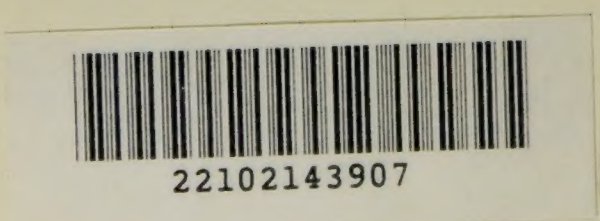

22102143907

Med
K35044

LEHRBUCH

DER

NERVENKRANKHEITEN

FÜR

ÄRZTE UND STUDIERENDE

VON

PROF. DR. H. OPPENHEIM
IN BERLIN

SECHSTE, WESENTLICH VERMEHRTE UND VERBESSERTE AUFLAGE

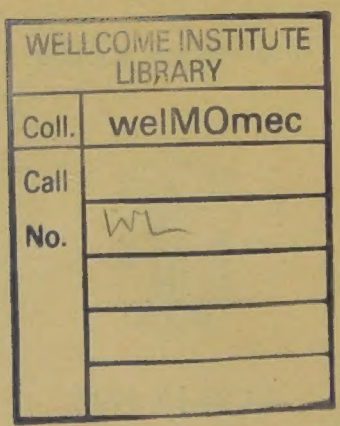
MIT 523 ABBILDUNGEN IM TEXT UND 14 TAFELN

ZWEITER BAND

BERLIN 1913
VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 15

ERVOUS DISEASES, Texts : 19 cent
S804344
304271

Alle Rechte, speziell das der Übersetzung in fremde Sprachen, vorbehalten. Ausgaben in englischer, italienischer, spanischer und russischer Sprache sind nach früheren deutschen Auflagen bereits erschienen.



Copyright 1913 by S. Karger-Berlin.

Zweiter Band.

Die Krankheiten des Gehirns.

Zur Anatomie und Physiologie des Gehirns. Lokalisationslehre.

Der Besprechung der Hirnkrankheiten wird ein kurzer Abriß der Anatomie und Physiologie vorausgeschickt, der die Tatsachen zusammenfaßt, mit denen der Arzt vertraut sein muß, bevor er das Gebiet der Hirnpathologie betreten kann.

Die Hirnhäute.

Die Dura mater bildet zugleich das innere Periost der Schädelknochen. Sie läßt sich jedoch beim Erwachsenen von der Innenfläche des Schädels an den meisten Stellen ziemlich leicht ablösen; nur an der Basis cranii haftet sie fester am Knochen.

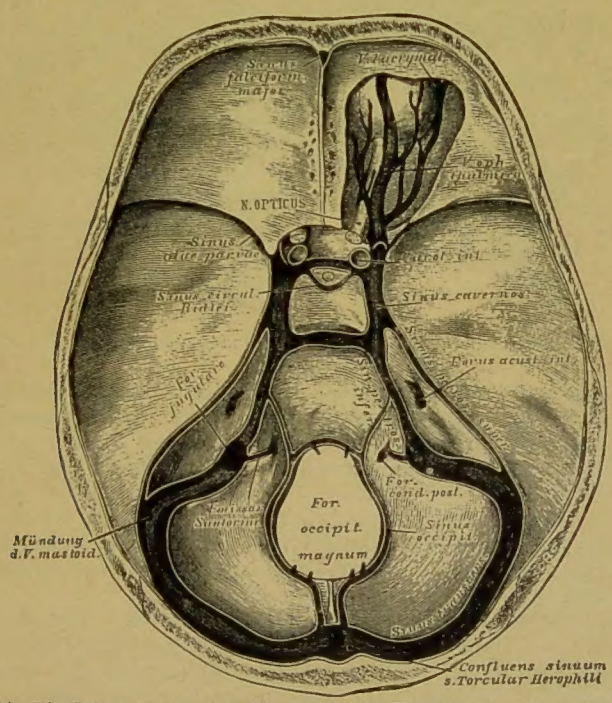


Fig. 289. Die Blutleiter der harten Hirnhaut. In Vogelsicht. (Nach Heitzmann.)

Überall da, wo die Dura die Sinus bildet, spaltet sie sich in zwei Blätter, ebenso dort, wo Nerven in sie eingebettet sind. Sie erzeugt ferner in die Schädelhöhle vorspringende Fortsätze. Der große senkrechte Fortsatz, der Processus falciformis major, reicht von der Crista galli bis zur Protub. occip. interna und ist mit seinen zwei Blättern an den Seitenrändern des Sulcus sagittalis befestigt. Er dringt zwischen

die beiden Hemisphären ein, so daß sein unterer Rand nur 2 mm von der Oberfläche des Balkens entfernt bleibt. Oben wird von den beiden Blättern und von der den Sulcus sagittalis auskleidenden Dura der Sinus longitud. sup. (sagittalis superior) umschlossen, während der untere Rand den Sinus longitud. inferior (sagittalis infer.) einschließt. Neben dem Sinus longitud. sup. werden jederseits der Mittellinie Hohlräume (Parasinuidalräume) in der Dura mater angetroffen, in welche die Hirnvenen einmünden, bevor sie den Sinus erreichen. Der Proc. falciformis minor oder die Falx cerebelli reicht von der Protub. occip. int. bis zum Foramen magnum und legt sich zwischen die beiden Kleinhirnhemisphären. Der an der Crista occipitalis befestigte äußere Rand bildet hier den Sinus occipitalis.

Der transversale Fortsatz, das Tentorium cerebelli, legt sich zwischen die untere Fläche der Hinterhauptslappen und die obere Fläche des Kleinhirns. Es inseriert an den Lineae transversae des Hinterhauptbeins und bildet hier einen Teil des Sinus transversus, dann an der oberen Kante des Felsenbeins und schließt hier den Sinus petr. sup. ein. Der vordere freie Rand ist tief ausgeschnitten (Incisura tentorii). Der mediane Teil des Tentorium liegt auf dem Monticulus cerebelli.

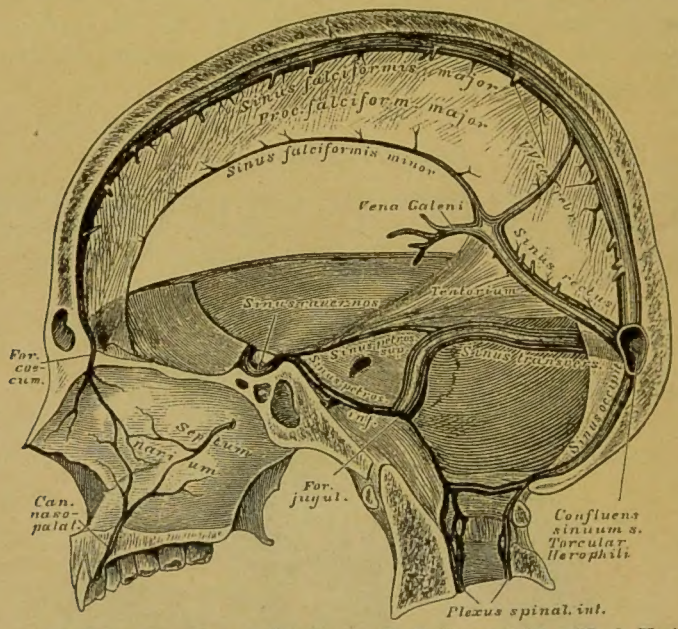


Fig. 290. Die Blutleiter der harten Hirnhaut. In Seitenansicht. (Nach Heitzmann.)

Über die Lage und den Verlauf der Sinus durae matris gibt die Fig. 289 und 290 Aufschluß, ohne daß weitere Erläuterungen erforderlich wären. Bezüglich der Verbindung der Sinus mit den intra- und extrakraniellen Venen vgl. Fig. 291. Eine eingehende Darstellung derselben gibt Ziehen im Handbuch der Nervenkrankheiten des Kindesalters, S. 587.

Fortsätze der Dura mater, Duralscheiden, begleiten auch die austretenden Hirnnerven. Der Sehnerv wird von der Duralscheide bis zum Augapfel begleitet, die des Acusticus und Facialis dringt mit diesen Nerven in den Meatus auditorius internus ein und erstreckt sich selbst noch in den Canalis facialis.

An der Außenfläche der Dura verlaufen die aus der Arteria meningea media stammenden arteriellen Gefäße, sie zeichnen sich an der Innenfläche des Schädels in den bekannten Gefäßfurchen ab. Die Venen der Dura sind mit denen des Schädels durch zahlreiche Zweige verbunden. Die Nerven der Dura sind Zweige der die Arterien begleitenden sympathischen Fasern — ferner schickt der N. trigeminus einzelne Zweige (N. spinosus und N. tentor. cerebelli) zur Dura.

Über die histologische Struktur der Dura mater hat Nose vor einigen Jahren (Obersteiner VIII) auf Grund eingehender Studien berichtet.

Der schmale Spaltraum zwischen Dura mater und Arachnoidea, der Subduralraum, enthält nur wenig Flüssigkeit. Die Zerebrospinalflüssigkeit befindet sich im Subarachnoidalraum und in den Ventrikeln.

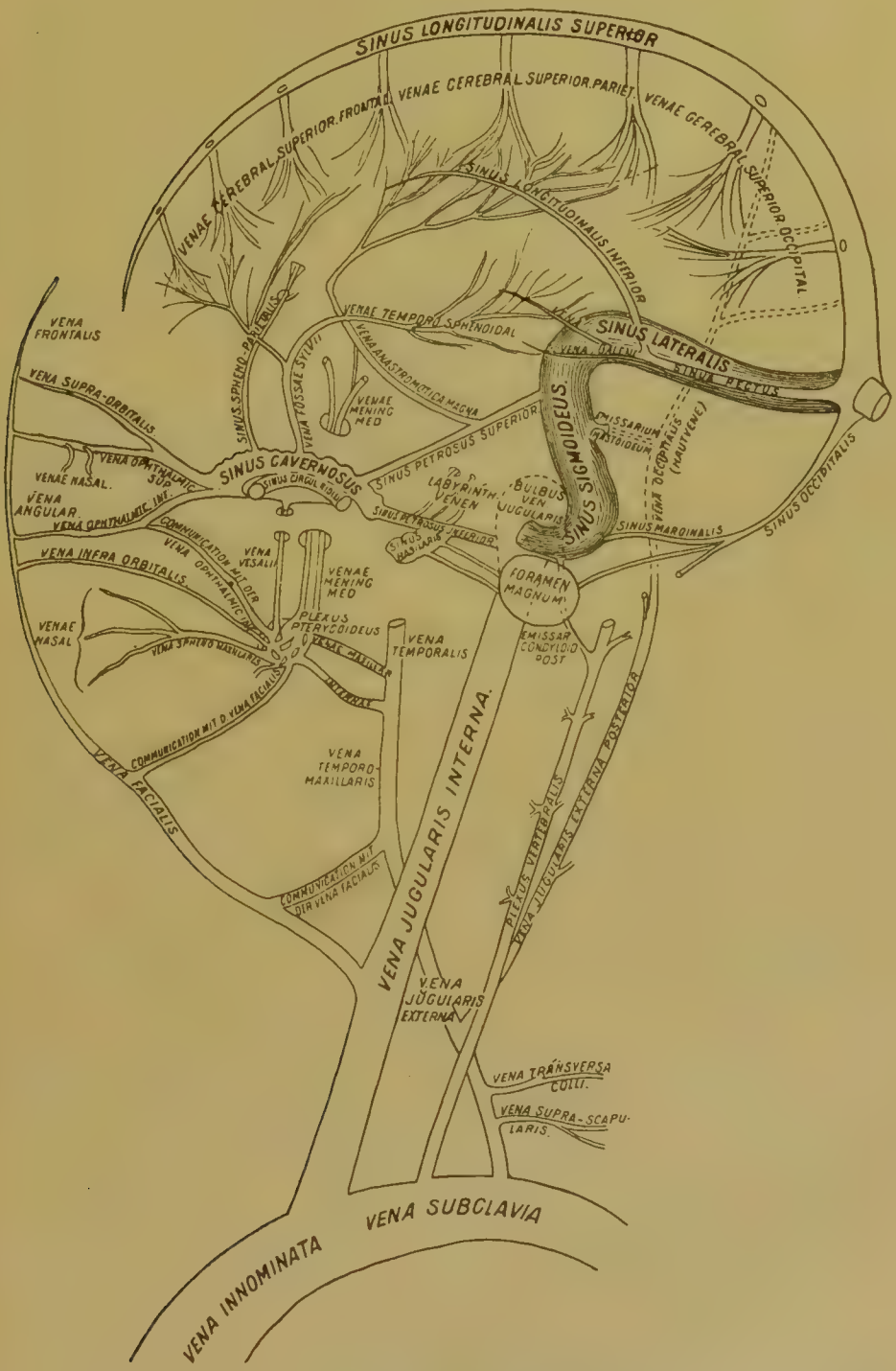


Fig. 291. Schema der intra- und extrakraniellen venösen Anastomosen. (Nach Macewen.)

Die Arachnoidea ist an vielen Stellen mit der Pia durch die das Subarachnoidalgewebe bildenden Bälkchen und Häutchen verbunden. Man kann somit nicht von einem Subarachnoidalraum sprechen, vielmehr existiert eine Summe kleiner und

größerer, miteinander kommunizierender Subarachnoidalräume. An der Konvexität würde Arachnoidea und Pia eine Membran bilden, wenn sich die erstere nicht über die Furchen hinwegspannte, während die Pia überall der Oberfläche des Gehirns innig anliegend auch die Tiefe der Furchen auskleidet. An der Basis ist die Arachnoidea auf große Strecken von der Pia getrennt, so daß hier große Subarachnoidalräume (Cisternae subarachnoidales oder Subarachnoidalsinus) entstehen. So wird die Cisterna magna cerebellomedullaris dadurch gebildet, daß die Arachnoidea sich von der dorsalen Fläche der Med. obl. direkt zum hinteren Teil der unteren Fläche des Kleinhirns und bis zum Vermis sup. hinüberspannt, während sie in den zwischen Vermis inferior und Tela chorioidea befindlichen Raum nicht hineindringt. Das verlängerte Mark ist in toto von einem weiten Subarachnoidalraum umgeben. An der Basis bildet sie eine Cisterna chiasmatis, intercruralis, fossae Sylvii etc.

Innerhalb der Subarachnoidalräume verlaufen die größeren Blutgefäße des Gehirns.

Die Arachnoidalzotten oder pacchionischen Granulationen sind kolbige, blumenkohlartige Auswüchse der Arachnoidea, die meistens im Gebiet eines Sinus durae matris, resp. der Parasinoidalräume in das Duralgewebe hineindringen und dasselbe so verdünnen können, daß sie an der Innenfläche des Schädels sich in den bekannten Impressionen abzeichnen. Die Zotte kann sogar durch den Knochen hindurchwachsen. Von den venösen Bluträumen selbst sind sie noch durch eine dünne Schicht der Dura mater getrennt. Das Gewebe dieser Zotten ist eine Fortsetzung des Subarachnoidalgewebes. Auf experimentellem Wege ist nachgewiesen, daß in den Zotten ein Übertritt von seröser Flüssigkeit aus dem Subarachnoidalraum in die Sinus der Dura hinein stattfinden kann, wenn der Druck in diesen gering ist. Die Arachnoidea bildet ebenfalls Scheiden für die Nervenwurzeln.

Die Subarachnoidalräume kommunizieren mit den Hirnventrikeln. Die Kommunikationsöffnungen finden sich am 4. Ventrikel, und zwar am hinteren Ende desselben das Foramen Magendii, eine ziemlich große ovale Lücke vor dem Calamus scriptorius, ferner zwei seitliche entsprechend den Spitzen der Recessus laterales. Ein neuerdings gegen diese Lehre erhobener Einspruch kann hier wohl unberücksichtigt bleiben.

Die Pia mater schmiegt sich der Oberfläche des Gehirns überall innig an und dringt als Tela chorioidea in die Gehirnkammern. Die Tela chorioidea superior, welche durch den Querschlitz des Großhirns eindringt, überbrückt den 3. Ventrikel. Das sie begleitende Adergeflecht setzt sich durch das Foramen Monroi in die Seitenventrikel fort. In der Tela chorioid. sup. verlaufen die Venae cerebri internae, die sich am hinteren Ende der Glandula pinealis zu der unpaaren Vena magna Galeni vereinigen. Die Tela chorioidea inf. liegt zwischen ventraler Fläche des Kleinhirns und dorsaler der Medulla oblongata.

Die Pia enthält sympathische Nervenfasern, die dem die Gefäße des Circul. art. Willisii umgebenden Plexus entstammen; außerdem dringen Zweige einzelner Hirnnerven in sie ein.

Die Windungen und Furchen an der Hirnoberfläche.

Die Lage und der Verlauf der Gyri und Sulci ist aus den schematischen Figg. 292, 293, 294 und aus der Fig. 295 zu ersehen.

Man orientiert sich am schnellsten an der Hirnoberfläche, wenn man von der Fossa Sylvii und dem Sulcus centralis ausgeht. Die Fossa Sylvii, an der man einen langen hinteren und zwei kurze vordere Schenkel unterscheidet, zieht von vorn unten nach hinten oben, sie trennt den Stirnlappen, die Zentralwindungen und einen Teil des unteren Scheitellappens von dem Schläfenlappen.

In der Tiefe der Fossa liegt die aus mehreren kleinen Windungen bestehende Insula Reilii.

Der Hirnteil, der sich von oben her über die Insula Reilii lagert, heißt Operculum. Es gehört dazu der Fuß der Zentralwindungen, der hintere Bezirk der dritten Stirnwindung und der zwischen Interparietalfurche und Fossa Sylvii gelegene Abschnitt des unteren Scheitelläppchens.

Im Operculum beginnt eine wichtige, stets gut markierte Furche, die von vorn und unten nach hinten oben bis zur Hirnkante hinaufzieht, der Sulcus centralis oder Rolandi. Sie wird nach vorn von der

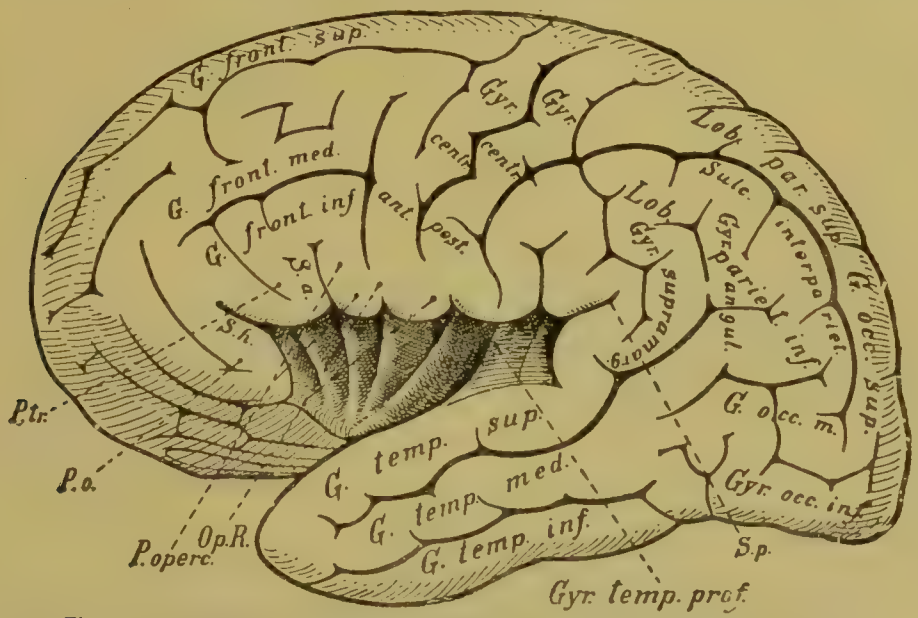


Fig. 292. Windungen und Furchen des Gehirns. *Op. R.* = Operculum Rolandi.
P. tr. = Pars triangularis
P. operc. = „ opercularis } der dritten Stirnwindung. (Nach Flechsig-Liepmann.)
P. o. = „ orbitalis

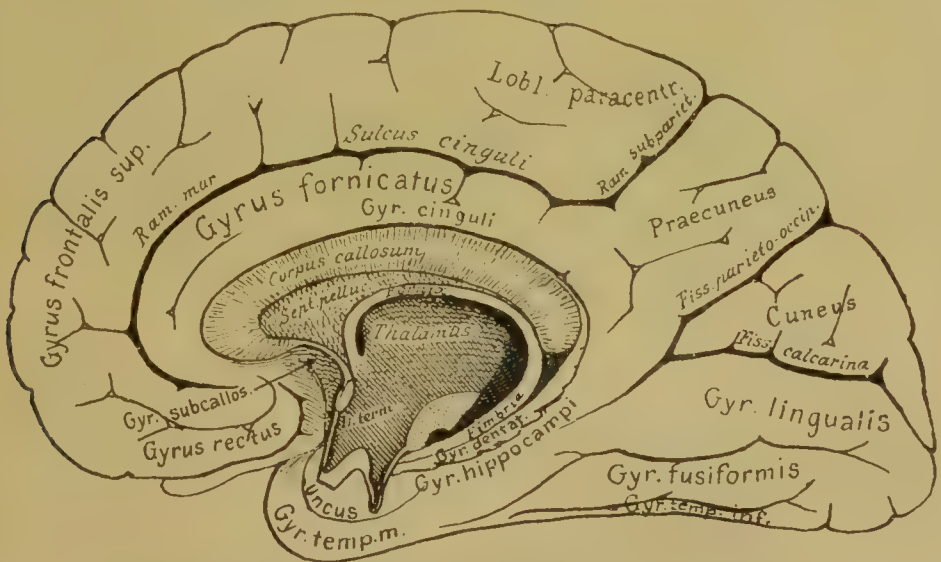


Fig. 293. Ansicht der medialen Hemisphärenwand. (Nach Edinger.)

vorderen, nach hinten von der hinteren Zentralwindung begrenzt (Gyrus centralis anterior et posterior).

Die vordere Zentralwindung bildet die hintere Grenze des Stirnlappens, von dem sie durch eine inkonstante Furche, den Sulcus praecentralis, teilweise getrennt wird.

Der Stirnlappen zerfällt in drei in sagittaler Richtung verlaufende Windungen, die durch zwei Furchen getrennt werden. Sie sind meistens durch Übergangswindungen miteinander verbunden. Die unterste wird als die dritte bezeichnet. Der von dem vorderen aufsteigenden Schenkel der Fossa Sylvii abgeschnittene hinterste Teil der dritten Stirnwindung wird Pars opercularis genannt. Auf ihn folgt zunächst die Pars triangularis und auf diese die Pars orbitalis des Stirnlappens.

Der Schläfenlappen wird durch Furchen, die mit der Fossa Sylvii parallel verlaufen, in eine obere, mittlere und untere Temporalwindung geschieden.

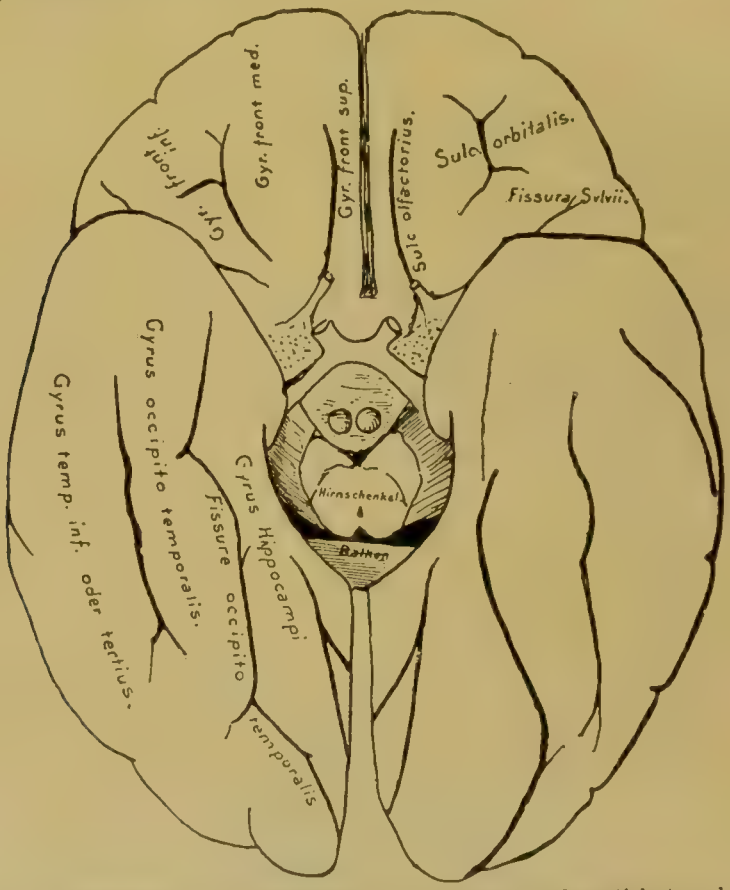


Fig. 294. Die Windungen an der Hirnbasis. (Von Edinger schematisiert nach Ecker.)

An der in der Fossa Sylvii verborgenen der Insel zugekehrten Fläche des Schläfenlappens verlaufen 1—2 Querwindungen (Gyri temporal. profund. oder transvers., Heschlsche Windungen).

An die hintere Zentralwindung stößt nach hinten der Scheitellappen (Lobus parietalis). Durch eine im Bogen verlaufende, häufig unterbrochene Furche, den Sulcus interparietalis, wird er in einen oberen und einen unteren Scheitellappen geteilt. Der obere geht unmittelbar in die hintere Zentralwindung über; der untere besteht aus einem Gyrus supramarginalis, der sich um das hintere Ende der Fossa Sylvii herumlegt, und dem die obere Schläfenfurche umkreisenden Gyrus angularis. Dieser setzt sich nach hinten in den Gyrus parietalis

posterior fort. Die Interparietalfurche kann man in drei Abschnitte zerlegen, die zuweilen auch voneinander getrennt sind, der vorderste wird auch als Fissura retrocentralis inferior, der hinterste als Sulcus occipitalis anterior oder perpendicularis bezeichnet.

Der Hinterhauptslappen ist von dem Scheitellappen durch die vordere Okzipitalfurche getrennt, sowie durch die an der medialen Seite verlaufende Fissura parieto-occipitalis.

An der medialen Hemisphärenwand (Fig. 293) finden wir unmittelbar über dem Balken den Gyrus fornicatus, dessen obere Grenze durch den Sulcus calloso-marginalis oder S. cinguli gebildet wird. Er

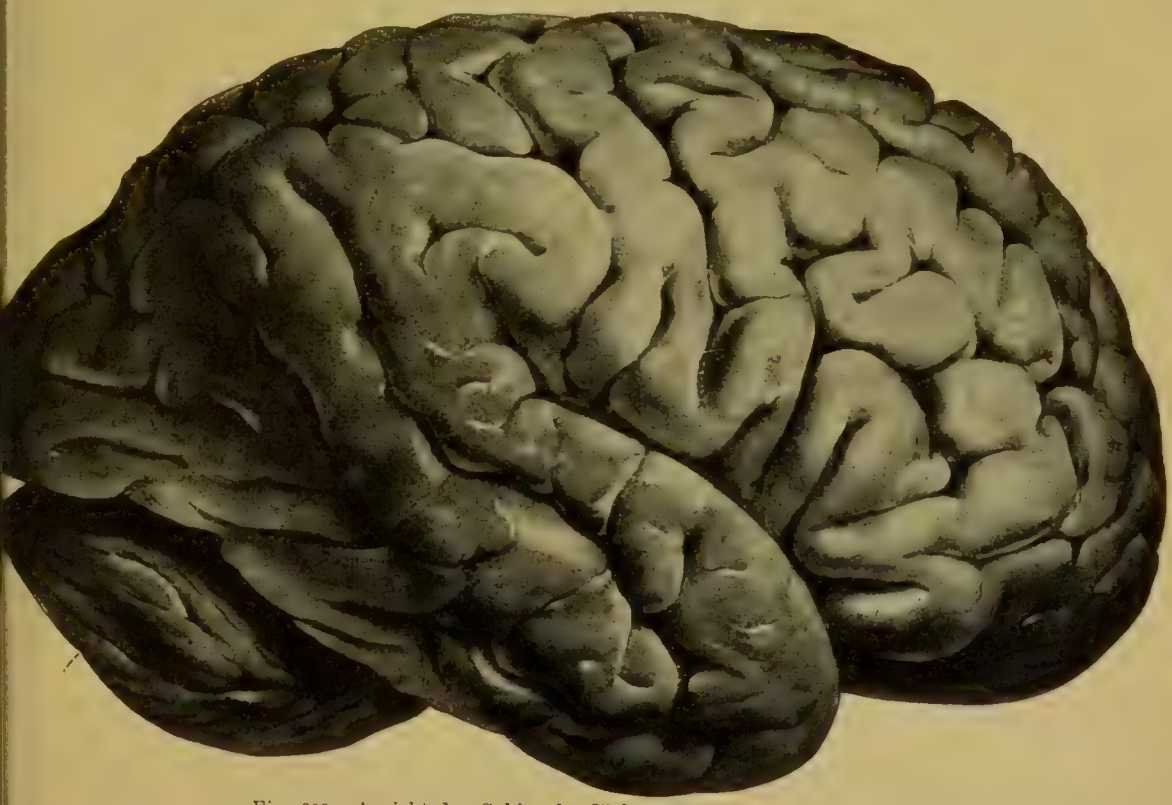


Fig. 295. Ansicht der Gehirnoberfläche. (Nach Spalteholz.)

setzt sich nach hinten in den Präcuneus fort, welcher die mediale Fläche resp. das mediale Gebiet des Scheitellappens darstellt. Vor ihm liegt ein Hirnteil, der die direkte Fortsetzung der Zentralwindungen bildet, der Parazentrallappen. Nach hinten wird der Präcuneus begrenzt durch die Fissura parietooccipitalis.

Von dieser Furche und der sich mit ihr im spitzen Winkel vereinigenden Fissura calcarina wird an der medialen Hemisphärenwand ein keilförmiger Bezirk, der Cuneus, abgeschnitten. Der Gyrus fornicatus zieht im Bogen um das Splenium des Balkens herum, um als Gyrus hippocampi die oberste Windung an der medialen Fläche des Schläfenlappens zu bilden, er endigt im vordersten Bereich desselben als Gyrus uncinatus. Eine unterhalb der Fissura calcarina gelegene Windung, der Lobus lingualis, geht nach vorn unmittelbar in den Gyrus hippo-

campi über. An diesen stößt der Gyrus fusiformis, welcher wiederum durch den Sulcus temporalis inferior von der dritten Schläfenwindung getrennt wird. Die Windungen an der Gehirnbasis sind auf Fig. 294 leicht zu übersehen.

Die Beziehungen des Schädels zur Hirnoberfläche

werden durch Fig. 296 und 297 erläutert*).

Das Stirnbein bedeckt den größten Teil des Stirnlappens, die unterste Windung vollständig. Die Wurzeln der Stirnwindungen reichen noch bis unter das Scheitelbein.

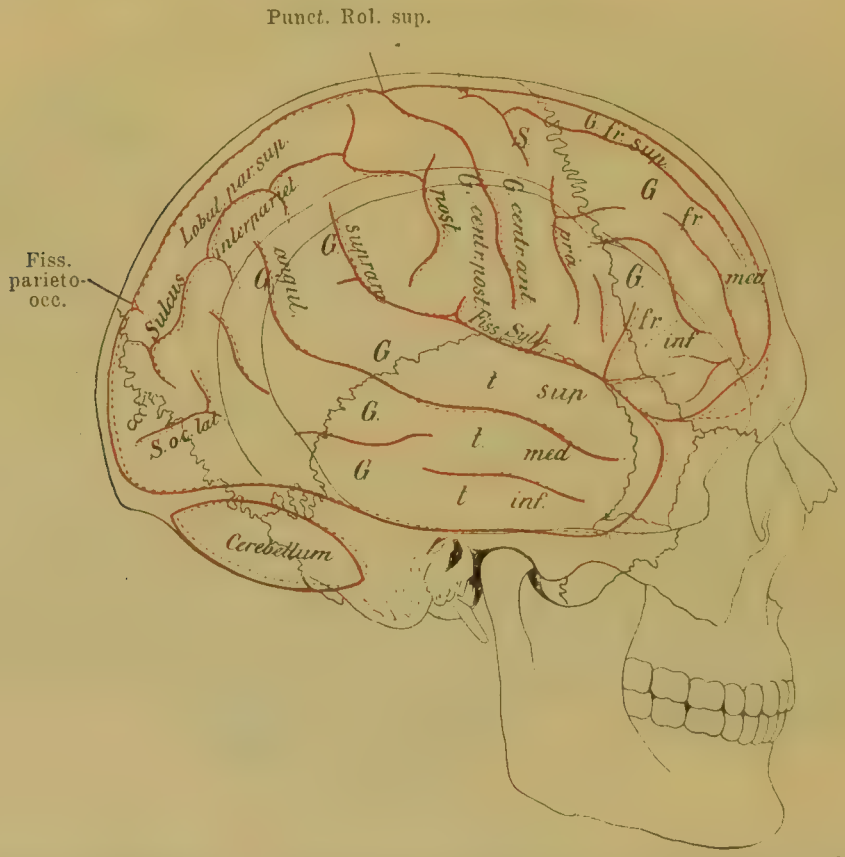


Fig. 296. (Nach Thane.) Topographische Beziehungen zwischen Hirnoberfläche und Schädel.

Unter dem Scheitelbein sind im übrigen die Zentralwindungen, der Scheitellappen und ein Teil des Hinterhauptslappens gelegen. Das Tuber parietale entspricht etwa dem unteren Scheitelläppchen, resp. dem Gyrus supramarginalis. Das Schläfenbein bedeckt den größten Teil des Schläfenlappens, die Sutura squamosa liegt mit dem höchsten Gipfel ihres Bogens über der Fossa Sylvii. Diese Furche erstreckt sich nach Waldeyer in schräg leicht aufsteigender Richtung vom Pterion s. Punctum sylvianum (Fig. 297) zum Tuber parietale.

*) Literatur s. bei Oppenheim, Die Geschwülste des Gehirns. II. Aufl. in Nothnagels Handbuch IX. 2; Kocher in Nothnagels Handbuch Bd. IX. 3; Waldeyer, D. m. W. 01.

Das Punctum Sylvii liegt unter der Sutura spheno-parietalis, nahe deren hinterem Ende. Der Ramus anterior horizontalis läuft ziemlich genau nach vorn entsprechend der Sutura sphenoparietalis. Der Ramus anterior ascendens steht am Punctum Sylvii rechtwinklig auf dem Ramus horizontalis posterior und kreuzt das untere Ende der Koronarnaht unter spitzem Winkel (Waldeyer). Die Teilungsstelle der Fossa Sylvii in den vorderen und hinteren Schenkel findet man 4—4,5 cm über der Mitte des Jochbogens (Merkel).

Der Sulcus Rolandi hat nahezu konstante Beziehungen zur Koronarnaht, sein unteres Ende liegt zirka 28, sein oberes zirka 48—55 mm hinter ihr resp. hinter dem Bregma (Fig. 297). Da indes diese Naht

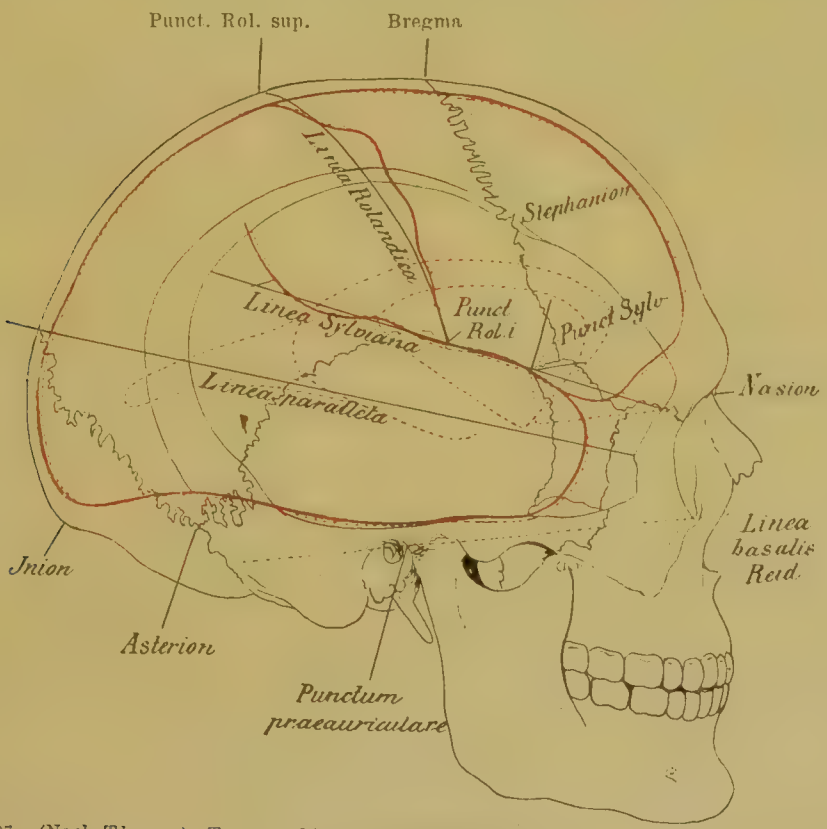


Fig. 297. (Nach Thane.) Topographische Beziehungen zwischen Hirnoberfläche und Schädel.

nicht immer durchzufühlen ist, ist es erforderlich, andere Methoden zu kennen, die ohne Rücksicht auf den Verlauf der Schädelnähte die Lage der einzelnen Windungen und Furchen bestimmen lassen.

Um das obere Ende des Sulcus Rolandi oder centralis zu finden, zieht man (nach Thane, Horsley, Dana) entsprechend der Mitte des Schädels resp. der Sagittalnaht eine Verbindungslinie zwischen Nasenwurzel (Nasion) und Protub. occip. externa (s. Inion), halbiert sie und trifft etwa 2 cm hinter dieser Halbierungsstelle den oberen Endpunkt der Rolandoschen Furche. Genauer ist es, etwa 55.7 % von der die Glabella mit dem Inion verbindenden Linie von der Glabella aus abzutragen. Die Furche zieht von hier aus nach vorne und unten und

bildet mit der Sagittallinie einen Winkel von etwa 67 Grad (resp. im Mittel 60—70 Grad). Wilson hat für diese Messungen ein Instrument empfohlen.

Zur Feststellung des unteren Endpunktes der Rolandoschen Furche markiert man nach Poirier zuerst die obere Kante des Processus zygomaticus des Schläfenbeins und errichtet auf dieser Basis eine Senkrechte, die genau vor dem Tragus, zwischen diesem und dem hinteren Rande des Kiefergelenks, aufsteigt. Auf dieser liegt 7 cm oberhalb der Ohröffnung der gesuchte Punkt. Auf anderem Wege gelangt Lucas-Championnière zur Bestimmung dieser Stelle. Er zieht vom Angulus orbitotemporalis eine Horizontale nach hinten in einer Ausdehnung von 7 cm und errichtet auf diesem Endpunkt eine Senkrechte; wenn man 3 cm auf ihr abträgt, hat man den gesuchten Punkt. Am kindlichen Schädel findet man den unteren Endpunkt, indem man den äußeren Gehörgang durch eine Vertikale mit der Sagittalnaht verbindet und auf dieser unterhalb der Mitte 15 mm abmißt.

Bennet und Godlee wandten in Anlehnung an Reid und Bergmann eine andere Methode zur Projektion des Sulcus centralis auf die Schädeloberfläche an, die sich als recht brauchbar erwiesen hat und auch von uns erprobt ist. Auf der Sagittallinie (Verbindungslinie des Nasion mit dem Inion) wird eine Senkrechte errichtet, entsprechend dem vorderen Rande des äußeren Gehörgangs, etwa zwei Zoll hinter ihr eine ihr parallele zweite Senkrechte, die den hinteren Rand des Processus mastoideus trifft. Der Punkt, wo diese die sagittale Bogenlinie schneidet, entspricht dem oberen Ende des Sulcus centralis. Der untere findet sich auf der vorderen Vertikalen zirka zwei Zoll über dem äußeren Gehörgang resp. zwei Zoll oberhalb des oberen Randes des Meat. audit. ext.

Es sind auch Apparate (Kyrtometer, Enzephalometer, Kranienzephalometer) auf Grund dieser Angaben konstruiert worden, z. B. ein nach Köhlers Vorschrift von Détert in Berlin angefertigter; andere sind von Krönlein, Horsley, Kocher angegeben. Das Kochersche besteht aus einem Horizontalbügel, der entsprechend der Basallinie, die die Glabella mit der Prot. occ. ext. verbindet, dem Schädel angepaßt wird. Mit diesem ist das sagittale biegsame Stahlband, das wie bei Köhler der Sagittallinie entspricht, verbunden. Ein drittes Band, ebenfalls aus biegsamem Stahl, läßt sich an dem Sagittalband verschieben und ist auf einer Platte mit Kreiseinteilung nach allen Richtungen drehbar. — Diese Apparate sind jedoch wohl immer entbehrlich und durch genaue Messungen, etwa mittels schmaler Heftpflasterstreifen, die nach den gegebenen Vorschriften dem Schädel adaptiert werden, zu ersetzen.

Für Kocher ist die Bestimmung der Präzentralfurche die wichtigste Aufgabe der kraniozerebralen Topographie. Er gibt folgende Vorschrift: Man suche die Mitte zwischen Glabella und Prot. occ. ext. auf der Sagittalen und stelle von diesem Punkt den Schrägstab des Kocherschen Kyrtometers so ein, daß er mit der Sagittalen einen nach vorn offenen Winkel von 60° bildet. Dann trifft der Schrägstab die Präzentralfurche in ganzer Länge, nur der oberste Teil fällt noch in die vordere Zentralwindung.

Hat man die Lage der Zentralfurche festgestellt, so ist es nicht schwierig, die verschiedenen Gebiete der motorischen Zone usw. auf den Schädel zu projizieren. Die vordere Zentralwindung beginnt unter dem vorderen unteren Winkel des Scheitelbeins.

Dem oberen Teil der Hinterhauptsschuppe entsprechen die drei äußeren Okzipitalwindungen, dem unteren ein großer Teil des Cerebellum; ein vorderes Stück desselben liegt der Pars mastoidea des Os temporale an (Fig. 296). Auf der vorderen Fläche des Felsenbeins liegt die dritte Temporalwindung, außerdem der vordere Abschnitt des Gyrus fusiformis

und lingualis, an die hintere Fläche legt sich das Cerebellum. Alles Weitere ist aus den Figuren 296 und 297 zu entnehmen.

Chipault hat eine einfache Methode zur Projektion der Hauptfurchen auf die Schädeloberfläche empfohlen. Ein eigenes Verfahren beschrieben auch Berry und Sheperd (Brit. med. Journ. 04).

Der Musculus temporalis deckt den ganzen Schläfenlappen, resp. seine Konvexität, auch liegt noch die Fossa Sylvii und die ganze untere Stirnwindung unter ihm verborgen (Merkel).

Es darf jedoch bei allen diesen Angaben nicht außer acht gelassen werden, daß die topographischen Beziehungen individuelle Verschiedenheiten aufweisen, die besonders auch von der Schädelform abhängig sind. So unterscheidet Foriep 2 Typen der Hirnlage im Schädel: den frontipetalen und okzipitopetalen. Der erstere findet sich bei kurzen und hohen Schädeln, hier sind alle Furchen und Windungen weiter nach vorn zu finden, während sie sich bei langen und niedrigen Schädeln nach hinten und unten verschieben (okzipitopetaler T.).

Schwalbe hat auf die interessante Tatsache hingewiesen, daß dem Gehirnrelief, besonders an den von Muskeln bedeckten Teilen, Erhabenheiten an der Außenfläche des Schädels entsprechen, die schon eine gewisse Orientierung über die Lage der einzelnen Windungen ermöglichen. So findet er Protuberantiae cerebelli am Os occipitis, eine Pars triangularis oder Protuberantia gyri frontalis inferior am Stirnbein, resp. im Gebiet des Stirn- und Scheitelbeins, ebensolche den Schläfenwindungen entsprechende Erhebungen resp. Protuberanzen am Os temporale etc. S. ferner Hermann, Gehirn und Schädel, Jena 08.

Histologischer Aufbau der Hirnrinde.

Die Rindenbreite schwankt nach Brodmann (C. f. N. 08), dem sich Marinesco (R. n. 11) anschließt, auf der Kuppe der Windungen zwischen 1.5 u. 4.5 mm, und zwar handelt es sich da um konstante regionäre Differenzen.

An vielen Stellen der Hirnrinde kann man schon bei Betrachtung mit bloßem Auge auf dem Durchschnitt eine der Oberfläche parallele Schichtung erkennen. Am deutlichsten und konstantesten erscheint sie im Bereich der Fiss. calcarina, in welcher ein weißer Streif eine äußere graue Lage von einer inneren gelblichgrauen scheidet (Fig. 298). Diesem Vicq d'Azyrschen Streifen entspricht an anderen Stellen der weniger deutliche Gennarische oder (der äußere) Baillargersche Streifen.

Die mikroskopische Betrachtung der Hirnrinde, die nicht überall den gleichen Bau bietet, aber doch einen Grundtypus aufweist, läßt eine Anordnung der Nervenzellen (und Nervenfasern) erkennen, welche es ermöglicht, eine Reihe von Schichten zu unterscheiden, die zwar nicht scharf voneinander getrennt, aber doch durch den besonderen Typus der in ihnen vorherrschenden Zellarten charakterisiert sind (Fig. 300, 301, 304 und 305).

Unter der Pia mater liegt eine Neurogliaschicht, die nur spärliche kleine Zellen enthält. An ihrer äußersten Grenze verlaufen Nervenfasern parallel der Oberfläche: die Tangentialfasern. In den tieferen Lagen dieser Schicht tauchen zahlreiche rundliche Zellen auf. Als zweite Schicht folgt die der kleinen Pyramidenzellen; sie sind nach ihrer Pyramidenform benannt, die Spitze der Pyramide ist nach außen gerichtet, von der Basis geht der ins Mark dringende Achsenzylinderfortsatz aus (Fig. 299). Diese Schicht geht allmählich in die der großen Pyramidenzellen über. Sie ist durch reihenweise angeordnete größere Pyramidenzellen, deren Größe von außen nach innen zunimmt, gekennzeichnet. Außerdem treten hier schon dichtere Züge von markhaltigen Nervenfasern auf, die sie in nahezu senkrechter Richtung durchschneiden.

Die tiefsten Lagen enthalten in der Gegend der Zentralwindungen, namentlich des Lobul. paracentralis und der vorderen Zentralwindung, besonders große Exemplare von Ganglienzellen: die Betzschen Riesenzellen (siehe Fig. 300 u. 304). Auf die Schicht der großen Pyramiden folgt eine kleinere Zellen enthaltende, an deren unterster Grenze zahlreiche Spindelzellen auftreten. Man hat diese Lage auch als besondere Schicht, die Spindelzellenschicht, oder auch als Schicht der polymorphen Zellen abzugrenzen versucht. Außerdem ist über alle Schichten der Rinde eine Anzahl kleiner polygonaler Zellen ausgestreut. In einzelnen Territorien der Hirnrinde läßt sich noch eine Körnerschicht abgrenzen. So kann man 4 bzw. 5 oder nach Brodmann durchschnittlich 6 Schichten der Hirnrinde unterscheiden. Meynert fand in einzelnen

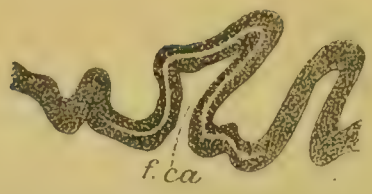


Fig. 298. Durchschnitt durch die graue Rinde des Großhirns in der Umgebung der Fissura calcarina. *f. ca.* Fissura calcarina. Der weiße Streifen ist der Vicq d'Azyrsche. (Nach Schwalbe.)

Fig. 299. (Nach Dejerine.) Pyramidenzelle der menschlichen Hirnrinde bei Golgischer Färbung. *cy* Nervenfortsatz, *c* Zellenkörper, *col* Kollateralen d. Nervenfortsatzes. Von den Protoplasmafortsätzen ist nur der aufsteigende besonders bezeichnet (mit *a*).

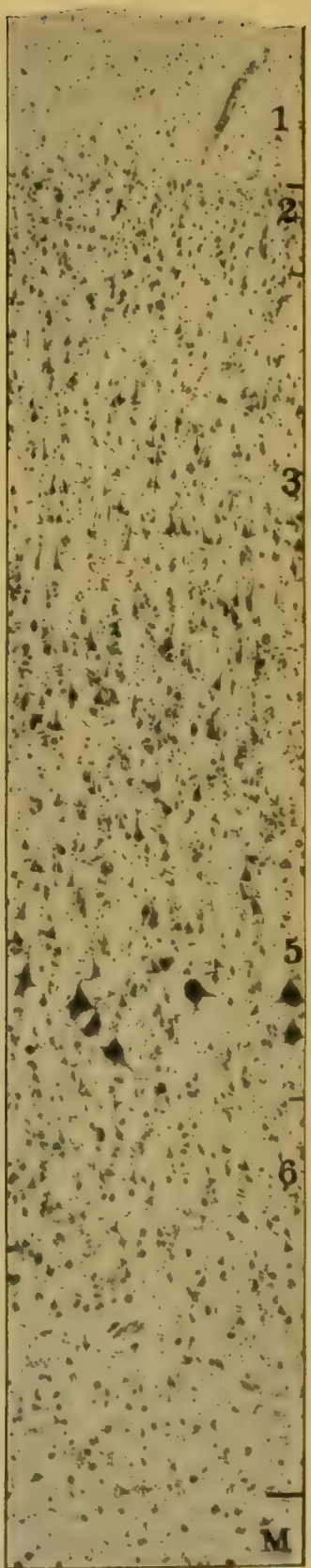


Fig. 300. Zellenschichten der vorderen Zentralwindung. (Nach Brodmann.)

Gebieten einen fünf-, in anderen einen achtschichtigen Typus. Schlapp (A. f. P. XXX) spricht von einem fünfschichtigen und einem siebenschichtigen Typus und ist geneigt, die Anordnung in Beziehung zu den Funktionen der Rinde zu bringen, ein Versuch, der auch schon von andern Autoren gemacht war und in besonders erfolgreicher Weise von Vogt-Brodmann und Campbell[1]) fortgeführt worden ist. Die entsprechende Literatur findet sich in den zusammenfassenden Abhandlungen Brodmanns, von denen

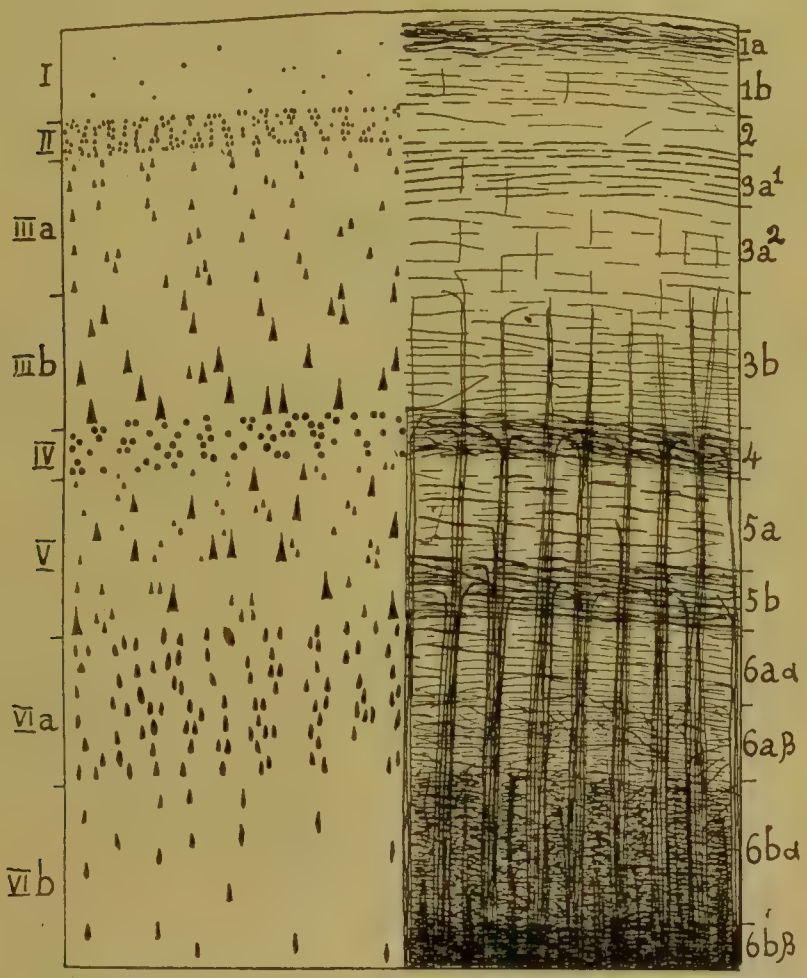


Fig. 301. Schematische Darstellung der myeloarchitektonischen Hirnrindenschichten und ihrer Lagebeziehungen zum zytoarchitektonischen Grundtypus Brodmanns.
I = Lamina zonalis; II = Lamina granularis externa; IIIa = Pars mediopyramidalis; IIIb = P. magnopyramidalis laminae pyramidalis; IV = Lamina granularis interna; V = Lamina ganglionaris; VIa = Pars triangularis; VIb = P. fusiformis laminae multiformis. 1a = Pars superficialis; 1b = P. profunda laminae tangentialis; 2 = Lamina afibrosa; 3a¹ = Stria Kaesi-Bechterewi; 3a² = Regio typica partis superficialis; 3b = Pars profunda laminae suprastriatae; 4 = Stria Baillargeri externa; 5a = Lamina intrastriata; 5b = Stria Baillargeri interna; 6aα = Lamina substriata; 6aβ = Lamina intermedia; 6bα = Lamina Meynerti; 6bβ = Substantia alba. 1b—3b = Supraradiäres, 5a—6bα = Intraradiäres Flechtwerk Edingers.

die Monographie: Vergleichende Lokalisationslehre der Grosshirnrinde etc. Leipzig 09 und das entsprechende Kapitel aus dem Lewandowskyschen Handbuch besondere Beachtung verdienen. Ferner ist auf die Spezialarbeiten von Vogt und Brodmann im Journ. Psych. Bd. II u. ff., X, XVII, sowie auf Bolton (Br. 10) zu verweisen. S. auch Maus, Zytoarchitektonik, Z. f. d. g. N. V.

[1]) Histol. Studies on the localisation of cerebral function. Cambridge 05.

Brodmann schlägt für die Schichten (vgl. Fig. 301) folgende Bezeichnungen vor: 1. Lamina zonalis (Molekularschicht, auch „zellfreier Rindensaum" genannt), 2. Lamina granularis externa (äußere Körnerschicht oder kleine gedrängte Pyramiden), 3. Lamina pyramidalis (Schicht der mittleren und großen Pyramiden), 4. Lamina granularis interna (innere Körnerschicht), 5. Lamina ganglionaris (tiefe, große Pyramiden, Hammarbergs Ganglienschicht), 6. Lamina multiformis (polymorphe oder Spindelzellenschicht). Die Körnerschichten (2 u. 4) sind die inkonstantesten.

Dieser Grundtypus erfährt, wie schon Bolton gezeigt hat und Brodmann bestätigt, in einem von letzterem genau abgegrenzten Bezirk des Lobus occipitalis eine Umwandlung in den sog. Kalkarinentypus Brodmanns, indem die Lamina granularis interna durch das Auftreten der Lamina intermedia (Vicq d'Azyri sive Gennari) in drei Schichten zerfällt etc.

Einen wesentlichen Anteil aller Schichten machen die Dendritenausläufer der Ganglienzellen sowie die Achsenzylinderfortsätze und ihre Nebenäste aus. Außerdem

Fig. 302. Die zytoarchitektonischen Rindenfelder. (Nach Brodmann.)

durchsetzen aus dem Marklager stammende Fasern die Rinde in ihrer ganzen Ausdehnung.

Edinger unterscheidet folgende Faserzüge: 1. Radii, Markstrahlen; 2. Interradiäres Flechtwerk, zumeist aus der Oberfläche parallelen Fasern bestehend; 3. superradiäres Faserwerk und 4. Tangentialfasern. An der Grenze zwischen superradiärem und interradiärem Flechtwerk verdichtet sich das letztere zum Gennarischen resp. Baillargerschen und in der Fissura calcarina zum Vicq d'Azyrschen Streifen. Man nimmt an, daß der erstere im wesentlichen aus den Seitenzweigen der von den Pyramidenzellen ausgehenden Nervenfortsätze gebildet wird. Bechterew hat in der inneren Rindenschicht unterhalb der Tangentialfasern noch einen aus Markfasern bestehenden Streifen abgrenzen können. Außerdem finden sich in den tiefsten Lagen der Rinde noch Fasern, die sich zum Teil von einem Gyrus bis in die benachbarten verfolgen lassen (Assoziationsfasern). S. die Einteilung und Abgrenzung der Fasern nach den Untersuchungen von Vogt in Fig. 301. Er hat auch gezeigt, daß die Anordnung der Fasern in den verschiedenen Bezirken der Hirnrinde eine wechselnde ist und darauf eine Topographie gegründet. Insbesondere unterscheidet er nach dem Verhalten des

Baillargerschen Streifens: a) einen Typus bistriatus (zwei deutlich geschiedene Baillargersche Streifen, b) einen Typus unitostriatus (es besteht nur ein breiter dunkler Querstreif, indem die beiden Striae Baillargeri verschmelzen, c) einen Typus unistriatus (es tritt nur der äußere Baillarger hervor und d) einen Typus astriatus, es fehlen beide Querstreifen, während in allen tieferen Schichten eine Faservermehrung stattfindet etc. Vogts myeloarchitektonisches Grundschema steht in guter Übereinstimmung mit Brodmanns zytologischen Feststellungen. Die Untersuchungen von Kaes[1]) u. A. haben gezeigt, daß der Gehalt der Rinde an markhaltigen Fasern nach der Geburt und selbst noch während der ersten Lebenshälfte wesentlich zunimmt. In den ersten Lebensmonaten sind überhaupt nur einzelne Gebiete der Rinde mit markhaltigen Fasern versehen.

Über den zeitlichen Eintritt der Markreife in den verschiedenen Gebieten sind von Flechsig[2]), Monakow[3]), O. u. C. Vogt[4]), Hösel[5]) u. A. umfassende Untersuchungen angestellt worden, auf deren Resultate hier jedoch nicht eingegangen werden kann.

Fig. 303. Die zytoarchitektonischen Rindenfelder. (Nach Brodmann.)

Weitere Versuche, nach der Beschaffenheit und Anordnung der Zellen und Nervenfasern die einzelnen Gebiete der Hirnrinde zu charakterisieren und voneinander abzugrenzen, sind von Betz, Ramon y Cajal[6]), Nissl[7]), Passow, Kolmer, Bolton und besonders von Brodmann und Vogt gemacht worden. Es haben sich dabei zunächst für die motorische Zone und den Lob. occip. gewisse Besonderheiten feststellen lassen. Außer den schon angeführten Merkmalen hebt Ramon y Cajal für die vordere Zentralwindung das Fehlen einer deutlich differenzierten Körnerschicht, die erhebliche Breite der Schichten der mittelgroßen und großen Pyramidenzellen etc. hervor, während Passow in der vorderen Zentralwindung eine besonders starke Entwicklung des superradiären und interradiären Fasernetzes nachweisen konnte. Auch Flechsig macht neuerdings

[1]) Die Großhirnrinde des Menschen etc. Jena 07. [2]) Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark des Menschen 1876, ferner Entwickl. d. Assoz. im menschl. Gehirn. N. C. 1894, dann N. C. 1898, 1899, 01—03. [3]) A. f. P. 1899. [4]) Z. f. Hypnot. 01, Étude sur la myélinisation, Paris 1900, und Arbeiten aus d. neurobiol. Inst. Jena 04. Eine übersichtliche Darstellung der Verhältnisse gibt Brodmann in Lewandowskys Handbuch. [5]) A. f. P. Bd. 39. [6]) Studien über die Hirnrinde des Menschen. Übers. v. Bresler I—V. [7]) C. f. N. 1894.

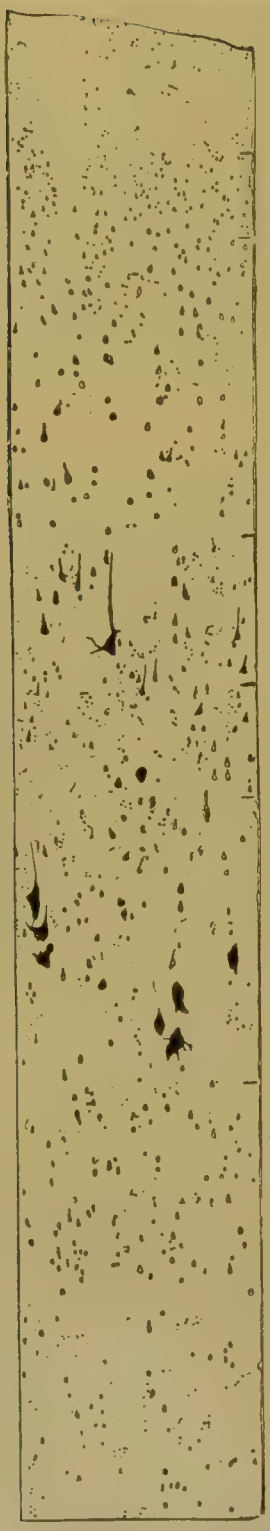


Fig. 304. Schnitt aus der Kuppe der vorderen Zentralwindung.

Fig. 305. Schnitt aus der Kuppe der hinteren Zentralwindung.

(Nach Vogt.)

I Lamina zonalis, zellarmer Rindensaum; II Lamina granularis ext., Schicht der kleinen, gedrängt liegenden Pyramidenzellen; III Lamina pyramidalis, Schicht der mittleren (IIIa) und großen (IIIb) Pyramidenzellen; IV Lamina granularis int., Meynerts Körnerschicht; V Lamina ganglionaris, Schicht der tiefliegenden großen Pyramidenzellen; VI Lamina multiformis, polymorphe oder Spindelzellenschicht.

die Angabe, daß sich bezüglich Anordnung und Verlaufsweise der frühzeitig markhaltigen Fasern charakteristische Unterschiede zwischen der vorderen und hinteren Zentralwindung fänden.

Die Sehregion zeichnet sich nach Ramon y Cajal besonders durch das Auftreten von Sternzellen mit langen absteigenden Achsenzylindern in dem der Körnerschicht entsprechenden Gebiete aus etc., ebenso findet er im Lob. temporalis, resp. in der ersten Schläfenwindung eine bestimmte, als akustische von ihm bezeichnete Zellenform. Auf dem Grunde ihrer Zyto- und Myeloarchitektonik haben dann Vogt und Brodmann eine Topographie der Hirnoberfläche geschaffen, die nahe Beziehungen zur Lokalisation der Funktionen zeigt. Es kann hier nur auf die wichtigsten Zonen hingewiesen werden. Sie unterscheiden 1. die Regio praecentralis, die vor der Zentralfurche liegt, die vordere Zentralwindung, die vorderen $^2/_3$ des Lobulus paracentralis und den hintersten Bezirk der ersten und zweiten Stirnwindung umfaßt. In diesem Gebiet tritt die innere Körnerschicht zurück, während sie sich durch den Riesenpyramidentypus und den agranulären Frontaltypus auszeichnet. 2. Die Regio postcentralis, die die hintere Zentralwindung umfaßt, hat eine deutliche innere Körnerschicht, eine geringe Rindenbreite etc. 3. Die Regio frontalis. 4. Die Regio insularis. 5. Die Regio parietalis. 6. Die Regio occipitalis (ausgezeichnet durch die Area striata bzw. den Kalkarinentypus). 7. Die Regio temporalis. Wegen aller Einzelheiten s. Brodmann. Zu ähnlichen Resultaten ist Campbell gelangt. Die Versuche, die den einzelnen Zellschichten zukommende physiolog. Bedeutung festzustellen, sind jedoch noch nicht über die ersten Anfänge hinausgekommen (Mott, Marinesco, Arien-Kappers, s. auch H. Vogt-Rondoni (D. m. W. 08), Valkenburg (Ned. Tijdschr. 10).

Die Lokalisation in der Hirnrinde.

Literatur siehe bei Monakow: Gehirnpathologie II. Aufl. Wien 05, Nothnagels Handbuch Bd. XI und: Über den gegenwärtigen Stand der Frage nach der Lokalisation im Gehirn aus „Ergebnisse der Physiologie". Wiesbaden 02 und 04. Sehr beachtenswert sind auch die weiteren Beiträge dieser Autors: Neue Gesichtspunkte für die Lokalisation. Korresp. f. Schweiz. 09, Aufbau und Lokalisation d. Beweg. beim Menschen, Arbeiten aus d. hirnanat. Institut zu Zürich. Wiesbaden 10, und Journ. f. Psych. XVII. Siehe ferner die zusammenfassende Arbeit von Hitzig, Physiol. und klin. Unters. über das Gehirn. Ges. Abh. Berlin 04, die Abhandlungen von Munk in den Sitzungsber. d. K. Pr. Ak. d. Wissensch., O. Kalischer in Lewandowskys Handbuch, Bechterew, Die Funktion der Nervenzentren. 3. H. Jena 11, Brodmann, Neue Probleme der Rindenlokalisation, Stuttgart 11, Edinger, Nervöse Zentralorgane, 8. Aufl. Schlußvorlesung.

Die einzelnen Abschnitte der Hirnoberfläche sind nicht gleichwertig, sondern von durchaus differenter physiologischer Bedeutung. Jedes Rindenfeld, das einer bestimmten Funktion vorsteht, bezeichnen wir als ein Zentrum. Die Bedeutung, die Lage, die Abgrenzung dieser Zentren ist zum Teil auf experimentellem Wege und in erster Linie durch die grundlegenden Entdeckungen von Fritsch und Hitzig (A. f Anat. u. Physiol. 1870), denen sich in der Folgezeit die von Ferrier, Goltz, Munk, Horsley, Sherrington u. A. anschlossen, im wesentlichen aber durch klinische Beobachtungen und die diesen entsprechenden pathologisch-anatomischen Befunde erforscht worden.

Einen neuen Weg der experimentellen Forschung hat in dieser Hinsicht O. Kalischer (Sitz. d. K. Pr. Ak. d. W. 07, A. f. Anat. u. Phys. 09 u. a. a. O.) mit seiner Dressurmethode geschaffen; es läßt sich heute aber noch nicht überschen, inwieweit sie für die Lokalisationslehre (beim Menschen) bedeutungsvoll sein wird.

Es ist nicht zu verkennen, daß in den letzten Jahren die anfangs so energisch bekämpfte Goltzsche Lehre zu größerer Geltung gekommen ist, indem Munk, Hitzig und besonders Monakow in der Annahme scharf begrenzter Zentren zurückhaltender geworden sind und einmal den subkortikalen grauen Massen eine größere Selbständigkeit zuschreiben, andererseits die verschiedenen Funktionen auch nicht in ihrem vollen Umfang von einem umschriebenen Rindenbezirk abhängig sein lassen. Demgegenüber

sind wieder einzelne Forscher, namentlich Mills[1]), in der Annahme und Abgrenzung umschriebener Zentren entschieden zu weit gegangen, indem sie manches noch Hypothetische als bewiesene Tatsache in ihre Lokalisationsschemata aufnahmen.

In neuerer Zeit hat die Ausbildung der Hirnchirurgie häufig Gelegenheit gegeben, auch an der freigelegten Rinde des Menschen elektrische Reizversuche vorzunehmen und dadurch wichtige Tatsachen festzustellen. Derartige Untersuchungen sind von Horsley, Keen, Oppenheim, Starr, Bechterew, Negro-Oliva, Leobet, Heaton, Stewart, F. Krause[2]), Mills, Sinkler u. A. angestellt worden. Lamarq[3]) hat die dabei gewonnenen Resultate schon vor längerer Zeit zusammengestellt.

Von neueren Beobachtungen entsprechender Art sind die von Cushing (Br. 09) bemerkenswert. Eine eigene und fremde Beobachtungen zusammenfassende Dar-

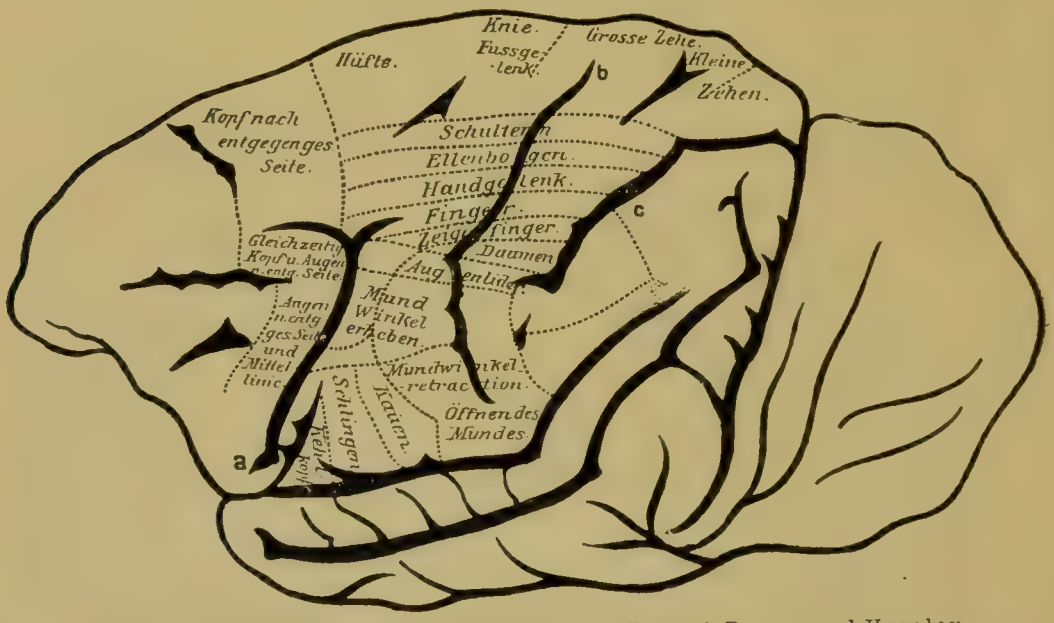


Fig. 306. Motorische Region der Hirnrinde beim Affen nach Beevor und Horsley.

stellung ist auch die von Mills - Frazier[4]), die ebenso wie die Krausesche Angaben über die Technik der Reizung enthält.

Motorische Zone. Die motorische Zone umfaßt das Gebiet der motorischen Zentren. Diese erstrecken sich über die Zentralwindungen und den Parazentrallappen (vgl. Fig. 306, 307 und 308 sowie 293). Mußte schon nach den früheren Untersuchungen diese Bedeutung vorwiegend der vorderen Zentralwindung zugeschrieben werden, so hat Sherrington[5]) auf Grund seiner in Gemeinschaft mit Grünbaum angestellten Reizversuche am Affengehirn behauptet, daß die motorische Zone an der Konvexität nur die vordere Zentralwindung und den Sulcus Rolando umfasse (vgl. Fig. 307), während sich auf der hinteren erreg-

[1]) Univ. of Penn. 04, Med. News 04. [2]) Hirnchirurgie in: Die Deutsche Klinik etc. 04 und Chirurgie des Gehirns und Rückenmarks. Berlin 11. [3]) Arch. clin. de Bordeaux VI 1897. [4]) Univ. of Penn. Med. Bull. 05. [5]) Proc. Roy. Soc. Vol. 69 und V. Kongr. f. Physiol. Turin 01.

bare Foci überhaupt nicht fänden. Diese Auffassung war schon 1874 von Hitzig vertreten worden. Kocher, Monakow, Cushing, Bergmark[1]) u. A. haben diese Lehre, die auch in den oben erwähnten Feststellungen Vogts, Brodmanns und Campbells eine Stütze findet, anerkannt; desgleichen Vogt*), der mir Gelegenheit gab, mich am Affengehirn davon zu überzeugen, daß diese Annahme im wesentlichen zutrifft.

Bei Hirnoperationen am Menschen haben mir einzelne Fälle dasselbe gezeigt, und besonders ist Krause nach seinen reichen Erfahrungen für die Richtigkeit der Sherringtonschen Lehre eingetreten. Eine Bestätigung bilden auch die Unter-

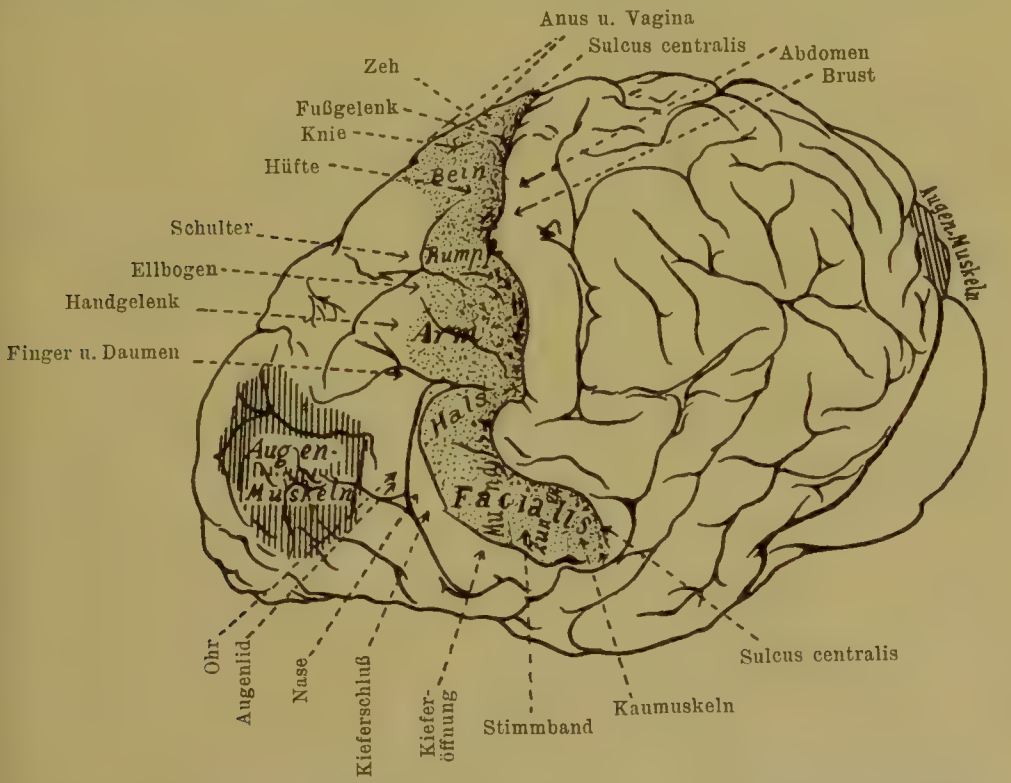


Fig. 307. Seitliche Ansicht eines Schimpansengehirnes mit der motorischen Zone und den Spezialrepräsentationsstätten für die verschiedenen Glieder etc. nach Grünbaum und Sherrington. Die Gegend der motorischen Zone ist schwarz punktiert, sie erstreckt sich sowohl in den Sulcus centralis als praecentralis. Die Pfeile deuten die Richtung an, wo innerhalb der schwarz punktierten Zone das spezielle Feld für jede Muskelgruppe resp. Bewegungsform zu suchen ist. (Nach Monakow.)

suchungen von Holmes-May (Br. 09) und Marinesco (Nouv. Icon. 10) über den Ursprung der Py in den Betzschen Zellen der vorderen Zentralwindung, sowie die Reizversuche von Cushing. Immerhin wird noch von einzelnen Forschern, wie Rothmann (A. f. Anat. u. Phys. 07, B. k. W. 10 u. M. f. P. XXXII), Probst (Sitz. d. Kais. Akad. Wien 06), Gordon, Verger (Progrès med. 10), Widerspruch gegen sie erhoben. Und besondere Beachtung verdient es, daß Horsley (Brit. med. Journ. 09) sich gegen die strenge Scheidung ausgesprochen, der vorderen Zentralwindung einen Anteil an der Perzeption der Empfindungen zugeschrieben hat und die hintere nicht als ein ausschließliches Empfindungszentrum betrachtet. Übrigens spricht sich Vogt (Journ. f. Ps. XVIII) in ähnlicher Weise aus und bekämpft die Ansicht der Autoren,

[1]) Br. 09.
*) S. auch die ausführl. Studien von C. u. O. Vogt im Journ. f. Psych. VIII.

welche die vordere Zentralwindung für rein motorisch, die hintere für rein sensorisch halten. Auf die zwischen Rothmann und Lewandowsky-Simons (Z. f. d. g. N. 13) geführte Diskussion sei verwiesen. Brodmann (Journ. f. Psychol. VI) zeigt, daß sich die Schicht der Riesenpyramidenzellen, die Area giganto-pyramidalis, innerhalb der elektrisch erregbaren Zone findet, ohne sich jedoch mit ihr völlig zu decken. Flechsig (N. C. 03) findet auch in der Anordnung der markhaltigen Fasern Unterschiede zwischen der vorderen und hinteren Zentralwindung, wie das besonders überzeugend von Vogt festgestellt worden ist.

Inwieweit sich die motorische Region noch auf die benachbarten Abschnitte des Stirnlappens erstreckt, ist zweifelhaft. Allem Anscheine nach gehört der hinterste Bezirk der Stirnwindungen beim Menschen noch zu diesem Gebiet (s. u.).

Fig. 308. Motorische Region an der Konvexität der Hirnrinde beim Menschen.
(Die noch nicht ganz feststehenden Tatsachen der Lokalisation sind von den sichergestellten durch Kleindruck unterschieden.)

Innerhalb des bezeichneten Areals sind die Zentren für die Muskulatur der gekreuzten Körperhälfte so verteilt, daß das für den Facialis und Hypoglossus (wahrscheinlich auch für den motorischen Quintus) im untersten Drittel resp. Viertel der vorderen Zentralwindung gelegen ist, während das Armzentrum das mittlere Drittel oder die mittleren beiden Viertel vorwiegend oder ausschließlich der vorderen Zentralwindung einnimmt. Der oberste Bezirk der motorischen Zone wird vom Beinzentrum eingenommen, doch erstreckt sich dieses auch noch auf den Parazentrallappen.

Während diese Zentren keineswegs scharf gegeneinander abgegrenzt sind, sondern an den Rändern ineinander übergreifen und sich teilweise decken, haben weitere, besonders auch durch die moderne Hirnchirurgie gewonnene Erfahrungen gezeigt, daß innerhalb der einzelnen Zentren noch eine Differenzierung möglich ist, indem, wie es scheint, jeder

Muskelgruppe oder jeder Muskelfunktion ein besonderes Rindenareal entspricht. Es ist wahrscheinlich, daß in bezug auf die Lokalisation der motorischen Zentren eine weitgehende Analogie zwischen dem Menschengehirn und dem des höheren Affen waltet (Horsley, Sherrington), doch ist es zuzugeben, daß hier die Details der Anordnung noch keineswegs über jeden Zweifel sichergestellt sind. Immerhin schien es uns geboten, die für das Gehirn des Affen festgestellten Tatsachen zum Vergleich heranzuziehen (Fig. 306 u. 307).

Die einschlägigen Untersuchungen weisen darauf hin, daß es sich hier nicht um gesonderte Zentren für einzelne Muskeln, sondern für einfache Bewegungen handelt.

Wir dürfen es als feststehend betrachten, daß innerhalb des Armzentrums auch beim Menschen die Zone für Daumen und Zeigefinger am tiefsten liegt (Fig. 308), daß auf diese nach oben die für die übrigen Finger und die Handbewegungen folgt, während das Feld für die Schultermuskeln den höchsten Pol einnimmt. Auch auf Grund zahlreicher eigener Erfahrungen — besonders handelt es sich um Herderkrankungen mit den Erscheinungen der Monoplegie, deren Lokalisation auf operativem Wege oder durch die Autopsie sichergestellt wurde, ferner um elektrische Reizversuche an der menschlichen Rinde — muß ich unbedingt für diese Lehre eintreten.

Foerster (B. k. W. 09) findet den Focus für den kleinen Finger am höchsten, den für den Daumen am tiefsten, den für die Fingerstreckung vorn am Sulcus praecentralis, für die Beugung hinten am Sulcus centralis gelegen; am weitesten nach vorn scheint das Zentrum für die Interossei zu liegen. Weiter gehen in der Abgrenzung einzelner Zentren noch Mills und Frazier, auf deren Angaben jedoch nicht näher eingegangen werden kann.

In bezug auf die Gliederung des Beinzentrums besitzen wir noch keine ganz genauen Kenntnisse; namentlich ist es noch nicht festgestellt, ob hier die Fuß- und Zehen- oder die Oberschenkelmuskulatur den tiefsten Punkt einnimmt. Die Angaben lauten recht widerspruchsvoll. Es ist nicht ausgeschlossen, daß die Lokalisation hier überhaupt eine gröbere, diffusere ist als in der Armregion, da die Funktionen der unteren Extremität weit mehr den Charakter der elementaren Gemeinschaftsbewegungen im Gegensatz zu den fein abgestuften der Hand haben. Meine eigenen Erfahrungen machen es wahrscheinlich, daß die vom Peroneus versorgte Muskulatur noch an der Konvexität vertreten ist. An der höchsten Kuppe der Zentralwindungen scheint auch beim Menschen ein Zentrum für den Extensor halluc. longus zu liegen. Einen wesentlichen Anteil an der kortikalen Innervation der Unterextremität hat zweifellos der Lobulus paracentralis. O. Foerster[1]) schließt aus seinen Beobachtungen, daß die Fußmuskulatur vorwiegend im Lob. paracentr. vertreten ist. Soederberg macht ähnliche Angaben.

Im allgemeinen scheinen die Foci um so umfangreicher zu sein, je feiner und komplizierter die Bewegungen sind, deren die zugehörige Muskulatur fähig ist (Starr, Obersteiner).

Zahlreiche Beobachtungen sprechen dafür, daß die zuerst von H. Krause[2]), dann von Semon-Horsley[3]), Beevor[4]), Réthi, Ivanow,

[1]) Z. f. N. Bd. 37. [2]) A. f. Anat. u. Physiol. 1884. [3]) D. m. W. 1890 und Practitioner 1899. [4]) Phil. Trans. Lond. 1894.

Bröckaert, Katzenstein u. A. beim Tiere am vordersten Fußende der vorderen Zentralwindung nachgewiesenen Zentren für die Kehlkopf-, Schling- und Kaumuskulatur auch beim Menschen an dieser Stelle lokalisiert sind. Über die feinere Lokalisation der im Fuß der Zentralwindungen bzw. im Operculum gelegenen motorischen Zentren gehen aber die Angaben noch auseinander, besonders in der Richtung, daß von einzelnen Forschern, wie Monakow, der hintere Bezirk der III. Stirnwindung für die Innervation der Zunge und zum Teil auch für die des Kehlkopfs in Anspruch genommen wird.

Réthi (Wien. med. Presse 1894) fand an der Rinde im Bereich des motorischen Gebietes eine Stelle, von der aus durch Reizung eine Reihe zweckmäßig aneinandergereihter Bewegungen des Kauens, Schlingens etc. ausgelöst werden kann. Die Richtigkeit dieser Angaben hat Vogt bestätigt und auch mir die Erscheinung demonstriert. O. Foerster[1]) schließt aus seinen Beobachtungen, daß das Zentrum der Kiefermuskeln die Kieferbewegungen nach der kontralateralen Seite beherrsche, also vorwiegend die homolateralen Pterygoidei innerviere.

Sicher liegt das Fazialiszentrum im unteren Viertel der vorderen Zentralwindung. Man nimmt für den oberen und unteren Facialis je ein besonderes kleines Feld als Zentrum an, doch ist die Frage der Innervation des Augenfazialis noch nicht endgültig gelöst (s. w. u.).

Die Bedeutung der motorischen Zone erhellt daraus, daß eine Reizung derselben Zuckungen in denjenigen Muskeln der gekreuzten Körperseite hervorruft, die von diesem Zentrum beherrscht werden, während seine Zerstörung eine entsprechende Lähmung bedingt.

Bei stärkerer Reizung des motorischen Gebietes kommt es, wie später dargelegt werden wird, zu Zuckungen, die sich von der zuerst ergriffenen Muskelgruppe in gesetzmäßiger Weise auf andere derselben Seite fortpflanzen und sich schließlich generalisieren. Es lassen sich also ausgebreitete Krämpfe von diesem Hirngebiet auslösen.

Nach Untersuchungen, die besonders von Sherrington und Hering (Proc. Roy. Soc. 1897 u. A. f. d. g. Phys. Bd. 68) angestellt worden sind, gehen von der Rinde der motorischen Zone nicht nur die Impulse aus, welche die Muskelkontraktion auslösen, sondern auch Hemmungswirkungen, welche den kontrahierten Muskel zur Entspannung resp. seine Antagonisten zur Erschlaffung bringen. Interessante Angaben über die von der Rinde ausgehenden Hemmungsfunktionen macht auch Rothmann (B. k. W. 10).

Es bleibt aber zu beachten, daß ein Teil dieser Zentren nicht allein die Muskeln der gekreuzten, sondern auch im schwächeren Maße die entsprechenden der homolateralen Körperseite beherrscht (Broadbent); es gilt das für die Muskeln, die in der Regel nicht einseitig gebraucht werden, sondern bilateral-symmetrisch wirken: die Kau-, Schlund-, Kehlkopf-, Rumpf- und Augenschließmuskeln.

Dementsprechend kann die einseitige Reizung dieser Zentren doppelseitige Zuckungen auslösen, wie das z. B. von H. Krause für die Stimmbandanspanner festgestellt ist, während eine einseitige Läsion derselben keine andauernde Lähmung bewirkt. Diese wird vielmehr erst bei einer doppelseitigen Affektion dieser Rindenzentren zustande kommen und dann beide Seiten betreffen. Monakow spricht die Vermutung aus, daß die genannten bilateral wirkenden Muskeln vielleicht vorwiegend aus subkortikalen Zentren innerviert werden und nur einen schwachen Zufluß von der Rinde erhalten. Indes spricht die Symptomatologie der auf doppelseitiger Affektion der motorischen Zone beruhenden Er-

[1]) Allg. med. Zentral. 07, B. k. W. 09.

krankungen doch zu deutlich für die Richtigkeit der Broadbentschen Lehre.

Die Beobachtungen, die auf eine kortikale Stimmbandlähmung beim Menschen hinweisen (Foville, Seguin, Dejerine, Roßbach, Eisenlohr[1]), Garel, Meillon[2]), Grasset, Gerhardt, Reich[3])) sind nur spärliche und unsichere. Entweder fehlt, wie Grabower (Z. f. d. g. N. I, B. k. W. 11) ausführt, die laryngoskopische Untersuchung oder die Sektion bezw. die genauere Untersuchung d. Med. oblongata. So ist denn auch die Bedeutung des Kehlkopfzentrums von Bechterew, Klemperer[4]) und besonders von Onodi[5]) in Frage gestellt worden. Demgegenüber haben die experimentellen Untersuchungen von Katzenstein[6]), denen sich die von Grabower-Kalischer anschließen, doch wieder gelehrt, daß es Rindenzentren gibt, die einen Einfluß auf die Stimmbandbewegung beider Seiten haben, so daß selbst eine Lautbildung durch Reizung dieses Bezirkes erzielt werden kann. Es ist nicht zu bezweifeln, daß auch beim Menschen im Bereich des Fußes der vorderen Zentralwindung eine derartige Zone existiert, die zu den Stimmbandanspannern beider Seiten, wenn auch vorwiegend der gekreuzten in Beziehung steht, und daß krankhafte Prozesse entsprechende Reizerscheinungen auslösen können. Eine einseitige Zerstörung des Zentrums bedingt aber wohl nie oder nur ausnahmsweise eine Stimmbandparese, während doppelseitige Herde — wie ich aus eigenen Beobachtungen entnehme — eine Phonationsbeeinträchtigung verursachen können, die aber in der Regel eine vorübergehende zu sein scheint.

Es ist nicht von der Hand zu weisen, daß auch in bezug auf die Lokalisation individuelle Verhältnisse eine Rolle spielen können, daß z. B. bei einzelnen Individuen die motorischen Zentren der einen Hemisphäre ein großes Übergewicht haben, so daß auch einmal ein einseitiger Hirnherd eine Lähmung der gesamten Zunge (Glossoplegie), eine Schlingstörung etc. hervorrufen kann. Ich habe einzelne Fälle beobachtet, die ich nicht anders deuten konnte (vgl. das Kapitel Pseudobulbärparese). Es ist das aber außergewöhnlich selten.

Der Begriff des motorischen Zentrums soll überhaupt nicht so aufgefaßt werden, als ob alle willkürlichen Bewegungen in ihrem ganzen Umfang an dieses Gebiet gebunden wären und in ihm ihre einzige Geburtsstätte, ihre ausschließliche zentrale Repräsentation hätten. Die Mehrzahl der Hirnphysiologen — Goltz, Schiff, Munk, Hitzig, denen sich neuerdings besonders Monakow anschließt — ist vielmehr der Ansicht, daß die phylogenetisch alten, angeborenen oder bald nach der Geburt erworbenen Bewegungsakte, wie das Kauen, Schlucken, Gehen, Laufen etc., die Gemeinschafts- oder Prinzipalbewegungen Munks ihre vollziehenden Organe nicht im Großhirn, sondern in subkortikalen motorischen Zentren besitzen, während die Rinde nur einen impulsgebenden, regulierenden Anteil an diesen Bewegungen habe. Demgegenüber sind die fein abgestuften Muskelleistungen, die Fertigkeiten, die Sonderbewegungen Munks vollständig an die motorische Zone gebunden. Es darf aber nicht außer acht gelassen werden, daß diese in der Tierreihe aufsteigend an Bedeutung und Einfluß gewinnt.

Monakow ist der Ansicht, daß motorische Impulse auch von andern Rindengebieten, besonders von den Sinneszentren ihren Ausgang nehmen können. Er spricht sich ferner dagegen aus, daß die präparatorischen psychischen Vorgänge der willkürlichen Bewegung, die Bewegungsvorstellungen an die motorische Region geknüpft seien. Eine inselförmige Lokalisation erkennt er nur für solche Bewegungskomponenten an, die einer simultanen Inanspruchnahme von Muskelgruppen entsprechen, während bei der Sukzession von Bewegungen schon ein neues Lokalisationsprinzip in Kraft trete. Die Zielbewegungen haben mit Bezug auf die simultane Erregungsphase und die Synergie ihren Sitz vorwiegend in der vorderen Zentralwindung, die Repräsentation für die Sukzession sei dagegen auf die ganze Rinde verteilt (?); auch besitzen die Zielbewegungen in den phylogenetisch alten subkortikalen Zentren wichtige, mit anderen motorischen Leistungen gemeinsame Bewegungsfaktoren.

Umschriebene Rindenläsionen erzeugen aber, wie Monakow ausführt, deshalb schwerere Ausfallserscheinungen, als man nach dieser Darlegung erwarten sollte, weil die zu einer gemeinsamen Funktion eingeübten, kooperierenden Neuronenkomplex-

[1]) A. f. P. 1888. [2]) Thèse de Paris 1897. [3]) A. f. P. Bd. 48. S. ferner Roque-Chalier (R. n. 08), Atlee-Mills (Journ. of Amer. med. Assoc. 07). [4]) N. C. 1896. [5]) Congrès méd. int. Rom 1894, B. k. W. 1894 u. A. f. Laryng. 1899. [6]) B. k. W. 05, A. f. Laryng. XX etc.

verbände schon durch den Ausfall eines ihrer Bestandteile in toto geschädigt werden. Die auf diese Weise zustande kommende Betriebsstörung (Monakows Diaschisis) dauert so lange, bis es durch Anbahnung neuer Verbindungen, durch Herstellung neuer Neuronverknüpfungen zu einer Neuordnung des Betriebes kommt. Sie kann sich auf alle Gebiete erstrecken, die durch Kommissural-, Assoziations- und kortikospinale Bahnen mit dem primär ergriffenen verknüpft sind. Unter ungünstigen Verhältnissen (invalides Gebirn etc.) komme auch eine protrahierte Diaschisis vor.

Bezüglich der Zungenmuskulatur meint Monakow, daß sie, soweit sie dem Sprachakt dient, nur von einer Hemisphäre (der linken) innerviert werde, während die Funktion des Schlingens, Essens etc. von beiden beherrscht werde. Damit decken sich die experimentellen Feststellungen von Beevor (Br. 06); s. ferner Auerbach, Z. f. N. Bd. 39.

Im Stirnlappen, und zwar speziell im hinteren Bereich der 1. und 2. Stirnwindung sind Zentren für die Bewegungen der Augen und des Kopfes nachgewiesen worden (Ferrier[1]), Horsley[2]), Mott[3]), Bechterew[4])), insbesondere für die Einstellung des Kopfes und der Augen nach der gekreuzten Seite. Es scheint das auch für den Menschen zu gelten, doch kommt es bei einseitiger Affektion dieser Gebiete wohl niemals zu entsprechenden Lähmungssymptomen.

Sahli (A. f. kl. M. Bd. 86) hat einen Fall beschrieben, der in diesem Sinne gedeutet werden kann. Eine von Klien (Z. f. N. XXVI) für diese Auffassung verwertete Beobachtung ist nicht eindeutig. S. zu der Frage auch Müller (Z. f. N. XXII), Klaas, Über konjug. Augenablenkung, Diss. Marburg 1898, zur Verth (Mitt. aus Grenzgeb. XIV), Sterling (Arch. f. Anat. u. Phys. 03), Poggia, Riv. di Pat. 09, Sievers, Mitt. f. Grenzgeb. XXI.

Für die Innervation der Rumpfmuskeln nimmt namentlich Munk den Stirnlappen in Anspruch, ebenso Anton, Weber, Rothmann u. A., Horsley und Schäfer (auch Bruns) die Randwindung, Sherrington ein Gebiet zwischen Arm- und Beinzentrum. Auch Vogt verlegt die Rumpfmuskelzone zwischen Arm- und Beinregion, während er letzterer vorgelagert ein Feld im Fuß der Stirnwindungen und im vordersten Bereich der vorderen Zentralwindung für die feineren Bewegungen der Extremitäten und speziell im Fuß der ersten Stirnwindung ein höheres Beinzentrum für die Regulierung des aufrechten Ganges lokalisiert. Von diesem Zentrum geht eine Projektionsfaserung unabhängig von der Py durch den vorderen Schenkel der inneren Kapsel und scheint in Beziehung zum Kleinhirn zu treten. Wenn andere Autoren (Jackson) dem Kleinhirn einen besonderen Einfluß auf die Rumpfmuskeln zuschreiben, so schließt das nicht aus, daß es ein ihm übergeordnetes frontales Rindenzentrum gibt.

Für die Innervation der Augenmuskeln sind auch in anderen Rindengebieten, nämlich dem unteren Scheitellappen (Ferrier[5]), Hitzig, Wernicke[6]), Monakow, Bernheimer), dem Okzipitallappen (Ferrier, Schäfer, Munk, Obregia[7]), Berger[8]), Grünbaum-Sherrington, Rothmann), dem Schläfenlappen etc. Zentren gefunden worden. Jedenfalls scheint von der Sehsphäre eine Bahn zu entspringen, welche Impulse für die Einstellung der Augen fortleitet. Immerhin ist es wahrscheinlich, daß das Zentrum für die willkürliche Blickwendung etc. nur dem be-

[1]) Vorlesung über Hirnlokalisation. Deutsch von Weiß 1892. [2]) Beevor-Horsley, Phil. Trans. London 1890; sie fanden diese Zentren in den mittleren Partien der vorderen Zentralwindung und im Fuß der II. Stirnwindung. [3]) Br. 1890. [4]) N. C. 1898. [5]) Die Lokalis. d. Hirnerkr. Deutsch von Pierson und l. c. [6]) A. f. P. XX. [7]) A. f. Anat. u. Phys. 1890. [8]) M. f. P. IX.

zeichneten Gebiete des Stirnlappens angehört. Monakow nimmt mit Munk an, daß von jeder Sinnessphäre der Hirnrinde motorische Akte direkt (ohne Vermittlung der motorischen Zone) ausgelöst werden, welche die für die Aufnahme oder auch für die Dämpfung und Abwehr etc. des betreffenden Sinnesreizes bestimmten Bewegungen vermitteln. Ihm schließt sich Mills an.

Die Beziehung des Gyrus angularis zum Levator palpebrae superioris (Grasset und Landouzy) ist eine durchaus unsichere. Ich selbst habe zweimal Gelegenheit gehabt, diese Stelle des Gehirns beim Menschen elektrisch zu reizen, ohne irgendeine Erscheinung an der Augenmuskulatur hervorzurufen; allerdings handelte es sich in beiden Fällen um Tumoren, die das Marklager des Lobus parietalis beteiligten. Es fehlten aber auch Lähmungssymptome an der Augenmuskulatur und sie waren selbst unmittelbar nach Abtragung der Rinde des Gyrus angularis nicht vorhanden. — Auch die in der neueren Zeit von Gerwer, Heaton, Roux, Silex und du Bois-Reymond, Levinsohn (Graefes Arch. Bd. 71) über die kortikale Innervation der Augenmuskeln angestellten Untersuchungen haben zu keinem einheitlichen Resultat geführt. Ich muß es nach meinen Erfahrungen durchaus bezweifeln, daß der Gyrus angularis ein Zentrum für die willkürlichen Augeneinstellungen enthält. Die Frage der dem Gyrus angularis zukommenden Funktionen wird auch von Niessl-Mayendorf (M. f. P. XXII) und Bálint (M. f. P. XXV) eingehend besprochen.

Schon von Sachs und namentlich von Exner, ferner von Reinhardt, Zenner (N. C. 1893) waren Störungen in der optischen Orientierung bei Erkrankung des unteren Scheitellappens konstatiert und auf die Läsion von Assoziationsbahnen zwischen dem Sehzentrum und dem Rindenfeld der Augenbewegungen im Gyrus angularis bezogen worden. Auch Pick und Anton (W. kl. W. 1899) sind geneigt, Störungen der Orientierung, der Tiefenlokalisation (und Akkommodation) von ihm abzuleiten, entsprechend experimentellen Feststellungen von Munk, Schäfer und Demoor und eigenen klinischen Beobachtungen. Doppelseitige Zerstörung des unteren Scheitelläppchens bedingt Verlust der Fähigkeit, zu lokalisieren, Distanzen abzuschätzen (Anton). Hartmann fand in einem Falle von wahrscheinlich doppelseitiger Scheitellappenerkrankung eine Beeinträchtigung des stereoskopischen Sehens (Astereoskopie) und schwere Orientierungsstörung, Herabsetzung der Merkfähigkeit etc. Dieser Autor hat der Frage der Orientierung eine Monographie (Leipzig 02) gewidmet; eingehend wird sie auch von Claparède (Arch. de Physiol. 03) behandelt. Valkenburg (Z. f. N. XXXIV) führt den Verlust der Tiefenwahrnehmung auf eine Störung der assoziativen Tätigkeit zwischen den die Blickkonvergenz beherrschenden Mechanismen und den entsprechenden optischen Erregungen zurück und sieht in ihr eine schwach ausgebildete Seelenblindheit (s. d.); über die Lokalisation spricht er sich zurückhaltend aus, meint aber auch, daß doppelseitige Herde in der Tiefe des Gyrus angularis das Symptom hervorbringen können. Munk[1]) schreibt dem Gyrus angularis besondere Beziehungen zur Augenmuskulatur und dem Augapfel zu und verlegt seine „Augenfühlsphäre" in dieses Gebiet. Von Hitzig, Kalberlah (A. f. P. Bd. 37) u. A. wird das bestritten. Neuerdings ist Munk aber selbst von dieser Auffassung zurückgekommen, indem er den hinteren Teil des Gyrus angularis der Sehsphäre zurechnet. Seine Augenfühlsphäre bildet nun also einen Teil der Sehsphäre. Zentren für die kontralaterale Pupille sind von Ferrier, Bechterew, Pilcz, Parsons u. A. in der Rinde nachgewiesen worden; nach Bechterew[2]) haben sie ihren Sitz in der Gegend des Gyrus angularis und der Fiss. parieto-occipitalis. Doch sind entsprechende Reizwirkungen auch von anderer Stelle aus, z. B. dem Lob. frontalis, erzielt worden. Auf den Einspruch L. R. Müllers gegen die kortikalen Pupillenzentren sei hingewiesen.

Störungen der Orientierung am eigenen Körper, der Autotopognose, werden von Pick, Hartmann, Allers (C. f. N. 09, hier Lit.) beschrieben; in dem von Allers beobachteten Falle war besonders die Fähigkeit, sich am eigenen Körper im Sinne von rechts und links zu orientieren, beeinträchtigt. Ich habe diese Erscheinung bei einem Patienten konstatiert, dem Borchardt eine Geschwulst aus beiden Lobi paracentrales enukleiert hatte, so daß beide Beine gelähmt waren; er war wochenlang außerstande, seine rechte und linke Seite zu unterscheiden. Über andere Formen von Orientierungsstörung,

[1]) Über die Ausdehnung der Sinnessphären etc. Sitzungsber. d. K. Pr. Akad. 01. u. N. C. 09. [2]) A. f. Anat. u. Phys. 1899.

als ob alles um 180° gedreht sei oder alles auf dem Kopf stände, liegen Mitteilungen von Kolb (Dissert. Würzburg 08), Bonnier und Pick (D. m. W. 08) vor.

In den Zentralwindungen und ihrer Nachbarschaft sind auch vasomotorische Zentren, besonders für die gekreuzte Körperhälfte, nachgewiesen worden. Man hat ihnen einen Einfluß auf das Herz und die Gefäße, auf die Wärmebildung, auf das vegetative Nervensystem zugeschrieben (Eulenburg-Landois[1]), Lépine[2]), Pitres, Franck, Bechterew, Ossipow, Parhon-Goldstein[3])), doch sind alle diese Beziehungen wenigstens für den Menschen noch wenig klargestellt, wenn auch bei operativen Eingriffen in diesem Gebiet einigemale, so von H. Schlesinger (auch von mir), vasomotorische Störungen in der kontralateralen Seite beobachtet wurden.

Lewandowsky-Weber[4]) gelangten bei ihren experimentellen Untersuchungen zu dem Ergebnis, daß sich die vasomotorische Zone nicht ganz mit der motorischen deckt. Weber (A. f. Anat. u. Physiol. 09) fand bei elektr. Reizung der Rinde im motorischen Gebiet Blutabnahme in den Eingeweiden und Blutüberfüllung in den äußeren Körperteilen. Bezüglich der Existenz derartiger Zentren für Herz, Gefäße etc. in der Rinde hat namentlich L. R. Müller (A. f. kl. M. Bd. 89 und 105, D. m. W. 11 und Verhandl. d. G. D. N. 12) neuerdings lebhafte Bedenken geäußert. Die Beeinflussung dieser Funktionen durch die Affekte — die Stimmung — steht fest, diese sei aber nicht an bestimmte Zentren gebunden, sondern beeinflusse den Biotonus des gesamten zentralen Nervensystems.

Daß sich im Bereich der motorischen Rinde eine die Atembewegungen beeinflussende Zone befinde, wurde auf Grund von Tierversuchen von François-Frank, Bouchefontaine, Bechterew, Ostankow-Schukowski, Unverricht, Danilewsky, Spencer, Beyermann angenommen. Neuerdings gelang es Katzenstein, durch Reizung einer Rindenzone eine Zuckung in den die Stimmritze erweiternden Muskeln auszulösen; ferner hat Vogt ein Atemzentrum im Umkreis der motorischen Zone abgegrenzt. Einen interessanten Fall von Atemstörung bei Stirnhirnerkrankung beschreibt Kauffmann[5]); doch fehlt es noch an sicheren Beobachtungen, die beweisen, daß auch die Rinde des Menschen Atemzentren beherbergt. Zweifel sind ferner am Platze bezüglich der Bedeutung der tierexperimentell festgestellten Zentren der Speichel-Magensaftsekretion (Lépine-Bouchefontaine, Bechterew und seine Schüler), der Erektion (Pussep), der Schweißabsonderung (Gribojedow) für den Menschen. Diesen Zweifeln hat L. R. Müller vor kurzem deutlich Ausdruck gegeben.

Die Lage der Rindenzentren für Blase und Mastdarm ist beim Menschen noch nicht bekannt. Das Tierexperiment hat zu der Annahme geführt, daß sie sich in der Nähe der motorischen Zone befinden (F. Franck[6]), Bechterew[7]) nebst Misslawsky und Ossipow, Frankl-Hochwart[8])). Frankl-Hochwart und Fröhlich (N. C. 04) gelang es, von der Hirnrinde aus eine Erschlaffung des Sphincter vesicae zu erzielen. Bei einseitigen Erkrankungen des Großhirns werden Blasenstörungen nur ausnahmsweise (Troje u. A.) beobachtet, bei doppelseitigen müßten sie unter bestimmten Bedingungen zustande kommen können, doch fehlt es auch da an beweiskräftigen Beobachtungen, oder ihre Zahl ist doch recht gering. Czylharz und Marburg[9]) haben

---

[1]) A. f. d. ges. Phys. 1898 u. V. A. Vd. 68. [2]) Revue de Méd. 1896. [3]) Roumaine méd. 1899 u. R. n. 02. [4]) M. Kl. 06. [5]) Journ. f. Psych. XII. S. ferner eine Beob. von Beevor, Obersteiner-Festschrift. [6]) Leçons sur les fonct. motor. du cerveau Paris 1887. [7]) N. C. 1898. [8]) Jahrb. f. Psych. 02, N. C. 04; ferner Frankl-Hochwart u. Zuckerkandl in Nothnagels Handbuch XIX. [9]) Jahrb. f. Psych. 01 u. W. kl. W. 02.

das vorliegende Material zusammengestellt; sie verlegen dieses Zentrum beim Menschen in die motorische Region zwischen Arm- und Beinzentren resp. in die Hüftregion. Eine Beobachtung Friedmanns (M. m. W. 03) wird von dem Autor in diesem Sinne gedeutet. Die Frage wird auch von Homburger (Therap. d. Geg. 03) behandelt.

Über die zerebrale Lokalisation des Geschlechtstriebs ist wenig Zuverlässiges bekannt. S. zu der Frage Münzer, B. k. W. 11.

Einige Erfahrungen (Quincke, Kirchhoff u. A.) führten zu der Vermutung, daß die Rinde auch trophische Zentren für die Muskulatur etc. der gekreuzten Seite enthalte, doch ist die Annahme derselben eine noch durchaus hypothetische (s. u.). Entspr. Lit. s. bei Steinert (A. f. kl. M. Bd. 85).

Das Sprachzentrum. Das Sprachzentrum ist bei Rechtshändern an die linke Hemisphäre geknüpft und umfaßt hier das Gebiet der dritten Stirnwindung in ihren hintersten Bezirk (Broca), ferner nach Wernicke das der ersten Schläfenwindung — besonders der hinteren $^2/_3$ — und vielleicht noch den Gyrus angularis. Der hintere Teil der dritten linken Stirnwindung enthält das motorische Sprachzentrum, die Stätte, in welcher die Begriffe in Worte umgesetzt werden (siehe den Abschnitt Aphasie), doch nehmen neuere Autoren (Monakow, Liepmann u. A.) ein ausgedehnteres Gebiet, nämlich die hinteren zwei Drittel der unteren Stirnwindung, den anstoßenden Teil der vorderen Zentralwindung nebst dem vorderen Teil der Insel für das motorische (frontale) Sprachzentrum in Anspruch. Einen schwachen Anteil scheint auch der hintere Bezirk der rechten dritten Stirnwindung an dem Sprachakt zu haben, während er bei Linkshändern das Hauptzentrum bildet. Die Annahme, daß das entsprechende Gebiet der rechten Frontalwindung ein besonderes Artikulationszentrum bilde (Kattwinkel, Polenoff, Struppler), ist nicht genügend fundiert. Die linke erste Schläfenwindung bzw. die Querwindung nebst dem an sie anstoßenden Teil der ersten Schläfenwindung repräsentiert das sensorische resp. Klangbildzentrum der Sprache (Wernickes Sprachzentrum), d. h. die Stätte, an welche das Gedächtnis für die Wortklänge gebunden ist.

Wegen des in neuerer Zeit gegen die herrschende Lehre vom Brocaschen und Wernickeschen Zentrum erhobenen Angriffs von Marie (Semaine méd. 06) vgl. den Abschnitt Aphasie. Auch Monakows Auffassung wird dort besprochen werden.

Über die Myeloarchitektonik und Zytoarchitektonik der Brocaschen Region liegen Untersuchungen von Vogt (Journ. f. Psych. XV), Knauer (A. f. Ps. Bd. 47 u. N. C. 91) und Mellus (ref. R. of N. 11) vor, aus denen hervorgeht, daß sich das histologisch besonders charakterisierte Sprachgebiet nicht mit der Brocaschen Region deckt, sondern über sie hinausgreift. S. das zusammenfass. Referat von Maus, Z. f. d. g. N. R. V.

Auch für das sensorische Sprachzentrum gilt es, daß es bei Linkshändern im rechten Lobus temporalis sitzt und daß dieses auch bei Rechtshändern einen gewissen, individuell wechselnden Anteil am Sprachakt hat. Nach Flechsig und Quensel[1]) erstreckt sich dieses Zentrum noch auf die in der Fossa Sylvii gelegene Querwindung des Schläfenlappens (die Wurzeln der ersten Schläfenwindung). Die Rolle, welche man dem Gyrus angularis beim Lesen zugeschrieben hat, wird später erörtert werden. Ein besonderes Schreibzentrum — Exner sowie Charcot und Pitres hatten es in den Fuß der zweiten Stirnwindung verlegt — existiert wohl in der Regel nicht, doch wird an seiner Existenz

[1]) Z. f. N. Bd. 35.

auch jetzt noch von Schupfer[1]), Bastian u. A. festgehalten. Bastian[2]) läßt den Begriff des motorischen Sprachzentrums fallen und unterscheidet vier sensorische: ein glossokinästhetisches (es deckt sich mit dem motorischen), ein cheirokinästhetisches, ein akustisches und ein optisches Sprachzentrum. Auf diese Lehren sowie auf die Storchschen[3]) Theorien kann hier nicht näher eingegangen werden. — Inwieweit die linke Insula Reilii bei den zentralen Vorgängen der Sprache beteiligt ist, ist noch zweifelhaft. Wahrscheinlich enthält sie Leitungsbahnen, welche das motorische mit dem sensorischen Sprachzentrum verbinden. Flechsig sagt, die Insel mache den Eindruck eines Zentrums, das sämtliche an der Sprache beteiligte motorische und sensible Rindenfelder zu einem Ganzen zusammenfüge. Auch von Touche[4]) u. A. wird ihm ein Anteil zugeschrieben. Mills-Spiller[5]) rechnen die Insel zum motor. Sprachzentrum; für den vorderen Teil wird das auch von Liepmann u. A. angenommen.

Die linke Hemisphäre hat nicht nur durch ihre Bedeutung für die Sprache ein funktionelles Übergewicht, sondern übernimmt auch die Führung bei den komplizierteren Bewegungsakten, bei den „Handlungen", so daß in dieser Beziehung die linke Oberextremität unter der Oberaufsicht der linken Hemisphäre (H. Liepmann) steht. Näheres siehe im Abschnitt Symptomatologie.

Über die Lage der Empfindungszentren in der Hirnrinde sind wir weniger sicher orientiert als über die der motorischen. Die experimentelle Physiologie, insbesondere die Untersuchungen von Munk[6]), Hitzig[7]), Goltz, Ferrier haben auch hier die Grundlage für unser Wissen geschaffen. Indes herrscht über die Deutung der durch die Läsion und Exstirpation bestimmter Rindenbezirke beim Tier geschaffenen Erscheinungen noch keineswegs Einigkeit. Die klinische Erfahrung im Verein mit der pathologischen Anatomie hat trotz eines überaus reichen Beobachtungsmaterials noch ebensowenig zu ganz feststehenden Ergebnissen und allgemeingültigen Tatsachen geführt.

Die Mehrzahl der Forscher, die sich als Experimentatoren oder Kliniker mit der Frage beschäftigt haben, ist geneigt, die Lehre Munks von der Bedeutung der motorischen Zone als „Fühlsphäre" bis zu einem gewissen Grade anzuerkennen und ihr eine große Bedeutung für das Zustandekommen der Empfindungen zuzuschreiben (Hitzig, Monakow) oder das Empfindungszentrum vollständig mit dem motorischen zu identifizieren (Dejerine[8]), Long[9]) u. A.).

Bastian (Br. 10) nimmt noch heute den Standpunkt ein, daß er die Existenz motorischer Rindenzentren im eigentlichen Sinne des Wortes in Abrede stellt und in

[1]) Rif. med. 03; dasselbe nimmt Gardinier (Amer. Journ. of Med. Science 03) an. [2]) Aphasie und andere Sprachstör. Deutsch v. Urstein. Leipzig 02. [3]) M. f. P. XIII. [4]) Progrès méd. 01. [5]) Journ. of Nerv. 07. [6]) Über die Funktionen der Großhirnrinde 1881. Über die Fühlsphären etc. Sitz. d. K. Pr. Ak. d. Wiss. 1892 u 01, Arch. f. Physiol. 1877—89. Seine jüngste Kundgebung zu dieser Frage ist die in den Sitzungsber. d. k. Akad. d. Wiss. 03. Siehe hier und bei Monakow (l. c.) die entspr. Lit. [7]) Unters. über d. Gehirn. Berlin 1874, A. f. P. Bd. 33 u. 36, ferner Alte und neue Unters. über d. Gehirn. A. f. P. Bd. 37. [8]) R. n. 1893. [9]) Les voies centr. de la sensib. Paris 1899.

den Zentralwindungen nur die kinästhetischen Empfindungen bzw. Bewegungsvorstellungen lokalisiert.

Es ist aber von Andern der Regio centralis jede Beziehung zur Sensibilität abgesprochen worden (Ferrier, Schaefer, Charcot-Pitres[1]), Mills, Ferenczi[2])), während hervorragende Forscher, namentlich in den letzten Jahren, nur der hinteren Zentralwindung sensible Funktionen zuerkannt haben (s. u.). Für die Richtigkeit dieser Annahme sprechen die experimentellen Ergebnisse von Sherrington-Grünbaum, Vogt-Brodmann, Krause u. A. sowie die histologischen Feststellungen von Vogt-Brodmann und Campbell. Eine Beobachtung von Birt (Brit. med. Journ. 04) zeigt, daß bei einer umschriebenen Läsion der hinteren Zentralwindung jede Lähmung fehlen kann. Ferner herrscht auch bei den Anhängern der Munkschen Lehre noch große Meinungsverschiedenheit: 1. bezüglich der Ausdehnung der Empfindungszentren über die motorische Region hinaus; 2. bezüglich der Rolle, welche sie umschriebenen Zentren für den ganzen Vorgang der bewußten Empfindung zuschreiben, und 3. hinsichtlich der Beziehung der verschiedenen Empfindungsqualitäten zu den verschiedenen Zonen des Kortex.

Von den meisten — und das ist auch der von mir seit langem vertretene Standpunkt — wird angenommen, daß sich die Fühlsphäre über das Gebiet der motorischen Region hinaus auf den Scheitellappen erstreckt. Ferner wird von Ferrier, Schaefer, Horsley, Flechsig, Walton-Paul, auch von Monakow und bis zu einem gewissen Grade von Probst der Gyrus fornicatus zur Fühlsphäre gerechnet. Hitzig u. A. (Bouchaud) haben sich dagegen ausgesprochen. H. Hoppe (Journ. of Nerv. and Ment. 04) schreibt den Empfindungszentren ein weit über die motorischen hinausgreifendes Territorium zu, ebenso F. Müller (Volkmanns Samml. klin. Vortr. N. 394/395). Es ist ferner behauptet worden, daß im Gebiet der Zentralwindungen nur Tast- und Lageempfindungen perzipiert werden, während andere Gefühlswahrnehmungen, namentlich die des Schmerzes, im Gyrus fornicatus zustande kämen. Der Scheitellappen war schon von Nothnagel und Luciani als ein spezielles Zentrum für die Vermittlung des Lagegefühls angesprochen worden. Einige klinisch-anatomische Erfahrungen (Vetter, Grasset, Monakow, Redlich, Bruns, Oppenheim[3]), Lemos, Durante, Mills[4]), Spiller[5]), Frank[4])), sowie eine experimentelle Beobachtung Starrs sprechen für die Richtigkeit dieser Annahme. Indes kann diese Frage als eine definitiv entschiedene noch nicht angesehen werden. — Für die völlige Trennung des motorischen und sensiblen Gebietes in der Rinde und die Lokalisation des letzteren in der hinteren Zentralwindung und im Scheitellappen sind namentlich Mills und Weisenburg (Journ. of Nerv. and Ment. 06) eingetreten. doch haben sich Horsley u. A., wie oben schon dargelegt, gegen diese scharfe Trennung ausgesprochen. — Über die Beziehungen des Scheitellappens zur Stereognostik siehe weiter unten.

Hitzig hebt in Übereinstimmung mit Goltz hervor, daß subkortikale Zentren beim Zustandekommen einfacher Empfindungen (und ihrer Umsetzung in Bewegungen) in Aktion treten, während er für die Bildung der Gefühlsvorstellungen die motorische Zone in Anspruch nimmt; sie sei nicht als Fühlsphäre im Sinne von Munk, sondern als Bewußtseinssphäre der Empfindungen anzusehen. Walton und Paul[6]) unterscheiden zwischen Zentren einfacher Empfindung (für Berührung, Schmerz, Temperaturreize etc.), die sie in den Scheitellappen und Gyrus fornicatus verlegen, und den weiter nach vorn, in den Zentralwindungen gelegenen Zentren für die assoziative Verknüpfung der einzelnen Reize zu Vorstellungen, stereognostischer Wahrnehmung und Ortsbestimmung. Diese Ansicht steht mit den Tatsachen nicht in Einklang.

Am eingehendsten ist die Frage neuerdings von Monakow bearbeitet worden. Er ist der Ansicht, daß unbestimmte Sensationen und die Empfindung des Schmerzes, vielleicht auch des einfachen Druckes etc. in den verschiedensten Gebieten des Kortex zustande kommen können und nicht an ein umschriebenes Zentrum gebunden seien. Dagegen fällt der Fühlsphäre als einem umschriebenen Rindenterritorium die Aufgabe der qualitativen Sonderung und Lokalisation zu, auch habe sie an der stereognostischen Wahrnehmung (die aber nicht im ganzen Umfang von dieser Zone abhänge) einen wesentlichen Anteil. Die Fühlsphäre beschränke sich nicht auf die Zentralwindungen, sondern umfasse auch den Scheitellappen (Gyrus supramarginalis und vordere Partie

---

[1]) Arch. d. Neurol. 1894. [2]) Pest. med. chir. Presse 03. [3]) Mitt. aus d. Grenzgeb. VI 1900 (s. hier die ältere Lit.) und M. f. P. XVIII. [4]) Journ. of. Nerv. 1900 u. Amer. Neurol. Assoc. 01, ferner Journ. of Amer. Med. Assoc. 02; Univ. of Penn. Med. 04. [5]) Journ. of Nerv. 06. [6]) Z. f. N. XXXIX.

des Lob. pariet. sup. et inf.). Ortssinn und Muskelsinn sei enger an die Regio rolandica geknüpft als die übrigen Empfindungsqualitäten, für die sich die Rindenzone auch auf den Scheitellappen erstrecke etc. Ferner spricht es Monakow schon aus, daß nicht das ganze Gebiet der Zentralwindungen, sondern wohl nur die hintere als Empfindungszentrum anzusehen sei.

Vogt nimmt für die gröbere Stereognostik die hintere Zentralwindung, für die feinere den Gyrus parietalis superior in Anspruch.

Die Klinik und pathologische Anatomie lehren, daß bei Erkrankungen der Rolandoschen Gegend Empfindungsstörungen als Reiz- und Ausfallserscheinungen auftreten können. Indes brauchen sie nicht vorhanden zu sein, können bei ausgedehnter Lähmung kortikalen Ursprungs fehlen oder sehr gering sein. Namentlich gilt es selbst für umfangreichere Herderkrankungen der vorderen Zentralwindung, daß sie Gefühlsstörungen nicht hervorzubringen brauchen (Beob. von Mills, Monakow, Oppenheim u. A.). Andererseits kommen, wenn auch nur selten, kortikale Affektionen vor, bei denen sensible Ausfallserscheinungen in den Vordergrund treten oder selbst isoliert bestehen, d. h. nicht von Motilitätsstörungen begleitet sind. Allem Anschein nach handelt es sich dann um Läsionen der hinteren Zentralwindung und des an diese anstoßenden Scheitelgebietes. Derartige Fälle sind von Knapp, Oppenheim, Mills, Spiller, Redlich, Monakow, Stauffenberg[1]) u. A. beschrieben worden. Mills behauptet, daß die sensorischen Zentren für Arm, Bein, Gesicht in derselben Weise getrennt und angeordnet seien wie die motorischen und mit den letzteren durch Assoziationsbahnen in direkter Verbindung ständen.

Von großem Interesse sind einige in neuerer Zeit am menschlichen Hirn in der motorischen Region ausgeführte Reizversuche, durch welche an dem nicht-narkotisierten Kranken Parästhesien in dem entsprechenden Bezirke der kontralateralen Seite hervorgerufen wurden, ebenso wie die dann folgende Exstirpation des Rindenzentrums Anästhesie in demselben erzeugte (Negro-Oliva, Bechterew, Krause). Cushing vermochte bei Reizung der hinteren Zentralwindung des Menschen nur Parästhesien (ohne motor. Reizerscheinungen) auszulösen. Anästhesie nach umschriebenen Rindenläsionen der vorderen Zentralwindung, z. B. Orts- und Lagegefühlsstörung nach ganz umschriebener Exstirpation der Rinde im Bereich des elektrisch erregbaren Handzentrums, habe ich auch selbst beobachtet, nehme aber an, daß es sich dabei um traumatische Veränderungen in der Nachbarschaft oder um Diaschisis im Sinne Monakows handelt. Am längsten bleibt nach Krause unter solchen Verhältnissen die Bathyanästhesie bestehen.

Man hat die Frage auch dadurch zu lösen versucht, daß man feststellte, in welchen Rindenbezirk die sensible Leitungsbahn (s. u.) einmündet resp. welche Rindenbezirke zerstört sein müssen, um die sensiblen Bahnen zur Degeneration zu bringen. Flechsig, Hösel und Tschermak sowie Probst haben das für die Zentralwindungen, wenn auch besonders für die hintere behauptet, Monakow beanstandet jedoch die Deutung ihrer Beobachtungen; er selbst habe eine sekundäre Degeneration dieser Bahnen nur als Folge ausgedehnter Läsion des Scheitellappens und der

[1]) Journ. of Nerv. 01 u. Br. 01, A. f. P. Bd. 45.

hinteren Zentralwindung eintreten sehen, dagegen nicht bei den auf die Regio Roland. beschränkten. Zu ähnlichem Ergebnis gelangte Vogt.

Alles in allem können wir aus den mitgeteilten Tatsachen das Fazit ziehen:

Die Empfindungszentren nehmen ein Gebiet an der Hirnrinde ein, das an die motorische Zone grenzt, vielleicht sich auch teilweise mit ihr deckt, aber doch vorwiegend die hintere Zentralwindung und den Scheitellappen umfaßt. Während grobe, nicht-spezifizierte Empfindungen, schmerzhafte Sensationen etc. vielleicht auch in anderen Rindengebieten perzipiert werden können, ist die lokalisierte Empfindung, die Differenzierung, Qualifizierung der Empfindungen an diese Zone gebunden. Auch bei der Verwertung der Empfindungen zur Beurteilung der Gestalt und Beschaffenheit von Körpern (stereognostische Wahrnehmung) ist diese Zone beteiligt.

Wir haben noch nicht das Recht, die verschiedenen Reizqualitäten in verschiedenen Rindenabschnitten zu lokalisieren, doch hat es ganz den Anschein, als ob die Lageempfindung vorwiegend durch den oberen Scheitellappen vermittelt wird. Damit würde dieser auch bei der stereognostischen Wahrnehmung in hervorragendem Maße beteiligt sein. In dem der Symptomatologie gewidmeten Abschnitt werde ich auf diese Frage zurückkommen.

Die Gefühlssphäre nimmt ausschließlich oder fast ausschließlich die Reize von der gekreuzten Körperhälfte auf, die entgegenstehende Annahme Brissauds entbehrt der festen Stütze. Für die Stereognostik der linken Hand scheint allerdings die entsprechende Rindenregion der linken Seite eine Bedeutung zu haben (Oppenheim).

Sehzentrum. Die experimentellen Untersuchungen, welche die Beziehungen der Rinde zum Sehakt festzustellen suchten (Panizza, Hitzig, Munk, Goltz, Loeb, Luciani, Tamburini, Bianchi, Bernheimer u. A.) haben zwar nicht zu übereinstimmenden Ergebnissen geführt. Wir dürfen aber aus ihnen, sowie besonders aus den am Menschen angestellten anatomischen, embryologischen, klinischen und pathologisch-anatomischen Beobachtungen, unter denen die sich an die Namen von Monakow[1]), Henschen[2]), Flechsig knüpfenden besonders hervorzuheben sind, die Richtigkeit der Lehre Munks entnehmen, daß der Lobus occipitalis das Sehzentrum enthält. Und zwar nimmt es beim Menschen vornehmlich, nach Henschen sogar ausschließlich, die Fissura calcarina und den Cuneus in Anspruch. Über seine weitere Ausdehnung gehen die Meinungen der Forscher (Monakow, Flechsig, Vialet[3]), Bolton, Brissaud, Bernheimer, Gallemaerts[4]), Niessl-Mayendorf[5]), Beevor-Collier[6]), Quensel[7]), Probst[8]) u. A.) auseinander. Vielleicht ist noch der Gyrus fusiformis und lingualis, vielleicht auch die erste Okzipitalwindung hinzuzurechnen, doch habe ich bei einem Abszesse, der den Gyrus fusiformis fast völlig durchsetzte, jede Sehstörung vermißt.

[1]) A. f. P. XVI, XXIII, XXIV und l. c. [2]) Congrès internat. d. Paris 1900, ferner Pathologie des Gehirns. Upsala 03 u. Semaine méd. 03, Graefes Arch. Bd. 78 und M. Kl. 09. [3]) Les centres cérébraux de la vision. Paris 1893. [4]) Bull. de l'Acad. etc. de Belgique 02. [5]) A. f. P. Bd. 39. S. hier Literatur. [6]) Br. 04. [7]) M. f. P. XX. [8]) Sitz. d. K. Ak. d. Wiss. Wien 06.

Brodmann hat, wie schon vorher Bolton, den Versuch gemacht, auf Grund der Anordnung der Zellschichten (Zytoarchitektonik) das visuelle Rindenfeld genau abzugrenzen und ist dabei zu dem Ergebnis gelangt, daß das Gebiet seines Kalkarinentypus einen Kegel darstellt, der mit seiner Basis auf dem Okzipitalpol ruht und von da an der Medianfläche die Rinde der Fissura calcarina einnimmt, nach beiden Seiten etwas auf Cuneus und Gyrus lingualis übergreifend. Zu ähnlichen Feststellungen kam Campbell[1]), der als Sehzentrum die durch den Gennarischen Streifen gekennzeichnete Region betrachtet und außerdem noch ein weiteres Gebiet im Lob. occ. zur psychischen Verarbeitung der optischen Eindrücke annimmt. Munk (Sitzungsb. d. K. Pr. Ak. d. Wiss. 10) führt aus, daß sich die Area striata nicht vollkommen, aber doch im wesentlichen mit seiner Sehsphäre decke. Unter dem vergleichend anatomischen Gesichtspunkt hat Mott (Archives of Neurol. 07) die Frage behandelt.

Zerstörung des Sehzentrums erzeugt Hemianopsia bilateralis contralateralis (s. u.).

Das übrige Rindenterritorium des Hinterhauptlappens — vielleicht auch noch der Gyrus angularis sinister — scheint bei der Verwertung, der begrifflichen Ausgestaltung der Gesichtseindrücke eine Rolle zu spielen, also auch noch zur Sehsphäre im weiteren Sinne des Wortes zu gehören. Den Begriff der physiologischen Sehsphäre will Monakow auch auf dieses Gebiet ausdehnen, indem er zu ihr nicht allein das zentrale Sehfeld, sondern auch Rindenbezirke rechnet, von denen optisch ausgelöste motorische Impulse für die Augenmuskeln etc. ausgehen. Ihm schließt sich Wehrli vollkommen an. Von vielen Forschern (Dejerine, Ferrier, Bastian u. A.) wird die Ansicht vertreten, daß das optische Erinnerungsfeld für Buchstaben und Wortbilder im l. Gyrus angularis gelegen sei. Nach Wilbrand hat die Rinde an der Konvexität des Lobus occipitalis die Bedeutung eines optischen Erinnerungsfeldes, an welches die Erinnerungsbilder der Gesichtswahrnehmungen geknüpft sind (siehe Seelenblindheit). Ob für Raum-, Licht- und Farbensinn besondere Gebiete oder Schichten abzugrenzen sind, ist fraglich. Marchand (Nouv. Icon. 03) u. A. haben sich dagegen ausgesprochen.

Affektionen des N. opticus, die viele Jahre bestehen, können unter gewissen Bedingungen eine Atrophie des Lob. occipitalis im Gefolge haben. Leonowa fand bei Anophthalmie einen Schwund bestimmter Zellengruppen in der Fissura calcarina, und sie brachte, wie vorher schon Monakow, die optischen Funktionen in Beziehung zu bestimmten Zellenschichten; über einen ähnlichen Befund berichtet Hanke (Obersteiner X, s. auch Leonowa-Lange, A. f. P. Bd. 45). Indes hat Berger (M. f. P. VI) diese Beobachtungen nicht bestätigen können, sondern bei künstlicher Unterdrückung des Sehakts eine Atrophie aller zelligen Elemente der Rinde des Sehzentrums entstehen sehen. Nach seinen neuesten Auslassungen scheint auch Monakow allen diesen Untersuchungen noch wenig Beweiskraft zuzuschreiben. Beim erwachsenen Menschen hat die Atrophie des Bulbus oculi keine Veränderung in der Sehbahn und im Sehzentrum zur Folge (Probst, M. f. P. XVII).

Über die Beziehung des Sehzentrums zu den optischen Leitungsbahnen wird nachher das Wichtigste gesagt werden.

Die auch von Henschen vertretene Lehre Munks, daß eine Projektion der Retina auf die okzipitale Rinde stattfindet, wird von Hitzig, Monakow u. A. bekämpft. Und besonders lehnt Wehrli (Graefes Arch. Bd. 62) die Projektion der Retina auf die Rinde und die inselförmige kortikale Vertretung der Macula ab. Vogt anerkennt die anatomische Projektion, aus der er aber keine Schlüsse für die Funktion gezogen wissen will. Lenz (B. k. W. 10 Nr. 13 und: Zur Pathol. der zerebral. Sehbahn etc. Leipzig 09) hält die Lehre Henschens für gut begründet; auch Minkowski (Z. f. d. g. N. II) schließt sich ihm an. Auf die für diese Frage wichtigen Beobachtungen und Untersuchungen von Hun

[1]) Histolog. Studies in the Localisation of cerebral Functions. Proceed. of Roya Soc. 04.

(Amer. Journ. Med. Science 1887), Brissaud (Nouv. Icon. XV), Beevor-Collier (Br. 04) kann hier nur verwiesen werden. Hitzig[1]) läßt die tieferen subkortikalen Zentren eine hervorragende Rolle beim Sehakt spielen, während er auf Grund des Tierexperiments der Rindenblindheit Munks skeptisch gegenübersteht.

Die Ansicht, daß außer dem okzipitalen noch ein weiteres Sehzentrum im Gyrus angularis existiere, das mit der gesamten Retina des gekreuzten Auges in Verbindung stehe, so daß eine Zerstörung desselben Blindheit auf dem kontralateralen Auge erzeuge, muß man nach den neueren Erfahrungen unbedingt fallen lassen.

Einzelne Forscher huldigen der Ansicht, daß die Macula jeder Seite in beiden Sehzentren repräsentiert sei (Wilbrandt[2]), Gowers, Knies[3]), da einseitige Erkrankungen des Lob. occip. die Funktion der Macula gewöhnlich nicht beeinträchtigen. Die Verbindung soll durch Balkenfasern vermittelt werden (Heine). Indes kommt es auch vor, daß die Stelle des direkten Sehens bei doppelseitiger Erkrankung verschont bleibt (Foerster[4]), Sachs[5]), Gaupp, O. Meyer[6]), Laqueur[7]), Schmidt u. A.). Es müssen also noch andere Momente im Spiele sein, z. B. eine bessere Gefäßversorgung dieses Gebietes, wie Foerster annimmt. Laqueur und Schmidt fanden in ihrem Falle den hinteren Teil des Bodens der Fiss. calc. unversehrt und betrachten diesen Teil als Zentrum der Macula lutea. Eine isolierte Vertretung der Macula in der Sehstrahlung und Rinde nimmt auch Niessl-Mayendorf (A. f. P. Bd. 39) an. Monakow meint, daß schon in den subkortikalen Zentren die der Macula entsprechenden Gangliengruppen besonders reich angelegt seien und wirft die Frage auf, ob die Macula nicht vielleicht in der ganzen Sehsphäre repräsentiert sei. Ihm schließt sich Bernheimer an, indem er annimmt, daß, solange überhaupt noch leitungsfähige Fasern da sind, die Funktion der Macula aufrecht erhalten bleibt; ebenso Wehrli; während Lenz (Inaug.-Diss. Breslau 05 u. B. k. W. 10) die Auffassung energisch bekämpft. Indem er ebenfalls für die Doppelversorgung der Macula eintritt, läßt er die entsprechenden Fasern im Bereich des Parietallappens durch den Balken zur Sehsphäre der gegenüberliegenden Seite ziehen, so daß bei Hemianopsie mit makularer Aussparung der Herd zentralwärts von der Mitte des Parietallappens zu suchen sei.

Auch Störungen des Orientierungsvermögens, der Abschätzung von Entfernungen etc. sind bei Affektionen des L. occipitalis (und angularis) beobachtet worden (s. o.). Touche[8]) verlegt das „topographische Gedächtnis“ in den Gyrus fusiformis.

Niessl-Mayendorf macht die Unterbrechung der Kommissurenfasern zwischen den beiden Sehsphären bzw. die des Balkens für die Orientierungsstörungen verantwortlich. S. ferner zur Pathologie des Hinterhauptslappens die Abhandlung von Becke (Z. f. Aug. XI).

Über den Sitz des Geruchszentrums ist etwas Feststehendes nicht bekannt. Einzelne Beobachtungen (Jackson-Beevor[9]), Pitt[10]), Stewart[11]), Oppenheim[12]), Siebert[13]), Mills[14]) u. A.) deuten darauf hin, daß der Gyrus hippocampi resp. uncinatus ein derartiges Zentrum beherbergt. Erkrankungen dieses Gebiets können Geruchshalluzinationen, gleichseitige oder doppelseitige Anosmie erzeugen. Sie sind aber auch in einzelnen Fällen (Bouchaud, Bayerthal, Bartels) vermißt worden. Auch das Ammonshorn ist in Beziehung zu dieser Funktion gebracht worden, dagegen hat sich Ossipow[15]) ausgesprochen.

Dem Geschmack hat man ein Zentrum im vorderen Bereich des Gyrus fornicatus zugesprochen, doch ist das noch unsicher.

---

[1]) Alte und neue Unters. über das Gehirn IV. A. f. P. Bd. 37. [2]) Beitr. z. Augenheilk. (Festschr. Foerster) 1895. [3]) Z. f. Biol. 1897. [4]) A. f. Ophth. 1890. [5]) Arb. aus d. psych. Klinik Breslau 1890 u. 1895. [6]) M. f. P. VIII. [7]) V. A. Bd. 158 und V. A. 175. Die weitere Lit. der Frage s. zusammengestellt bei Niessl-Mayendorf, A. f. P. Bd. 39. [8]) Presse méd. 01. [9]) Brit. med. Journ. 1888 u. Br. 1889. [10]) Br. 1898. [11]) Br. 1899. [12]) Mitt. aus d. Grenzgeb. 1900. [13]) M. f. P. VI. [14]) R. of N. 09. [15]) A. f. Anat. u. Physiol. Suppl. 1900.

Die experimentellen Feststellungen Gorschkows (Arbeit. aus Bechterews Klinik II, Monit. neurol. 02), die auf ein anderes Gebiet und auf gesonderte Zentren für Geruch und Geschmack hindeuten, können für die Beantwortung dieser Frage einstweilen nicht herangezogen werden.

Die Hunger- und Durstempfindung hat man neuerdings auch zu lokalisieren versucht, und zwar an der basalen Fläche des Schläfenlappens (Paget, Stewart, R. of N. 09).

Das Gehörszentrum liegt in der Rinde des Schläfenlappens, und zwar in den obersten Windungen. Dejerine und Sérieux[1]) verlegten es in die vorderen Bezirke, Strohmayer[2]) in die erste Temporalwindung. Flechsig[3]) lehrt, daß der in der Fossa Sylvii verborgene Teil der ersten Schläfenwindung, die Querwindung, vornehmlich das zentrale Hörfeld bilde. Er bezeichnet die vordere Querwindung als Hörwindung. Ihm schließt sich Quensel[4]) sowie Niessl-Mayendorf[5]) an. Auch Mills rechnet sie zur Hörsphäre. Dafür sprechen ferner die anatomischen Feststellungen von Probst[6]) und Vogt. Auf eine weit größere Ausdehnung des Hörfeldes schließt Neurath (Oberst. XVII) aus seinen Befunden. Eine besonders feine Differenzierung dieses Zentrums will Bechterew[7]) festgestellt haben.

Auf diese und den Versuch einer weiteren Gliederung der Hörsphäre, wie ihn Campbell unternommen hat, kann hier nur hingewiesen werden, ebenso auf die Zellentypen dieser Gegend, wie sie Ramon y Cajal, Rosenberg (M. f. P. XXIII), Marinesco-Goldstein (Encéphale 10) beschrieben haben.

Daß beim Hunde eine Differenzierung der Töne schon in subkortikalen Zentren zustande kommt, scheinen die experimentellen Untersuchungen Kalischers (Sitz. d. k. Akad. d. Wiss. 07) zu beweisen. S. auch Rothmann, A. f. Phys. 08, Swift, N. C. 10.

Die Pathologie lehrt, daß die bei Erkrankungen des Lobus temporalis zuweilen auftretende Schwerhörigkeit auf dem Ohr der gekreuzten Seite von flüchtiger Dauer ist. Es ist anzunehmen, daß das Zentrum jeder Hemisphäre mit beiden Acustici verknüpft ist, so daß der Ausfall eines durch das der anderen Seite schnell kompensiert wird, während doppelseitige Affektionen Taubheit erzeugen (Wernicke-Friedländer[8]), Luciani-Sepilli[9]), Mills, Anton, Sérieux-Mignot[10]), Mott[11]) u. A.). Beziehungen des Lobus temporalis zum N. vestibularis werden von Horsley angenommen.

Die Funktionen der übrigen Rindengebiete kennen wir nicht genau.

Die Vorgänge des Denkens sind wahrscheinlich an die gesamte Rinde geknüpft. Doch haben die Stirnlappen allem Anschein nach einen hervorragenden Anteil an den höheren seelischen Funktionen, wie das zuerst auf Grund experimenteller Beobachtungen angenommen worden ist. Auch auf die Pathologie hat sich diese Lehre stützen können. Besonders sind es die beim Stirnhirntumor gemachten Erfahrungen (s. d.), namentlich die einigemale — so von Bergmann[12]) und mir, von Devic-Courmont[13]), Friedrich[14]) u. A. — festgestellte Tatsache, daß mit der Exstirpation eines das Stirnhirn komprimierenden Tumors die geistige Störung sich zurückbildete.

[1]) Compt. rend. 1897. [2]) M. f. P. X, hier weitere Lit. [3]) N. C. 08. [4]) M. f. P. Bd. XX, hier Lit. [5]) M. f. P. Bd. 25. S. auch Berger, M. f. P. XXIX. [6]) A. f. P. Bd. 34. [7]) A. f. Anat. u. Phys. 1899 Suppl. [8]) Fortschr. d. Med. 1883. [9]) Funktionslok. auf der Großhirnrinde etc. Deutsch v. Fraenkel 1886. [10]) Nouv. Icon. de la Salp. 01. [11]) Archives of Neurol. 07, Brit. med. Journ. 07. [12]) Arb. aus d. chir. Klin. Berlin 02 u. B. k. W. 01. [13]) Revue de Méd. 1897. [14]) Z. f. Chir. Bd. 67.

Indes ist die Frage, mit der sich in den letzten Jahren Anton-Zingerle[1]) Zacher, Durante[2]), Schuster[3]), E. Müller[4]), Phelps[5]), Mills[6]), Consiglio[7]), Veraguth-Cloetta[8]) beschäftigt haben, eine noch offene. Besonders ablehnend verhält sich noch in seinen neuesten Auslassungen H. Munk, ebenso Monakow, während mit großer Bestimmtheit wieder Bolton (Br. 03), Bianchi und Edinger, letzterer besonders auf Grund vergleichend-anatomischer Erwägungen, für die Beziehungen der psychischen Vorgänge zur Rinde des Lobus frontalis eingetreten sind. Flechsig (s. u.) betrachtet sein frontales und besonders sein parieto-okzipitales Assoziationszentrum als die Hauptstätte der intellektuellen Tätigkeit. Auf die interessanten experimentellen Untersuchungen von Franz (Arch. of Physiol. 07) und Rothmann (M. Kl. 11) mag hier verwiesen werden. Für die Bedeutung namentlich des linken Stirnlappens als Zentrum der höheren psychischen Funktionen haben sich Mills und Weisenburg (Journ. of Amer. Med. Assoz. 06) ausgesprochen, während Pfeifer (A. f. P. Bd. 47) zu entgegengesetzten Schlüssen gelangt ist. S. zu der Frage ferner: Hansemann, Über die Gehirne von Mommsen etc. Stuttgart 07. Bezüglich anderer, dem Stirnhirn zugeschriebener Aufgaben s. u. und vergleiche den Abschnitt Symptomatologie.

Die Flechsigsche Einteilung der Rindengebiete in Sinnes- und Assoziationszentren, die sich vorwiegend auf seine Untersuchungen der Markscheidenentwicklung in den einzelnen Hirnterritorien stützte, wird von der Mehrzahl der Forscher nicht oder doch nur in beschränktem Grade anerkannt. Zu den Assoziationszentren rechnet er Abschnitte des Scheitel-, Schläfen- und Stirnlappens, die dadurch gekennzeichnet seien, daß sie keine Stabkranzfasern, keine Leitungsbahnen von der Peripherie her (Sinnesorgane, Rückenmark etc.) aufnehmen, sondern nur durch Assoziationsfasern mit anderen Rindengebieten in Verbindung treten. Eine ähnliche Auffassung hatte schon Broadbent vertreten. Von Monakow[9]), Sachs, Siemerling[10]), Bianchi, Rutishauer[11]) ist diese Lehre bekämpft und namentlich von Cécile und Otto Vogt[12]) auf Grund eingehender Untersuchungen widerlegt worden. Völlig ablehnend verhält sich auch H. Munk. Übrigens hat Flechsig[13]) selbst sie neuerdings wesentlich eingeschränkt und modifiziert. Ramón y Cajal, Hartmann[14]), Tschermak[15]) haben Anschauungen entwickelt, die sich den Flechsigschen nähern. So lehrt Ramón y Cajal, daß neben den doppelseitig angelegten Projektionszentren vorwiegend einseitig angelegte Merkzentren bzw. Erinnerungszentren anzunehmen seien, und Hartmann schreibt dem (linken) Stirnlappen die Bedeutung eines höheren Assoziationszentrums für die motorischen Funktionen zu.

Alle sensiblen, sensorischen und motorischen Erregungen hinterlassen Dauerspuren in der Großhirnrinde (Residuen oder Remanenzen). Diese mnestische Funktion des Gehirns (Semon) ist nicht an ein bestimmtes Gebiet gebunden, aber es findet zweifellos auch in dieser Hinsicht eine Lokalisation entsprechend den verschiedenen Arten und Quellen des Gedächtnisbesitzes statt (optische Remanenzen im Bereich des Sehzentrums etc.). Der so komplexe Vorgang des Denkens auch in einfachster Form setzt die verschiedensten Rindengebiete in Tätigkeit, aber es ist damit gewiß nicht ausgeschlossen, daß umgrenzte Bezirke dabei vorwiegend in Aktion treten und daß ihre Ausschaltung den Denkvorgang besonders schwer beeinträchtigt.

[1]) Bau, Leistung etc. d. menschl. Stirnhirns. Festschr. d. Graz. Univ. 01. Ferner Anton, M. m. W. 06. [2]) Brit. med. Journ. 02. [3]) Psych. Stör. bei Hirntumoren. Stuttgart 02. [4]) Stirnhirn und Psyche, Z. f. P. Bd. 59 u. Z. f. N. XXI. [5]) Amer. Journ. of Med. Science 02. [6]) Univ. of Penn. Med. 04 u. Med. News 04. [7]) Il Morgagni 05. [8]) Z. f. N. XXXII. [9]) Über den gegenw. Stand etc. Ergebn. d. Physiol. 02 u. 04. [10]) B. k. W. 1898. [11]) M. f. P. V. [12]) Myélinisation d. hém. cérébraux, Thèse, Paris 1900, ferner Z. f. Psychol. 1900 u. Z. f. Hypnot. 01. S. zu der Frage auch Jakob, Menschenhirn, München 11. [13]) N. C. 06. [14]) M. f. P. XXI. [15]) Nagels Handbuch d. Physiol. IV.

Die Leitungsbahnen.

Die von den motorischen Zentren kommenden Fasern streben, von allen Seiten konvergierend, nach dem Innern des Gehirns zu und bilden einen Teil des Stabkranzes. Nachdem sie im Centrum semiovale ein noch relativ ausgedehntes Terrain eingenommen haben, drängen sie sich im Innern des Gehirns, in der Capsula interna, auf einen sehr

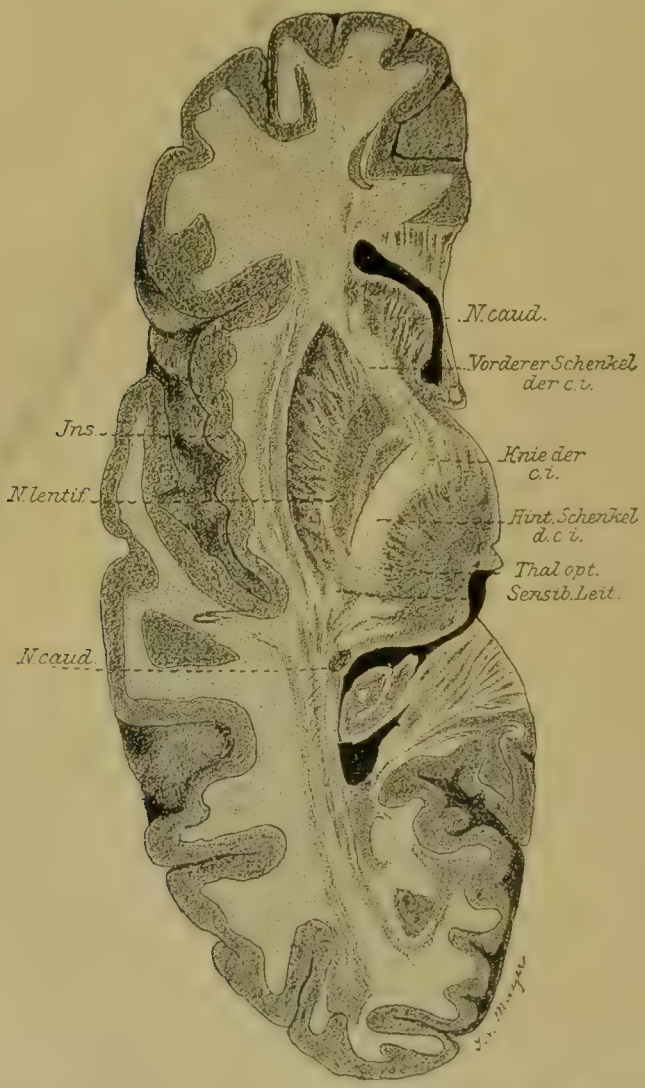


Fig. 309. Horizontalschnitt durch das menschliche Gehirn. (Nach Brissaud.)

engen Raum zusammen. Die Markstraße der inneren Kapsel bildet einen vorderen und einen hinteren Schenkel. Wie die Figuren 309—311 zeigen, ist der erstere zwischen Nucleus caudatus und Nucleus lentiformis, der letztere zwischen Thalamus opticus und Nucleus lentiformis gelegen. Dejerine unterscheidet 4 oder 5 Abschnitte: 1. pars lenticulo-striata, 2. pars geniculata (Knie), 3. pars lenticulo-optica, 4. pars retrolenticularis, 5. pars sublenticularis. In die vorderen

Zweidrittel des hinteren Schenkels oder die pars lenticulo-optica gelangt die Pyramidenbahn, und zwar allem Anschein nach in der Anordnung, daß die vom Fazialiszentrum entspringenden Fasern am meisten nach vorn, nahe dem Knie resp. in diesem verlaufen, während hinter ihnen die für den Arm, und hinter diesen die für das Bein gelegen sind, ohne daß jedoch die Trennung eine scharfe ist.

Auch für die Zungen-, Kau- und Kehlkopfmuskeln sind im Knieteil der Kapsel, vorwiegend freilich durch experimentelle, am Affen ausgeführte Versuche einzelne Bündel abgegrenzt worden (Horsley-Beevor[1]), Semon). Die Bahnen sind also in der inneren Kapsel anscheinend so hintereinander geordnet, wie ihre Ursprungszentren in der motorischen Zone übereinander gelagert sind; doch ist die Trennung keineswegs eine scharfe, auch verändern sich die Lagebeziehungen in den verschiedenen Horizontalebenen, so daß Krankheitsherde in der Capsula interna meist die gesamte motorische Faserung betreffen. Ferner ist es immerhin fraglich, ob sich die am Tiergehirn bezüglich der feineren Lokalisation festgestellten Tatsachen auf den Menschen übertragen lassen.

Nach der älteren Lehre Charcots verläuft die sensible Leitungsbahn im hintersten Bezirk des hinteren Schenkels der inneren Kapsel hinter der motorischen Leitungsbahn (s. u.).

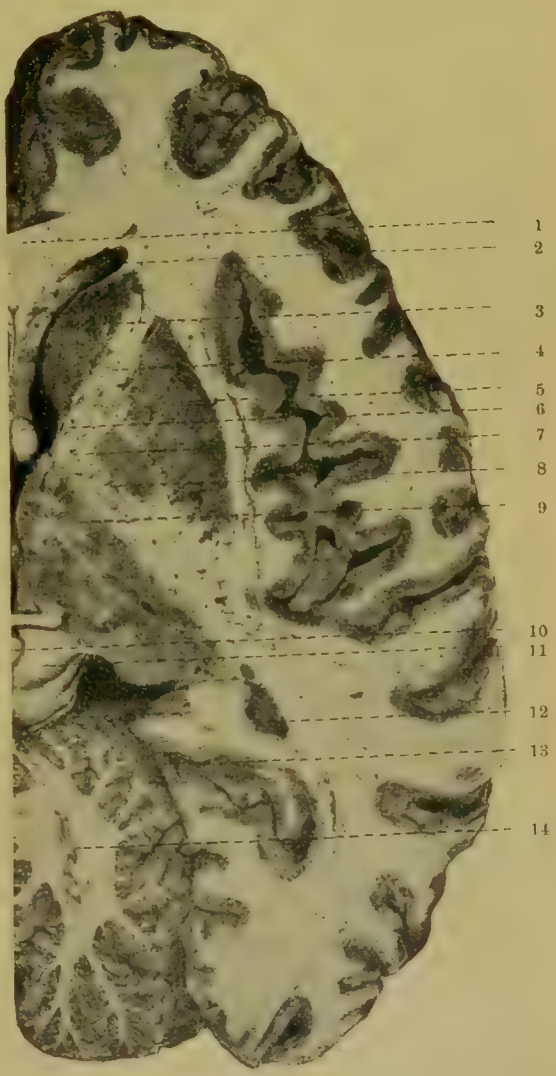


Fig. 310. (Nach E. Flatau.) Horizontalschnitt durch das menschliche Gehirn. Nach einer Photographie des frischen Präparates. 1. Corpus callosum. 2. Cornu anterius Ventriculi lateralis. 3. Nucleus caudatus. 4. Capsula interna (vorderer Schenkel). 5. Nucleus lentiformis. 6. Columna fornicis. 7. Capsula interna (Genu). 8. Capsula interna (hinterer Schenkel). 9. Thalamus opticus. 10. Glandula pinealis. 11. Corpus quadrigeminum. 12. Cornu inferius Ventriculi lateralis. 13. Fissura parieto-occipitalis. 14. Nucleus dentatus Cerebelli.

Es wird besonders von französischen Forschern, so von Abadie, Marie-Guillain (Sem. méd. 02, R. n. 02) in Abrede gestellt, daß sich in der inneren Kapsel eine Lokalisation durchführen ließe, derart, daß es abgegrenzte Faserzüge für Facialis, Arm, Bein, Sprache, sowie ein nur sensible Fasern umschließendes Bündel (s. u.) gäbe. Gegen die letztere Annahme hatte sich Dejerine schon mit Bestimmtheit ausgesprochen. Meine

[1]) Proc. Roy. Soc. London 1890/91 und Phil. Trans. London 1890/91.

klinischen Erfahrungen sprechen dafür, daß die sensible Bahn den hinteren Bezirk des hinteren Schenkels der Caps. int. einnimmt, wenn sie auch hier kein geschlossenes Bündel bilden dürfte, und daß sich ihr nach vorn in der angegebenen Reihenfolge die Bündel für Bein, Arm und Facialis anschließen, freilich ohne daß die Abgrenzung eine scharfe wäre.

Von der inneren Kapsel gelangt die Pyramidenbahn in den Fuß des Hirnschenkels und nimmt hier (Schema Fig. 313) etwa den durch *2* und *3* bezeichneten Raum ein. Nach innen von den Leitungsbahnen für die Extremitäten liegen wahrscheinlich die für die motorischen Hirnnerven, während im medialen und lateralen Bezirk Fasern verlaufen, die aus verschiedenen Gebieten der Großhirnrinde stammen und allem Anschein nach in den grauen Brückenkernen endigen.

Im medialen Bündel des Hirnschenkelfußes (s. Fig. 313) verlaufen Fasern, die aus dem Stirnhirn (Flechsig*), Monakow, Anton-Zingerle) entspringend, den vorderen Schenkel der inneren Kapsel passieren, um in die Brücke zu gelangen (Tractus frontopontinus). Einzelne Forscher lassen einen Teil dieser Fasern schon im Thalamus opticus endigen (dagegen scheinen die experimentellen Untersuchungen von Beevor und Horsley zu sprechen). Über die Bedeutung dieser Bahn ist nichts Sicheres bekannt; man hat behauptet, daß sie zur Übertragung psychischer, affektiver Impulse auf tiefere Zentren diene (Brissauds psychisches Bündel). Andererseits wurde die Meinung ausgesprochen, daß sie das Großhirn in Verbindung mit dem Cerebellum setze, und zwar durch Vermittlung grauer Massen, die in der Brücke liegen. O. Vogt läßt die aus seinem frontalen Gehzentrum kommende Leitungsbahn durch den vorderen Schenkel der inneren Kapsel verlaufen. Nach Dejerines (Anatomie des Centres nerveux) Darstellung enthält das mediale Bündel des Pes pedunculi Fasern, die von den Sprachzentren und den Rindenzentren der motorischen Hirnnerven kommen.

Sehr unklar ist noch die Beziehung des Hirnschenkelfußes zur Schleife (s. u.) und der Verlauf der von den motorischen Rindenzentren zu den entsprechenden Kernen des Pons und der Med. obl. verlaufenden (kortiko-pontinen, bzw. kortiko-bulbären) Fasern. Zahlreiche Forscher (Flechsig[1]), Bechterew[2]), Edinger, Obersteiner, Hoche, Schlesinger, Probst, Muratoff, Weidenhammer, Romanoff, Hösel, Barnes, Collier-Buzzard, Boyce, Kosaka, Troschin, R. Sand[3])) haben sich mit dieser Frage beschäftigt. Nach der Ansicht der meisten verläuft die kortiko-nukleäre Bahn der motorischen Hirnnerven im Hirnschenkelfuß medial von der Pyramidenbahn für die Extremitäten. Andere nehmen außerdem einen im lateralen Teil des Pedunculus verlaufenden Faserzug an, der in die sog. lateralen pontinen Schleifenbündel (Schlesinger) übergeht. Besonders herrscht aber auch noch Unsicherheit über den weiteren Verlauf dieser Fasern innerhalb der Brücke. Der Anschauung, nach welcher sie in das Schleifengebiet übergehen und in diesem nach abwärts ziehen, steht eine andere gegenüber, nach welcher sie mit der Pyramidenbahn verlaufen und die Schleife nur auf ihrem Wege zu den Nervenkernen durchschneiden. So hatte Flechsig ein besonderes Bündel als Fußschleife bezeichnet, das vom Hirnschenkelfuß allmählich in die medialen Bündel der Schleife übertritt. Auch von Spitzka wurden Bündel von der Schleife zum Fuß und von Bechterew Fasern ähnlichen Verlaufs als akzessorische Schleife beschrieben. Probst (ref. N. C. 05) spricht ebenfalls von der Pyramidenschleife, die aus dem Bündel vom Fuß zur Schleife und aus dorsal vom Pes pedunculi gelegenen Pyramidenfasern bestehe. Über die physiologische Bedeutung dieser Fasern wissen wir jedoch nichts Sicheres. Man hat sie einerseits als motorische Hirnnervenbahn, anderseits als zentrale, nukleo-kortikale Bahn der sensiblen Hirnnerven gedeutet. Nach Sands Darstellung dieser Frage sind die kortiko-nukleären Bahnen der motorischen Hirnnerven in den proximalen Abschnitten des Pons noch mit der Pyramidenbahn vermischt, verlassen sie etwas oberhalb, d. h. proximalwärts von den entsprechenden Nervenkernen, um sich dorsalwärts durch die Schleife hindurch teils zu dem kontralateralen, teils zu dem homolateralen Nervenkern zu begeben.

*) Neuerdings hat Flechsig seine Anschauungen über die Herkunft dieses Bündels modifiziert.

[1]) Leitungsbahnen etc. Leipzig 1876. [2]) Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark, II. Aufl. Deutsch von Weinberg 1899. [3]) Obersteiner X. Siehe hier die Lit.

Das laterale oder Türcksche Bündel des Pes pedunculi soll aus dem Lobus temporalis und occipitalis (Bechterew, Gerwer, Hösel), jedoch nach Dejerine, Monakow, Kosaka, Archambault, Probst nur aus dem ersteren stammen. Dafür sprechen auch die Untersuchungen von Marie-Guillain (Semaine méd. 03). S. ferner Economo-Karplus (A. f. P. Bd. 46, Loewenstein (Arbeiten Monakow 11), Kattwinkel-Neumayer (Z. f. N. Bd. 39).

Der Hirnschenkelfuß wird also aus Neuronen resp. Nervenfortsätzen gebildet, deren Ursprungszellen in der Hirnrinde liegen.

Über den weiteren Verlauf der Pyramidenbahn durch die Brücke und das verlängerte Mark geben die Figuren 321, 324—334 Aufschluß. In der Brücke wird sie von der oberflächlichen Querfaserschicht bedeckt und durch die sie durchquerenden Brückenfasern in eine Anzahl von Bündeln zerlegt. Auf ihrem Verlauf durch Brücke und Oblongata gibt sie in allen Höhen Fasern ab, die in die Raphe ziehen, sich dort (ganz oder zum großen Teil) kreuzen und nach der Kreuzung in den

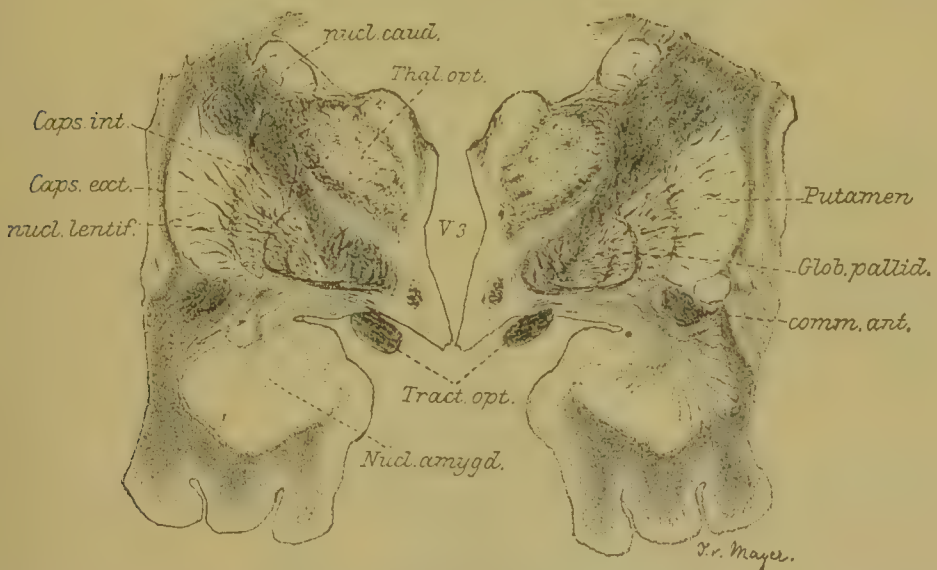


Fig. 311. Teil eines Frontalschnitts durch den Hirnstamm in der Gegend der inneren Kapsel. (Nach einem Präparat Palscher Färbung.)

zugehörigen Kern eines motorischen Hirnnerven gelangen. Es ist indes bis jetzt nicht gelungen, alle diese Bahnen auf ihrem ganzen Verlauf zu verfolgen. Auch ist, wie oben angeführt, ein besonderer Faserzug, der schon in den untern Abschnitten des Pes pedunculi selbständig wird und in die Haube gelangt — die Fußschleife oder der Tractus cortico-bulbaris Edingers — als die die Rindenzentren mit den motorischen Hirnnervenkernen verknüpfende Bahn angesprochen worden. Soweit die Beobachtung reicht, findet die Kreuzung nicht weit oberhalb — zerebralwärts — vom Kern statt. Korolko[1]) spricht in diesem Sinne von einer oberen Pyramidenkreuzung. Die Hauptmasse der motorischen Leitungsbahn, die für die Extremitäten, der Tractus cortico-spinalis, zieht bis zum untern Abschnitte der Medulla oblongata, wo die unvollständige Kreuzung (Fig. 314) erfolgt. Die motorischen

[1]) A. f. P. Bd. 48.

Leitungsbahnen verlaufen also von den Zentren zum Rückenmark, ohne durch graue Substanz unterbrochen zu werden. Genauere Angaben über ihre Lage und Anordnung in der Brücke macht Gattel und besonders Monakow. Auch Pitres, Obersteiner, Probst, Rothmann, Sand und Mestrom[1]) haben unsere Kenntnis von dem Verlauf der Pyramidenbahnen gefördert.

Nach Wallenberg u. A. (Mauss, Z. f. N. XXXIV) ist es wahrscheinlich, daß die Pyramidenfasern für die oberen Extremitäten sich frontalwärts von denen für die unteren kreuzen, und daß die Fasern für die unteren Extremitäten nach außen von denen für die oberen verlaufen. Genau ist die Frage auch von E. Flatau (Pyramidenbahnen, Lemberg 06) studiert, nach ihm verlaufen die Bahnen für die obere Extremität im Pedunculus medial von denen für die untere, eine Mischung erfolgt aber schon im Bereich der Capsul. int. Im ganzen sind die sich auf eine spezielle Lokalisation in den Py beziehenden Angaben mit großer Zurückhaltung zu verwerten. S. auch Kehrer, Z. f. N. Bd. 41 und Wallenberg, Z. f. N. Bd. 41.

Ein kleiner Anteil dieser Leitungsbahn scheint auch beim Menschen in den gleichseitigen Seitenstrang zu gelangen.

Auf die individuellen Verschiedenheiten im Verhalten der Pyramidenkreuzung ist schon an anderer Stelle hingewiesen worden. Das Fehlen der Pyramidenkreuzung stellt ein ganz außergewöhnliches Vorkommnis dar, wurde aber z. B. von Pitres, ebenso in einem Falle Zenners nachgewiesen. — Neuere Erfahrungen und besonders am Tier angestellte experimentelle Untersuchungen (Brown-Séquard, Wertheimer-Lepage, Starlinger, Hering, Gehuchten, Rothmann, Prus, Collier-Buzzard) weisen darauf hin, daß motorische Impulse noch auf anderen Wegen aus dem Gehirn ins Rückenmark gelangen können. Vorwiegend scheint als eine derartige zweite oder Nebenbahn für die motorische Leitung im weitesten Sinne des Wortes das Monakowsche Bündel (Tractus rubrospinalis) in Frage zu kommen, d. h. ein Faserzug, der, aus dem Nucleus ruber entspringend, gleich nach seinem Austritt aus diesem innerhalb der Forelschen Haubenkreuzung auf die andere Seite gelangt, dann in der Substantia reticularis der Brücke ventral von der spinalen Trigeminuswurzel nach abwärts zieht, um in den Deitersschen Kern (s. u.) einzumünden und aus diesem oder direkt in den Seitenstrang des Rückenmarks (in den Fasciculus intermediolateralis (?)) hinabzutreten resp. vor dem PyS oder mit ihm zu verlaufen (Monakow, Held, Probst, Kohnstamm, Fraser, Lewandowsky, A. Thomas). Muß man nach den vorliegenden Untersuchungen dieser Bahn für die Leitung motorischer Impulse bei den höheren Säugetieren eine große Bedeutung zuschreiben, so steht es doch noch nicht fest, ob sie auch beim Menschen in dieser Hinsicht eine wesentliche Rolle spielt. Monakow selbst mahnte zu großer Vorsicht in der Deutung der durch das Studium der sekundären Degeneration unter Anwendung des Marchischen Verfahrens erhobenen Befunde; Marie und Guillain konnten ein ihr entsprechendes geschlossenes Bündel beim Menschen nicht abgrenzen, während Collier-Buzzard (Br. 01) und Probst (Z. f. N. XV, s. hier Lit., ferner Jahrb. f. Ps. XVIII) und neuerdings auch Monakow selbst entschieden dafür eingetreten sind. Er hat der rubrospinalen Bahn und ihrer Ursprungsstätte eine eingehende Schilderung gewidmet (Arbeiten aus d. hirnanatom. Institut Zürich 10). Das Monakowsche Bündel enthält auch einen Zufluß aus der Formatio reticularis tegmenti (Brückenseitenstrangbahn nach Tschermak, Lewandowsky). — Es sind auch andere Faserzüge, die aus der Gegend der Vierhügel, des Schhügels, der Brücke und des Deitersschen Kernes [nach den Untersuchungen von Haenel, Ernst (Dissert. Petersburg 02), Gehuchten (Névraxe 04), Lewandowsky und Bechterew] ins Rückenmark hinabziehen, als Leitungsbahnen für motorische Impulse (Extrapyramidenbahnen nach Prus) in Anspruch genommen werden. Boyce, Russell, Kohnstamm, Wallenberg, Probst haben sich ebenfalls mit dieser Frage beschäftigt. Besonders ist Rothmann[2]) für die Existenz extrapyramidaler motorischer Leitungsbahnen eingetreten, denen er für den Menschen eine wesentliche Bedeutung nur insofern zuschreibt, als sie nach Ausschaltung der Pyramiden allmählich die Rolle einer Ersatzbahn übernehmen können. Probst ist ebenfalls zu dieser Folgerung gelangt. Auch Befunde von Marie-Guillain (R. n. 04) wurden von diesen für die An-

[1]) Inaug.-Diss. Amsterdam 11. [2]) N. C. 02, M. f. P. XII, Z. f. k. M. Bd. 48, M. f. P. XVI.

nahme parapyramidaler bzw. extrapyramidaler Bahnen verwertet. S. ferner Karplus-Economo (N. C. 08).

Lewandowsky kann nach seinen tierexperimentellen Untersuchungen einen direkten Weg von der Rinde über Thalamus zum Nucleus ruber und Monakowschen Bündel nicht anerkennen und nimmt einen komplizierten Umweg der Leitung über das Cerebellum an, außerdem verweist auch er auf die vom Mittelhirn entspringenden absteigenden Bahnen, wie den Fasciculus tectospinalis sowie auf die aus der Formatio

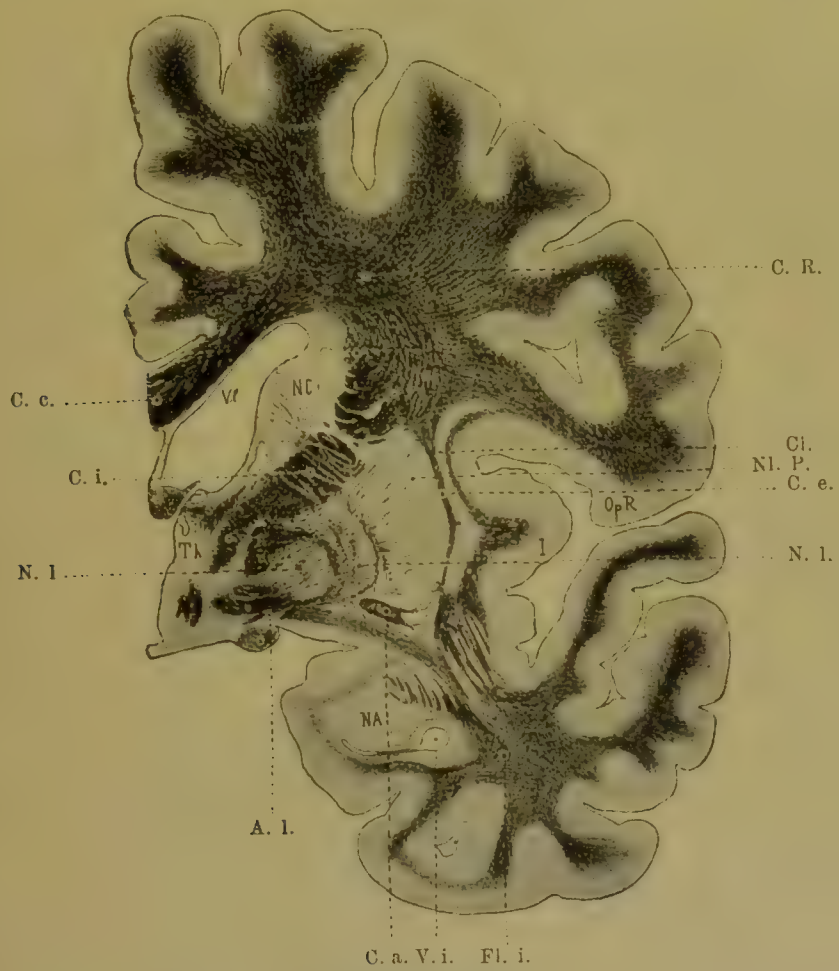


Fig. 312. (Nach Dejerine) Frontalschnitt durch das menschliche Gehirn. Nach einem Präparat Weigertscher Färbung.
Op. R. = Operculum. NC. = Nucleus caudatus. VI. = Ventriculus lateralis. I.--Insel. NA. = Nucleus amygdalae.
C. R. Corona radiata. Cl. Claustrum. Nl. P. Nucleus lentiformis (Putamen). C. e. Capsula externa. N. l. Nucleus lentiformis. Fl. i. Fasciculus longitudinalis inferior. V. i. Ventriculus inferior. C. a. Commissura anterior. II. N. opticus. A. l. ansa lentiformis. Nl. Nucleus lentiformis (inneres Glied). C. i. Capsula interna. C. c. Corpus callosum.

reticularis der Med. obl. zum Rückenmark absteigenden Faserzüge (Tractus reticulospinalis etc.). Bechterew (N. C. 06) hält dagegen an der Annahme einer direkten Bahn vom Thalamus zum Nucleus ruber etc. fest. Kohnstamm und Quensel (N. C. 08) lassen den pontinen Anteil des rubrospinalen Bündels aus einem Nucleus reticularis pontis entspringen. Wenn wir auch keinen Grund haben, die angeführten extrapyramidalen Bahnen für die Leitung willkürlicher Bewegungen beim Menschen in Anspruch zu nehmen, so könnten sie bei der Übertragung affektiver und reflektorischer Erregungen auf den Muskelapparat sowie bei den Gemeinschaftsbewegungen im Sinne Munks eine Rolle spielen (Probst). Übrigens konnte Monakow bei seinen neueren

Untersuchungen über das Mittelhirn ein tektospinales Bündel nicht abgrenzen, während er die Existenz des tektobulbären oder Pawlowschen Bündels, das aus Zellen des Vierhügeldachs entspringt und in den grauen Kernen der Brücke endigt, bestätigen konnte. Lewandowsky hält aber Monakow gegenüber an dem Fascicul. tectospinalis fest.

Auch die Aufstellung von Schütz (N. C. 02), der im lateralen Teil der Schleife (s. u.) einen aus den kortikalen Sinneszentren ins Rückenmark herabziehenden motorischen Faserzug abgegrenzt haben will, bedarf noch der Bestätigung.

Die Fazialisbahn, die in der inneren Kapsel und wahrscheinlich auch im Hirnschenkelfuß der Pyramidenbahn direkt anliegt, verläßt diese im vorderen Bereich der Brücke, um nach Kreuzung in der Raphe in den Kern der andern Seite zu gelangen. Vielleicht gelangt auch ein kleiner Bruchteil von Fasern in den Kern der gleichen Seite (Hoche, Kosaka, Sand). Andererseits ist, wie oben schon angeführt, von einigen Autoren die kortiko-nukleäre Fazialisbahn in die sog. Fußschleife verlegt worden. Die vom Hypoglossuszentrum kommenden Fasern sollen über den Linsenkern hinwegziehen und in der Capsul. int. zwischen der Fazialis- und Extremitätenbahn liegen. Sie trennen sich innerhalb der Brücke (oder schon im Hirnschenkel?), resp. der Medulla oblongata von der Pyramidenbahn und ziehen wahrscheinlich medial von der Schleife in der Raphe rückwärts und aufwärts, um sich nach der Kreuzung in den Kern einzusenken. Auch hier scheint ein kleiner Teil der Fasern in den gleichseitigen Kern zu gelangen. Einen Beitrag zu dieser Frage hat Sergi (N. C. 06) geliefert. s. ferner Korolko (A. f. P. Bd. 48) und die tierexperiment. Unters. von Weihs (M. f. P. XXVII).

Über den Verlauf der motorischen Sprachbahn ist zu wenig Zuverlässiges bekannt, doch nimmt auch sie wohl ihren Weg durch die innere Kapsel (das Knie) und den Hirnschenkelfuß, wo sie nach außen von der Hypoglossusbahn liegen soll (Monakow, Raymond und Arthaud, während Abadie gegen die Annahme eines speziellen, vom Sprachzentrum durch die innere Kapsel ziehenden Bündels Einspruch erhebt). Es sind auch andere Bündel — die sog. Fußschleife, die akzess. Schleife Bechterews oder die lateralen pontinen Bündel Schlesingers — als Sprachbahn bezeichnet worden (Mingazzini, s. ferner Cortesi, R. of Med. XIII). Nach Ladame-Monakow (L'Encéphale 08) ist sie in der Caps. int. mit anderen Bahnen gemischt, verläuft in der Höhe des Luys schen Körpers zwischen Linsenkernschlinge und frontaler Brückenbahn, dann in die Fußschleife und kann durch die Brücke bis in die Olivenzwischenschicht verfolgt werden. Eine fronto-pontino-zerebellare Bahn für die Koordination der Sprachbewegungen wird von Jakob (A. f. P. Bd. 45), Beziehungen zum Linsenkern werden von Marie u. A. angenommen (s. u.).

Besonders unsicher sind unsere Kenntnisse in bezug auf den Verlauf der sensiblen Leitungsbahnen. Doch beginnt sich das Dunkel mehr und mehr zu lichten*).

Suchen wir diese Bahnen zunächst auf ihrem Wege vom Rückenmark zum Gehirn zu verfolgen, so ist an die S. 134 angeführte Tatsache zu erinnern, daß ein Teil derselben, und zwar die in den Hintersträngen aufsteigenden, in den sog. Hinterstrangskernen der Med. oblongata, dem Nucl. funicul. gracil. und cuneati (Fig. 314 u. 315) endigen, während andere, die schon im Rückenmark eine Kreuzung erfuhren, in den Vorderseitensträngen emporziehen. Aus den Hinterstrangkernen entspringen nun Fasern, die als Fibrae arciformes internae im Bogen der Raphe zustreben und sich hier kreuzen (Fig. 315 u. 316). Diese obere Kreuzung, die auch als sensible und Schleifenkreuzung bezeichnet wird, enthält zweifellos einen großen Teil der sensiblen Leitungsbahn, die dann in den zwischen Oliven und Raphe gelegenen Raum gelangt — Olivenzwischenschicht — und als mediale oder Hauptschleife dem Gehirn zustrebt. Sie bildet somit eine sensorische Leitungsbahn II. Ordnung.

*) Eine neuere Zusammenstellung der entsprechenden Literatur findet sich in dem Referat von Page May im Br. 06.

Zu ihr gesellt sich die in den Vorderseitensträngen aufsteigende, bereits im Rückenmark gekreuzte Bahn, die sich nach Darstellung einzelner Forscher mit den Schleifenfasern mischt und dorsal von ihr

Fig. 313. Bahnen des Hirnschenkelfußes, Schema (mit zum Teil noch hypothetischen Angaben). 1. Fasern aus Stirnhirn zur Brücke. 2. Motorische Leitungsbahn der Hirnnerven. 3. Motorische Leitungsbahn der Extremitäten. 2. u. 3. Pyramidenbahn. 4. Fasern aus Schläfen- und Okzipitalhirn zur Brücke.

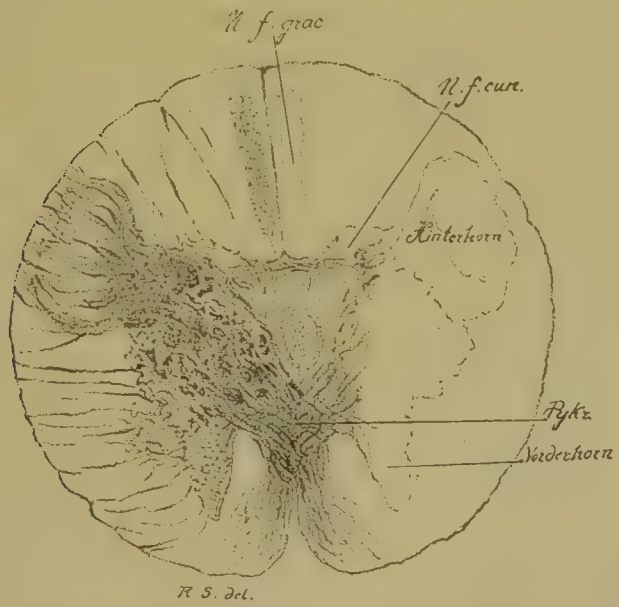


Fig. 314. Durchschnitt durch die Medulla oblongata in der Höhe der Pyramidenkreuzung. (Nach einem Präparat Weigertscher Färbung.)

den Raum zwischen den Oliven einnimmt, während Andere (Edinger[1]), Boyce[2]), Henneberg[3]), Horsley-Thiele[4])) sie zunächst als Fibrae spino-thalamicae et spino-tectales vornehmlich in die Formatio reticularis, und zwar in ihren ventrolateralen Teil, gelangen lassen. Es ist wahr-

[1]) Vorl. etc. 04. [2]) Phil. Trans. Roy. Soc. 1897. [3]) N. C. 01. [4]) Br. 01.

scheinlich, daß dieser Faserzug besonders der Leitung der Schmerz- und Temperaturempfindung dient, während die in der Schleifenkreuzung verlaufenden Bündel wahrscheinlich Lageempfindungen und vielleicht auch taktile Empfindungen vermittelnde Eindrücke nach oben fortleiten. In den proximalen Teilen des Hirnstammes scheinen sich aber diese Fasergruppen der Schleife zuzugesellen (Henschen u. A.).

Beobachtungen von Wernicke, Senator, Goldscheider, Bogatschow, Wallenberg, Hun[1]), Breuer-Marburg[2]), Rossolimo[3]) sowie meine eigenen haben es sehr wahrscheinlich gemacht, daß die das Muskelgefühl resp. die Bathyästhesie vermittelnden Bahnen in der Oblongata räumlich von den andern gesondert und in dem der Raphe anliegenden Teile der Zwischenolivenschicht enthalten sind. Da diese Bündel erst in der Oblongata ihre Kreuzung erfahren, kann eine einseitige Läsion derselben je nach der Höhe des Krankheitssitzes eine gekreuzte oder gleichseitige Störung des Lagegefühls (und Bewegungsataxie) erzeugen. Ein einseitiger Herd kann hier also homolaterale Bathyanästhesie mit Ataxie und kontralaterale Analgesie+Thermanästhesie produzieren. Die die Tastimpulse leitende Bahn verlegt van Oordt in die Formatio reticularis, und zwar in ihren ventral-medialen Teil. Auch Wallenberg betont, daß sie getrennt von der für Schmerz- und Temperaturreize verläuft. Er versucht noch innerhalb der Fibrae arcuatae eine weitere Sonderung nach gliedtopographischen Gesichtspunkten: Die Fasern für die Hand liegen lateral vor denen für Rumpf und Bein, medial von denen für Hals — Arm — Schulter; ganz medial sollen die aus den unteren Sakralsegmenten stammenden für Blase, Mastdarm, Genitalien verlaufen, desgleichen lasse sich eine Sonderung in vertikaler Richtung durchführen, indem die Bahn für die Unterextremität dorsal von der für die obere verlaufe etc., doch ist das alles noch ziemlich hypothetisch. Er macht noch auf die bemerkenswerte Tatsache aufmerksam, daß in der Oblongata eine scharfe Trennung der Bahn für die Oberflächensensibilität von der für die Tiefensensibilität durch die Olive besteht, während in der Brücke diese Bahnen nahe aneinanderrücken. — Dejerine und Long haben sich gegen die Annahme gesonderter Faserzüge für die Leitung der verschiedenen Gefühlsqualitäten ausgesprochen; doch müssen wir daran festhalten. Auch Babinski-Nageotte (R. n. 06) wollten die Symptome durch die Annahme einer für die verschiedenen Reize verschiedenen Leitungsfähigkeit erklären. Weitere Beiträge zu dieser Frage haben in den letzten Jahren R. L. Müller (A. f. kl. M. Bd. 86), Henschen (N. C. 06), Babinski (R. n. 06), E. Mai (A. f. P. Bd. 38), Kutner-Kramer (A. f. P. Bd. 42), E. Müller, Marburg, Wallenberg (G. D. N. 10), Economo (Jahrb. f. Ps. XXXII) u. A. veröffentlicht. Vgl. wegen der Anschauungen dieser Autoren die Einleitung zu dem die Krankheiten der Brücke etc. behandelnden Kapitel. — Marchis Angabe, daß Schleifenfasern aus dem Kleinhirn entspringen, ist von andern Forschern nicht bestätigt worden.

Wir haben schließlich noch zwei vom Rückenmark aufsteigende sensible Bahnen: den Kleinhirnseitenstrang und den Tractus anterolateralis ascendens oder Gowersschen Strang. Der erstere tritt ungekreuzt in den unteren Kleinhirnschenkel (Corpus restiforme) ein und gelangt in diesem zum Kleinhirn, und zwar, wie es scheint, in die grauen Massen des Vermis superior. Wahrscheinlich führt diese Faserung dem Kleinhirn sensible Impulse aus dem Rückenmark bzw. von der Körperperipherie zu, welche auf die Erhaltung des Gleichgewichts regulierend wirken. Läsionen dieses Faserzugs scheinen Inkoordination (zerebellare Ataxie und gleichseitige Bewegungsataxie) zu bedingen.

Über den Gowersschen Strang und seinen Verlauf vgl. S. 133.

Kohnstamm (s. Fig. 335, 336 S. 866) ließ einen wesentlichen Anteil dieses Stranges in grauen Kernmassen des Bulbus bzw. Pons (Centrum sensomotorium) sein vorläufiges Ende erreichen und von dort als Tractus bulbo-thalamicus ascendens (Tractus fasciculus Foreli) in den Thalamus gelangen, während Lewandowsky an der Einmündung dieses Faserzugs ins Kleinhirn festhält. Demgemäß nimmt dieser Autor einen

[1]) New York med. Journ. 1897. [2]) Obersteiner IX. [3]) Z. f. N. XXIII.

zweiten Weg der sensiblen Leitung über resp. durch das Kleinhirn und die Bindearmbahn zum Rindenzentrum des Großhirns an. Auch Bing (Spino-zerebellare Systeme, Wiesbaden 07) läßt den Gowersschen Strang in den Vermis cerebelli eintreten.

Neuerdings betrachten Kohnstamm-Quensel (Z. f. N. XXXVI) eine ventrolateral vom dorsalen Längsbündel gelegene Zellengruppe — Centrum receptorium der Med. obl. —, in welche ein Teil des Tractus anterolateralis einmündet, als eine Knotenstation für die Leitung der dissoziierten Sensibilitätsreize der gekreuzten Körperhälfte, so daß sie für Wärme und Schmerz einerseits, für Kälte andererseits 2 getrennte Bahnen: die spino-thalamische und die spinotektale annehmen (vgl. dazu die Fig. 335 u. 336). Dagegen bestreiten sie die Verbindung des Centrum receptorium mit dem Tractus fascicul. Foreli und halten jetzt diesen Faserzug für die sekundäre Trigeminusbahn. Als weitere Knotenpunkte der aufst. sensiblen Bahn betrachtet Kohnstamm den Nucl. paralemniscalis sup. et inf., ferner den Nucl. intratrigeminalis (Kohnstamm-Hindelang, N. C. 09), einen im Bereich des vorderen Vierhügels den Zellen der Radix mesenceph. Trigemini an- und eingelagerten Kern, der andererseits als Reflexkern für Übertragung optischer Reize auf die Nackenmuskeln (Held, Kohnstamm) sowie als Ursprungsstätte für Fasern des hinteren Längsbündels eine Rolle zu spielen scheint.

Aus den Hinterstrangkernen gelangen auch Fasern mittels der sog. Fibrae arcuatae ext. post. ins Corpus restiforme und Kleinhirn (Hösel).

Bechterew (Leitungsbahnen und N. C. 1897 und 02), nach dessen Untersuchungen sich ein großer Teil der in den Vorderseitenstrangresten zentralwärts verlaufenden Fasern in die Formatio reticularis fortsetzt, läßt diese zum Teil in den grauen Kernen dieses Gebietes (Nucleus centralis inf. et sup., Nuclei reticul. tegment. etc.) endigen und von da zum Thal. opticus gelangen. Kölliker lehrt, daß ein Teil dieser Bahnen in den dorsalwärts von der Olivenzwischenschicht gelegenen Bezirk der Formatio reticularis eintrete und von da ins hintere Längsbündel gelange, vermutend, daß auf diesem Wege sensible Impulse auf die Kerne der motorischen Hirnnerven übertragen werden könnten. Die Gangliengruppen der Formatio reticularis werden von Anderen (Gad-Marinesco, zum Teil auch von Kohnstamm) als Respirationszentren angesprochen. Kohnstamm nennt sie Koordinationskerne der Formatio reticularis und unterscheidet Nuclei reticulares cervicales, medullae oblongatae und pontis. Innerhalb der Oblongata lassen sich wieder laterale und mediale Kerne abgrenzen, die ersteren bringt er in Beziehung zur Atmung und den vasomotorischen Funktionen. Auf die von Kohnstamm (Anat. Anzeiger 02) abgegrenzten Nuclei salivatorii ist schon an anderer Stelle hingewiesen (s. auch Fig. 335, 336).

Es gibt ferner einen Faserzug, der aus dem Kleinhirn durch das Corpus restiforme in die Olive der gekreuzten Seite einmündet (s. u.).

Unsicher ist unsere Kenntnis auch noch in bezug auf ein von Bechterew abgegrenztes Bündel der Formatio reticularis, die zentrale Haubenbahn, die dorsalwärts von den Oliven liegt und von diesen zum Mittelhirn aufsteigt (Fig. 327 u. 328) resp. einen deszendierenden Verlauf nimmt und in die Olive eintritt (Thomas[1]), Marie-Guillain[2]). Probst[3]) bezeichnet sie als Zwischenhirnolivenbahn, sie habe die Aufgabe, die Impulse des Mittelhirns durch Vermittlung der Olive der kontralateralen Kleinhirnhälfte zuzuführen. S. auch Economo-Karplus (A. f. P. Bd. 46). Ferner sind die von Reinhold und Meyer sowie von Thomas angenommenen Beziehungen dieses Faserzuges zu Helwegs Dreikantenbahn (Helweg-Bechterewsches Bündel) noch hypothetische, da ihre Annahme sich auf nicht einwandfreie Beobachtungen von sekundärer Degeneration stützte (Obersteiner u. A.). Gegen diese Beziehungen hat sich auch Sorgo (N. C. 02), der die zentrale Haubenbahn von der Olive zum Bindearm verlaufen läßt, ausgesprochen. Mit der Dreikantenbahn oder dem Fasciculus parolivaris beschäftigten sich Abhandlungen von Kattwinkel-Neumayer (ref. C. f. N. 08) und Thalbitzer (A. f. P. Bd. 47). Wir werden auf die Bahnen, welche das Kleinhirn mit der Oblongata, dem Großhirn und Rückenmark verknüpfen, nachher zurückkommen.

Über den weiteren Verlauf der Hauptschleife (mediale, obere Schleife) haben die Forschungen nicht zu übereinstimmenden Ergebnissen geführt. Die besonders von Charcot vertretene Lehre lautet, daß die sensible Bahn den hinteren Schenkel der inneren Kapsel

[1]) R. n. 03. [2]) Nouv. Icon. XVII. [3]) Jahrb. f. Psych. XXIII u. XXIV.

durchzieht und hier im hinteren Drittel — im retrolentikulären Teil — hinter der motorischen Bahn liegt (Carrefour sensitif).

Dejerine und seine Schüler behaupten dagegen, daß ihre Fasern kein geschlossenes Bündel bilden, sondern sich mit denen der motorischen vermengen, und daß nicht die Läsion des mit Unrecht so genannten Carrefour sensitif, sondern die des Thalamus die Hemianästhesie der kontralateralen Seite hervorbringe (Dejerine-Long[1]), Dejerine-Roussy[2]), Long-Roussy[3])).

Auch Schaffer spricht sich gegen die Charcotsche Lehre aus. Wir haben jedoch nach eigener Erfahrung allen Grund, an der Charcotschen Auffassung festzuhalten, und finden eine Stütze für dieselbe in den Untersuchungsergebnissen Vogts[4]). Ferner ist es wohl nicht mehr zu bezweifeln, daß die sensiblen Faserzüge ganz oder zum

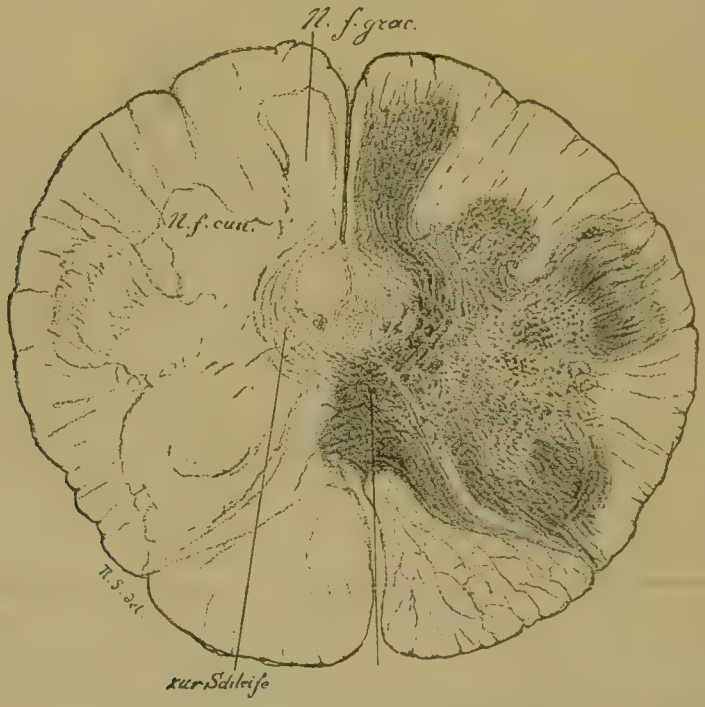


Fig. 315. Durchschnitt durch Medulla oblongata in der Höhe der sensiblen Kreuzung. (Nach einem Präparat Weigertscher Färbung.)

großen Teile in die Zentralwindungen, und zwar vorwiegend oder ausschließlich (?) in die hintere sowie in den Lob. parietalis einmünden.

Meinungsverschiedenheiten machen sich aber besonders nach der Richtung geltend, daß nach der früheren Darstellung einzelner Autoren (Flechsig, Hösel) ein großer Teil der Schleifenbahn direkt zur Rinde gelangt, während die Mehrzahl (wie Monakow, Mahaim, Dejerine, Bechterew, Mingazzini, Ceni, Schlesinger, C. Mayer, Probst, Lewandowsky[5]), Münzer-Wiener[6]), Horsley, Vogt, Sachs) sich dagegen ausgesprochen haben und sie zunächst in den Thalamus opticus

[1]) Cp. rend. 1898, ferner: Long., Les voies centrales de la Sensibilité générale. Paris 1899. [2]) R. n. 06. [3]) R. n. 06. [4]) Verhandl. d. Anat. Gesellsch. Rostock 06. [5]) Journ. f. Psych. II und Leitungsbahnen etc. [6]) M. f. P. XII Ergänz.

— und zwar in bestimmte Kerne desselben, besonders den ventralen — eintreten und von hier mittels eines hier entspringenden neuen Neurones der Rinde zustreben lassen. Es bestände demgemäß diese Bahn aus wenigstens 3 Neuronen: 1. dem spinobulbären, 2. dem bulbo-thalamischen, 3. dem thalamo-kortikalen. Möglich, daß auch noch Schaltzellen eingeschoben sind, wie es Monakow behauptet.

Manche Tatsache schien darauf hinzudeuten, daß ein Teil der sensiblen Bahnen im Nucleus lentiformis und in noch tiefer gelegenen grauen Massen eine Unterbrechung erfahre, ehe er zur Rinde aufsteigt, doch wird die Beziehung des Linsenkerns oder seiner Schlinge (s. Fig. 312) zur Schleife von einigen Autoren (so von Probst) in Abrede gestellt. Bechterew läßt Anteile der Schleife in das Corpus subthalamicum, den Globulus pallidus, den Nucl. reticul. tegmenti und den Thalamus opticus gelangen. Nur die sog.

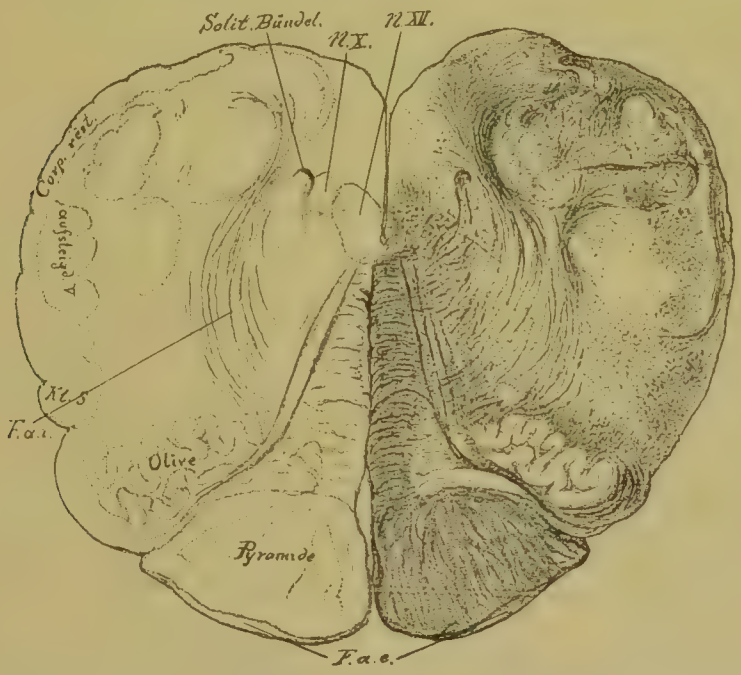


Fig. 316. Frontalschnitt durch die Medulla oblongata. *F. a. i.* Fibrae arcif. int. *F. a. e.* Fibrae arcif. ext. (Nach einem Präparat Palscher Färbung.)

akzessorische Schleife, in welcher er die supranukleäre Bahn der sensiblen Hirnnerven erblickt, und die Fußschleife tritt nach seiner Auffassung direkt in die Rinde ein. Auch Gee und Tooth haben Beziehungen eines kleineren Teiles der Schleifenfaserung zum Corpus subthalamicum etc. angenommen. Vielleicht enthält die Schleife auch kurze Bahnen, die einzelne Höhen des Pons-Oblongatagebietes untereinander verbinden (Schlesinger). Nach Lewandowsky endigen die Schleifenfasern zum Teil im Nucl. parageniculatus zwischen Corp. genicul. mediale und Brach. quadrig. post., die Hauptmasse aber im ventralen Thalamuskern. O. Vogt läßt die Schleifenfasern in das kaudale Segment des ventralen Thalamuskerns einmünden.

Ein als Haubenstrahlung bezeichneter, die innere Kapsel durchschneidender Faserzug, der in der hinteren Zentralwindung und im Parietalhirn endigen und nach dort von den zentralen Ganglien und der Regio subthalamica ziehen sollte, wird von einzelnen Forschern zur sensiblen Leitungsbahn gerechnet, doch ist diese Bedeutung angefochten worden. Besonders hat sich Monakow gegen diese Annahme ausgesprochen und andere Fasermassen als Haubenstrahlung abgegrenzt, die nichts mit der Schleife zu tun haben sollen. Es sind dem lateralen und dorsalen Mark des Nucl. ruber entsprechende Bahnen, die teils in den ventralen Thalamuskern, teils in die innere Kapsel gelangen sollen — aus Kleinhirn, Brücke und Formatio reticularis stammend —, die

als Haubenstrahlung bezeichnet wurden, doch herrscht über ihren Ursprung und Bedeutung noch wenig Klarheit.

Wir haben somit folgenden Hauptweg für die sensible Leitung: Hinterstrang — Hinterstrangkerne — Schleifenkreuzung und Fibrae arciformes internae — Zwischenolivenschicht — Hauptschleife — Thalamus opticus — Capsula interna — Zentroparietalgebiet der Hirnrinde. Dazu eine zweite Bahn, die im Vorderseitenstrang des Rückenmarks aufsteigt, in die Formatio reticularis des Hirnstamms gelangt und sich dann wahrscheinlich in den höheren Etagen der Schleife zugesellt bzw. ihr benachbart verläuft. Auch diese Bahn gelangt in den Thalamus opticus und von da in die genannten Rindengebiete.

In der sensiblen Leitungsbahn scheint auch dort, wo sie den hinteren Schenkel der inneren Kapsel durchzieht, noch eine Sonderung in verschiedene Bündel für die verschiedenen Empfindungsqualitäten zu bestehen. So hat Kirchhoff den Versuch gemacht, die Leitungsbahn für das Schmerzgefühl abzugrenzen. Ich konstatierte in einem Falle von Schußverletzung des Gehirns, in welchem alles auf eine Läsion des Carrefour sensitif hinwies, eine isolierte Thermanästhesie in einem Teil der gekreuzten Körperhälfte. Dejerine und Long haben sich gegen diese Sonderung ausgesprochen.

Auch von den sensiblen Hirnnerven und ihren Kernen entspringt eine sekundäre Leitungsbahn, die sich in der Raphe kreuzt und der Hirnrinde zustrebt (Edinger, Bechterew, Schlesinger, Wallenberg, Probst, Hösel, Troschin, Hatschek[1]). Sie scheint ebenfalls zunächst im Thalamus opticus zu endigen (Wallenberg, Kohnstamm). Doch sind wir über den Verlauf dieser zentralen Bahnen der sensiblen Hirnnerven beim Menschen nicht genau orientiert. Vielleicht gesellen sie sich zur Hauptschleife, vielleicht verlaufen sie zum Teil in der Formatio reticularis.

Bezüglich der zentralen Bahn des Trigeminus lehrt Wallenberg (Anat. Anz. 1895, 1896, 1900, A. f. P. XXXIV, Z. f. N. XXVII), daß sie nach ihrem Austritt aus dem die spinale Wurzel begleitenden Kern auf die gekreuzte Seite gelange und hier zunächst im dorsomedialen Gebiet der Med. obl., unterhalb des Nucl. hypoglossi, verlaufe. In der Brücke zerfällt sie dann nach Hösel und Wallenberg in zwei Bündel, die zunächst ventral vom Abduzenskern hinziehen und weiter oben ins laterale Haubenfeld gelangen, während Spitzer (Jahrb. f. Ps. XVIII) sie in der Nähe der Schleife verlaufen läßt. Spitzers ventrales Haubenbündel bildet nach Wallenberg einen Teil dieser Bahn. In seinen neuen Arbeiten läßt Wallenberg diesen Faserzug teils in motorische Kerne (III u. V) einmünden, teils mit der Schleife zum Thal. opt. und „centre médian" verlaufen, doch können die vorwiegend am Kaninchengehirn festgestellten Tatsachen nicht ohne weiteres auf den Menschen übertragen werden.

Auf die entsprechenden Untersuchungen und Angaben von Ramón y Cajal, Gehuchten (Névraxe 02), Lewandowsky, Oordt, Kalmus-Spitzer (Obersteiner IX) ist hier ebenfalls zu verweisen. Letztere lassen die Trigeminusbahn als Brückenschleife zur Hauptschleife treten, und Wallenberg hält es für möglich, daß sie ein trigeminales Analogon der medialen Schleife bildet.

Nach Kohnstamm-Quensel (Z. f. N. XXXVI, s. auch Kohnstamm, J. f. Psych. XVII und vgl. Fig. 335 u. 336 S. 866) verläuft sie im Tractus bulbo-thalamicus ascendens bzw. im Tract. fascic. Foreli. Kohnstamm-Hindelang (ref. Z. f. d. g. N. I) sprechen auch von einer gekreuzten aufsteigenden Viszeralbahn (?), die sie von einem Nucleus intermedius sensibilis des Rückenmarkes ableiten. S. zu der Frage der zentralen Trigeminusbahn etc. ferner Spitzer-Karplus (Obersteiner 08) und bezüglich der viszeralen Wallenberg (Z. f. N. Bd. 41), nach dessen Darlegung sie auch vasomotorische, sekretorische und Geschmacksfasern führen soll.

Auf einige andere in ihrer Bedeutung noch nicht klargestellte Faserzüge, wie den „Tractus Probsti" kann hier nicht näher eingegangen werden. S. dazu Kohnstamm-

[1]) Obersteiner IX.

Quensel, N. C. 08. Ebenso sei auf die Brücken-Seitenstrangbahn (Tschermak, Probst, Collier-Buzzard), die Lewandowsky aus dem Nucl. retic. tegmenti, Kohnstamm aus dem Nucl. reticul. magnicellul. pontis entspringen läßt und die dann im Areal des Tractus rubrospinalis nach abwärts ziehen soll, hier nur hingewiesen. Kohnstamm läßt sie neuerdings aus Zellen, die der Oliva superior und dem Kern der lateralen Schleife ein- und angelagert sind (Nucl. paralemniscalis inferior) entspringen.

Das eine scheint wohl nach den oben entwickelten Tatsachen sicher, daß den sensiblen Reizen verschiedene Wege offenstehen, und so ist es denkbar, daß sie nach Ausschaltung einer Hauptbahn noch auf Nebenbahnen fortgeleitet werden können. Ferner treten die sensiblen Bahnen in Beziehung zu den motorischen Kernen der Hirnnerven und zu den zentralen Ganglien, und es sind das die Wege, auf denen sich Reflexwirkungen geltend machen können.

Bezüglich der Anatomie und Physiologie des Kleinhirns ist auf ein späteres Kapitel zu verweisen. Hier interessieren uns die Bahnen, die es mit dem Großhirn und dem Rückenmark verknüpfen. Sie sind in den Kleinhirnschenkeln oder Stielen enthalten (vgl. dazu die Fig. 335 u. 336).

Der untere, das Corpus restiforme, enthält die Kleinhirnseitenstrangbahn, außerdem Fasern, die aus den Hintersträngen in das Cerebellum eintreten, dann eine Bahn, den Tractus cerobello-olivaris, welche das Kleinhirn mit der gekreuzten Olive verknüpft, und eine weitere, welche von Nervenkernen der Medulla oblongata (N. vestibularis oder Deitersscher Kern, Bechterewscher Kern) zum Kleinhirn hinzieht (vielleicht auch zum Teil von ihm fortleitet), doch wird der entsprechende Faserzug von einigen Forschern nicht zum Corpus restiforme gerechnet oder seine Existenz überhaupt bezweifelt.

Edingers direkte sensorische Kleinhirnbahn verläuft ebenfalls im unteren Kleinhirnstiel. Man ist geneigt, in ihr einen von der Deitersschen Gruppe zum Cerebellum führenden Weg zu erblicken, doch ist er auch als zerebellofugaler Faserzug gedeutet worden.

Der obere Kleinhirnschenkel, Bindearm, Tractus tegmentocerebellaris, entspringt aus dem Kleinhirn, und zwar hauptsächlich aus dem Corpus dentatum, erfährt unter den Vierhügeln eine vollständige oder unvollständige Kreuzung und senkt sich in den roten Kern ein. Dieser steht wieder durch Fasern mit dem Thalamus opticus und der Rinde des zentralen, parietalen resp. frontalen Gebietes in Verbindung; nach neueren Untersuchungen passiert ein großer Teil dieser Fasern nur den Nucleus ruber, um seine Endigung erst im Thalamus opticus zu finden (Monakow, Bischoff, Thomas, C. Mayer, Probst[1]), Mott und Tredgold). Der Bindearm stellt danach im wesentlichen eine Verbindung des Kleinhirns mit dem Thalamus opticus und durch diesen mit der Rinde dar, doch können auf diesem Wege auch Reize im Nucleus ruber und Thalamus opticus umgeschaltet und zentrifugal zu dem Rückenmark fortgeleitet werden.

Lewandowsky läßt aus dem Bindearm einen aufsteigenden Ast zum Nucleus ruber, einen absteigenden zum Nucleus reticularis tegmenti ziehen.

Eine feinere Differenzierung des Bindearms und seiner zerebellaren Ursprungszone versuchen Mingazzini-Polimanti. S. ferner Besta, A. f. P. Bd. 50. Eine direkte

[1]) A. f. P. XXXV.

Verbindung des Bindearms mit dem kontralateralen Okulomotoriuskern wird von Klimoff und Wallenberg behauptet.

Der mittlere Kleinhirnschenkel besteht im wesentlichen aus Fasern, welche das Kleinhirn mit den großen Brückenkernen der gekreuzten Seite verbinden (Ramón y Cajal, Bechterew, Mingazzini, Probst). Zu diesen Kernen treten andererseits Fasern, welche vom Großhirn, und zwar vom Lobus frontalis (und temporalis) stammen, im medialen Bezirk des Hirnschenkelfußes herabziehen und mit ihren Endbäumchen die Zellen der grauen Brückenkerne umspinnen. Man nimmt an, daß diese frontale Großhirn-Brückenbahn ein mit dem mittleren Kleinhirnschenkel der gekreuzten Seite zusammenhängendes System bildet, welches das Großhirn (Stirnhirn) mit der gekreuzten Kleinhirnhemisphäre in Verbindung setzt. Und so haben einige Autoren, wie Bruns, Anton, der Vermutung Raum gegeben, daß der Stirnlappen ein dem Cerebellum übergeordnetes Zentrum, ein Zentrum für die willkürlichen, der Erhaltung des Gleichgewichts dienenden Bewegungen bilde.

Mingazzini (Riv. di Pat. nerv. 08) läßt auch Fasern aus dem Lob. temporalis in den mittleren Kleinhirnschenkel gelangen und macht genauere Angaben über die zerebro-zerebellaren Bahnen, ebenso Besta.

Vogt und Liepmann vermuten, daß ein aus dem von Vogt angenommenen Gehzentrum (s. S. 814) entspringender, in den vorderen Schenkel der inneren Kapsel verlaufender Faserzug durch die Brücke in Beziehung zum Kleinhirn tritt.

Indes sind unsere Kenntnisse von allen diesen Bahnen und ihrer physiologischen Bedeutung noch unvollkommene und lückenhafte.

Folgende Vorstellungen scheinen uns am besten gestützt zu sein.

Im unteren Kleinhirnstiel verlaufen im wesentlichen Faserzüge zum Kleinhirn hin, welche ihm die Koordination beeinflussende und regulierende Impulse zuführen. Es sind nicht zum Bewußtsein gelangende Erregungen, die von der Peripherie ins Kleinhirn eindringend in seine Mechanik eingreifen. Diese Bedeutung ist dem Kleinhirnseitenstrang, vielleicht auch dem Gowersschen Bündel resp. einem Teile desselben, sowie in den Hintersträngen aufsteigenden Bahnen zuzuschreiben, die mittels der Hinterstrangkerne und der aus ihnen entspringenden Fibrae arciformes ins Kleinhirn gelangen. Diese spinozerebellaren Bahnen endigen in der Rinde des Wurmes. Auch vom Labyrinth, dessen Bedeutung für die Erhaltung des Gleichgewichts nicht mehr bezweifelt wird, dringen durch den N. vestibularis und eine aus diesem bzw. seinem Endkern entspringende, zum Kleinhirn ziehende Bahn Erregungen in dieses.

Ganz unklar ist noch die Bedeutung der gekreuzten Kleinhirnolivenbahn, des Tractus cerebello-olivaris (Henschen[1]), Thomas[2]), Bechterew, Babinski-Nageotte[3]) u. A.). Kölliker läßt sie aus dem Kleinhirn entspringen und Impulse zur Peripherie leiten, welche der koordinatorischen Muskeltätigkeit dienen. Auch Monro-Findlay (Glasgow med. Journ. 08) erblicken in ihr eine zerebellofugale Bahn. S. zu der Frage ferner Williams (Abhandl. Obersteiner XVII). Bechterew rechnet die Oliven zu den Gleichgewichtszentren und läßt auf dem Wege des Tractus cerebello-olivaris Reize ins Kleinhirn gelangen. Die Oliven stehen nach seiner Auffassung (dafür scheinen auch Befunde von Thomas sowie von Marie-Guillain zu sprechen), wieder in Verbindung mit der gleichseitigen zentralen Haubenbahn, mittels welcher auf sie Reize übertragen werden, die aus grauen Massen in der Gegend des III. Ventrikels nach abwärts gelangen. Auch Probst (Jahrb. f. Psych. XXIII u. XXIV) hält die Bahn für eine von den Oliven

[1]) Pathol. d. Gehirns I. [2]) Cervelet 1897. [3]) R. n. 02.

ausgehende und dem Kleinhirn zuströmende, ebenso Gehuchten (Névraxe 04), Holmes-Stewart (Br. 08) und Laignel-Lavastine (Nouv. Icon. XIX). Nach anderer Auffassung bildet der Tractus cerebello-olivaris ein mit dem Bindearm zusammenhängendes Fasersystem. Dafür sind Ceni und Sorgo (N. C. 02) eingetreten. Nach Babinski und Nageotte endigen diese Fasern vorwiegend im Embolus cerebelli.

Bezüglich des Bindearms ist es nicht ganz sicher festgestellt, ob er vom Kleinhirn fortleitet oder zu ihm hinführt resp. Fasermassen beider Funktionen enthält. Wahrscheinlich ist er vorwiegend oder ausschließlich eine zerebellofugale Bahn. Es wird vermutet, daß mittels dieses Faserzuges das Kleinhirn in die Funktion der motorischen Rindenzentren eingreifen und so seine koordinatorische Tätigkeit zur Geltung bringen könne. Lewandowsky nimmt ihn für eine zweite, durch das Cerebellum ziehende sensible Leitungsbahn in Anspruch. Besonders aber sollen auf diesem Wege motorische Impulse aus dem Kleinhirn zum Nucleus ruber und von diesem in der Monakowschen Bahn etc. zum Rückenmark gelangen. Bezüglich der sekundären Degeneration bei Herderkrankungen d. Nucl. ruber vgl. auch Marie-Guillain (Nouv. Icon. XIII). Die Beziehung bestimmter Gebiete des Nucleus ruber zum Bindearm wird von Monakow in seinen neueren Arbeiten genauer geschildert. Aus dem Verhalten der sekund. Degen. schließt er, daß das rubrospinale Bündel vorwiegend aus dem kontralateralen Nucleus magnocellularis (Hatschek) des roten Kernes entspringt, der Bindearm in Beziehung zum gekreuzten Hauptkern (Nucl. parvocellularis) steht, während die aus den Frontalwindungen und der regio opercularis entspringenden Fasern in den homolateralen Hauptkern eintreten. Er unterscheidet einen Fasciculus rubrospinalis, rubrobulbaris, rubroreticularis, rubrofrontalis etc. Doch kann ein Teil dieser Feststellungen noch nicht auf das menschliche Hirn übertragen werden. S. zu der Frage auch Lejonne-Lhermitte (R. n. 09).

Kölliker, Bechterew u. A. lassen aus dem Kleinhirn Bahnen hervorgehen, die dieses durch den mittleren Schenkel verlassen, nach Unterbrechung in grauen Kernen der Brücke und Oblongata in das Rückenmark hinabziehen und, indem sie zu den spinalen Muskelkernen gelangen, die koordinatorische Tätigkeit der Muskeln direkt beeinflussen. Derartige Faserzüge sollen in der Formatio reticularis (auch im hinteren Längsbündel) enthalten sein und im Vorderseitenstranggebiet des Rückenmarks nach unten gelangen. Während ein direkter Übergang von Bahnen aus dem Kleinhirn ins Rückenmark von einzelnen Autoren (Marchi, Biedl, Thomas) angenommen, von den meisten (Russel, Kohnstamm[1]), Probst, Thiele, Lewandowsky u. A.) in Abrede gestellt wird, ist es wohl allgemein anerkannt, daß es Faserzüge gibt, die aus dem Kleinhirn zunächst in den Deitersschen Kern einmünden und, nachdem sie eine Unterbrechung in diesem erfahren haben, in die Vorderseitenstränge bzw. den homolateralen oder doch vorwiegend in den homolateralen, zum kleineren Teil in den kontralateralen (Orestano) Vorderseitenstrang des Rückenmarks hinabgelangen. Dieser Faserzug entspringt wahrscheinlich aus dem Dachkern und verläuft innerhalb der von Edinger als direkte sensorische Kleinhirnbahn bezeichneten Faserung zum Nucleus Deiters.

Es ist hier daran zu erinnern, daß der Deiterssche Kern einen Knotenpunkt für verschiedene Bahnen bildet. Es mündet in ihn der N. vestibularis, und es entspringt aus ihm eine Bahn, welche dem Kleinhirn zustrebt und somit eine Verbindung zwischen dem N. vestibularis und dem Cerebellum herstellt. Kohnstamm spricht sich freilich bezüglich einer direkten Bahn zwischen N. vestibularis und Kleinhirnrinde skeptisch aus, verweist aber auf eine Verbindung der Vestibulariskerne mit dem Seitenstrangkern, von dem Fasern zur Kleinhirnrinde ziehen und läßt außerdem den N. angularis in den N. embologlobosus des Kleinhirns übergehen (s. Fig. 335). Man hat auch Grund zu der Annahme, daß der Deiterssche resp. Bechterewsche Kern oder N. angularis (Kohnstamm) Fasern entsenden, die im hinteren Längsbündel zerebralwärts zu den Kernen der Augenmuskeln ziehen. Gehuchten läßt sie im Fasciculus vestibulo-mesencephalicus verlaufen. Nach Kohnstamm gehen diese Faserzüge aus dem N. angularis hervor, während er aus dem großzelligen Deitersschen Kern spinalwärts ziehende Bahnen ableitet. Auf diese Gliederung der Kerngruppe, welche früher in die Bezeichnung Deitersscher Kern zusammengefaßt wurde, legt Kohnstamm (B. k. W. 11) großes Gewicht. Den Nervus vestibularis läßt er in dem N. angularis, dem N. embologlobosus des Kleinhirns und dem N. triangularis endigen. Der N. angularis bilde einen den Augenmuskelkernen übergeordneten Reflex- und Koordinationskern. Die Bedeutung des Labyrinths für die Erhaltung des Gleichgewichts, der Einfluß desselben auf den Augenmsukelapparat, die Wege, auf denen

[1]) N. C. 03.

das Kleinhirn in die Mechanik der Bewegungen des Kopfes, Rumpfes, der Extremitäten, wahrscheinlich auch der Augenmuskeln regulierend eingreifen kann, werden durch den Nachweis dieser anatomischen Beziehungen gekennzeichnet. Eingehender wurde die Frage von Gehuchten (Névraxe 04 und 05), Lewandowsky (l. c.) und Kohnstamm studiert. Da der Bindearm eine gekreuzte Bahn darstellt und das Monakowsche Bündel wiederum eine Kreuzung erfährt, hätten wir hier einen Weg vor uns, auf dem das Cerebellum die gleiche Körperseite zu beeinflussen vermag. Edinger nimmt zerebellonukleare resp. nukleozerebellare Fasern, d. h. das Kleinhirn mit den Nervenkernen verbindende Bahnen, für alle oder die Mehrzahl der Hirnnerven an. Kohnstamm (N. C. 05) bestätigt das für den sensiblen Trigeminus, indem er eine der Kleinhirnseitenstrangbahn analoge trigemino-zerebellare Bahn abgrenzt. Beziehungen des N. angularis zur Trigeminuswurzel werden ebenfalls von ihm sowie von Horsley-May nachgewiesen; er spricht auch von einem Nucleus trigemino-angularis und gibt der Vermutung Ausdruck, daß auf dem Wege sensible Reize, die das Gesicht bzw. die Schleimhaut des äußeren Gehörgangs treffen, auf die Augenmuskeln übertragen werden.

Neuerdings hat Edinger (Verhandl. d. G. D. N. 12) die Frage eingehender behandelt. Die Gesamtheit der Kerne, in welche zerebellofugale Fasern aus den Kleinhirnkernen des Wurmes einmünden, wie den Nucleus ruber, den Deitersschen Kern etc., nennt er Nucleus motorius tegmenti. Aus diesen motorischen Haubenkernen treten Fasern in die Kerne der motorischen Hirnnerven. Diese Apparate dienen zur Vermittlung des sog. Statotonus (s. Kleinhirnerkrankungen) etc. Von den Vierhügeln läßt er eine Hemmungsbahn entspringen, die zu diesen motorischen Hauptkernen zieht.

Auch über die Bedeutung des mittleren Kleinhirnschenkels herrscht noch keine volle Klarheit. Es wird vermutet — L. Bruns hat diese Theorie am schärfsten entwickelt —, daß das Stirnhirn als oberstes Willenszentrum der Rumpfmuskulatur auf diesem Wege zum Kleinhirn, dem unbewußt die Erhaltung des Gleichgewichts regulierenden Koordinationsorgan, Innervationsimpulse herabgelangen läßt, welche dessen Tätigkeit durch Willenseinfluß regulieren. Wir werden auf diesen Punkt, sowie auf andere Fragen der Kleinhirnanatomie und Physiologie in dem den Kleinhirnerkrankungen gewidmeten Abschnitt zurückkommen. Hier sei nur auf die entsprechenden Abhandlungen von Bruce (Brit. med. Journ. 1899), Bruns (B. k. W. 1900), Prus (Poln. A. f. biol. med. Wiss. XXIV), Lewandowsky (du Bois A. 03), Pagano (Riv. d. Pat. 02 und A. ital. d. Biol. 05), Kohnstamm (Pflüg. A. Bd. 89), Bolk (Over de phys. beteek. van het Cerebell. Harlem 03), Rynberk (A. d. Fis. 04), Clarke-Horsley (Br. 05), Horsley (Brit. med. Journ. 07), Munk (Sitz. d. K. Pr. Ak. d. W. 06), Mc Nalty-Horsley (Br. 09), Mingazzini-Polimanti (M. f. P. XXV), Mingazzini (Riv. di path. nerv. 08) und bezüglich der Histologie des Kleinhirns auf Bielschowsky-Wolff (Journ. f. Psychol. V) verwiesen.

Die Verbindung des Kleinhirns mit dem Großhirn scheint ausschließlich eine gekreuzte zu sein (Russel, Luciani, Wersiloff u. A.).

Die laterale Schleife (Fig. 325), die in der Höhe der oberen Olive entspringt, ist wahrscheinlich eine sensible resp. sensorische Leitungsbahn II. Ordnung, welche die akustischen Eindrücke, besonders aus dem gekreuzten Akustikuskern des verlängerten Marks aufnimmt und sie wahrscheinlich durch den hinteren Vierhügel resp. den hinteren Vierhügelarm und das Corpus geniculatum internum dem Schläfenlappen zuführt (Monakow, Bechterew, Held, Baginsky, Ferrier-Turner, Obersteiner, Gehuchten[1]), Dantchakoff[2]), Lewandowsky[3]), Mahaim[4]), Quensel[5]) u. A.). Daß der hintere Vierhügel selbst eine wesentliche Bedeutung für die Hörfunktion habe, wird von Ferrier und Turner in Abrede gestellt. Als

[1]) Névraxe 03 und 07. [2]) Bull. de l'Acad. Belg. 02. [3]) Unters. über die Leitungsbahnen etc. Jena 04. [4]) Cery 05, N. C. 06. [5]) M. f. P. XX. Siehe ferner Winkler: The central course of the Nervus octavus etc. Amsterdam 07, Kappers, C. f. Physiol. 09, F. H. Lewy, Z. f. d. g. N. II, Brouwer, Amsterdamer Dissert. 09 (R. n. 09).

der eigentliche Hörnerv ist der N. cochleae anzusehen, welcher im Nucleus ventralis acustici der Oblongata und im Tuberculum acusticum endigt (s. Fig. 317 u. 318). Aus diesen Kernen, besonders aus dem ersteren, gehen die Trapezoidfasern (Corpus trapezoides) hervor, die zur oberen Olive der gleichen und besonders der gekreuzten Seite hinführen. Hier entspringt dann ein weiteres Neuron der Gehörbahn, die laterale (obere) Schleife, welche (zum Teil) im hinteren Vierhügel, im lateralen Schleifenkern und im Corpus genicul. internum endigt, während dieses wieder durch einen zum Lobus temporalis ziehenden Faserzug mit der Hirnrinde verknüpft ist. Die Hörbahn besteht also aus mindestens 4 Neuronen.

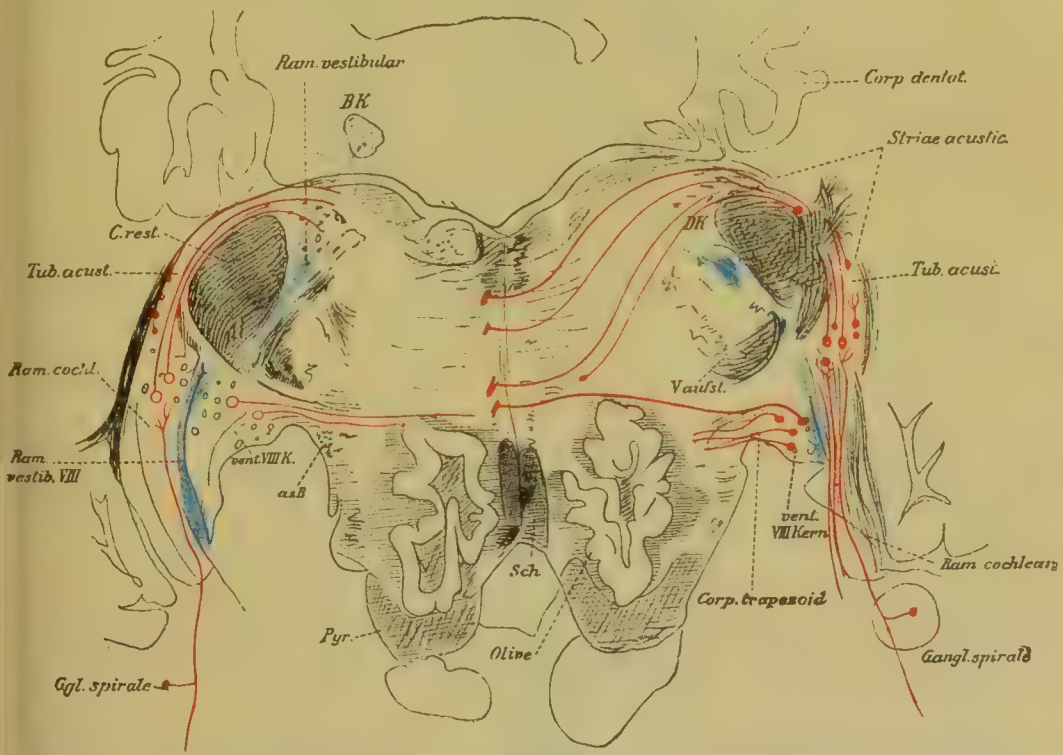


Fig. 317. Frontalschnitt durch die oberste Partie der Med. obl. mit schematischer Eintragung der akustischen Bahnen (rot), Lupenvergrößerung. *vent. VIII Kern.* Ventraler Akustikuskern. *asB.* Aberrierendes Seitenstrangbündel (Gowerssches und Monakowsches Bündel). *Sch.* Schleife (Olivenzwischenschicht). Ram. vestibularis (N. octavus) blau. *DK.* Deitersscher Kern. *Vaufst.* Spinale Quintuswurzel. *BK.* Bechterewscher Kern (schematisch angedeutet). *C. rest.* Corpus restiforme. (Nach Monakow.)

Monakow hält die Rolle des inneren Kniehöckers als akustischen Zentrums noch nicht über jeden Zweifel sichergestellt, macht indes darauf aufmerksam, daß gerade dieser Hirnteil nach Zerstörung des Lobus temporalis degeneriere. Tschermak läßt die akustische Bahn auch in Beziehung zum Thalamus opticus treten (bei der Katze!). Dasselbe scheint Ramón y Cajal anzunehmen. Er unterscheidet ein akustisches Reflexsystem, welches in den Vierhügeln, vorwiegend im hinteren, endigt, und die zentrale Hörleitung, welche ihren Weg durch den hinteren Vierhügelarm, das Corpus geniculatum internum nimmt und nach Unterbrechung im Thalamus opticus in die Rinde des Schläfenlappens einmündet. Gehuchten spricht von zwei sekundären Akustikusbahnen, der ventralen, die aus dem akzessorischen Kern in das Corpus trapezoides übergeht, und einer dorsalen, die als selbständiges Bündel zur Raphe zieht, diese kreuzt und in der lateralen Schleife zum hinteren Vierhügel gelangt. Lewandowskys Darstellung der primären und sekundären Akustikusbahnen deckt sich im

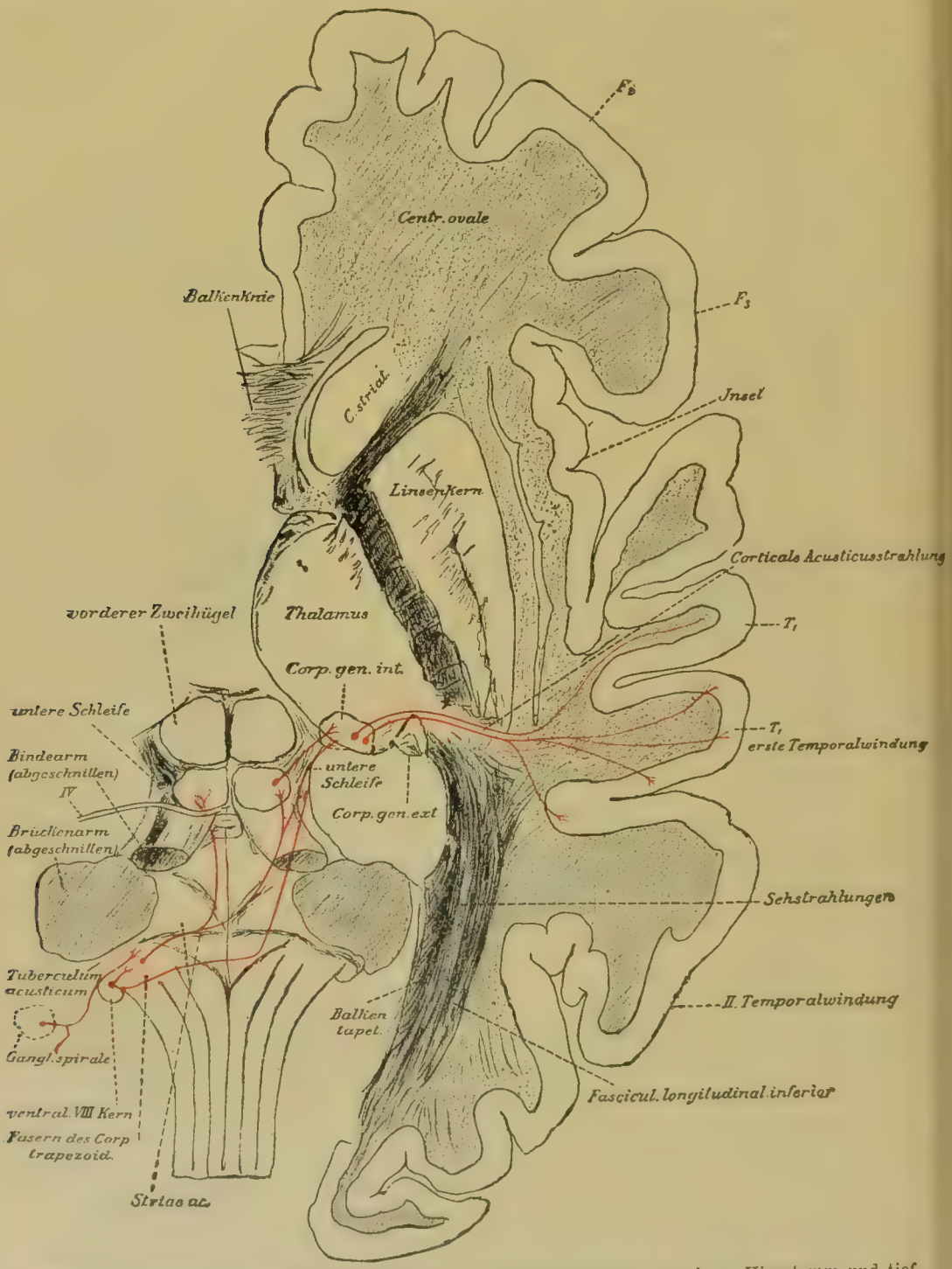


Fig. 318. Schema des zentralen Verlaufes der akustischen Bahnen, an einem Hirnstamm und tiefgeführten Horizontalschnitt durch die rechte Hemisphäre (Mensch) illustriert. Die Neuronenordnungen der akustischen Bahnen rot. *IV.* Wurzel des Trochlearis. *Striae ac.* Striae acusticae. (Nach Monakow.)

wesentlichen mit der hier gebotenen. Die Fasern des Vestibularisastes endigen, wie er angibt, im Nucleus dorsalis Acustici und im Bechterewschen Kern, zum Teil im Grau der Rollerschen Akustikuswurzel, während direkte Beziehungen zum Deitersschen

Kerne geleugnet, indirekte zugegeben werden. Der zentrale Weg des Vestibularis ist zweifelhaft, vielleicht gehe er durch Olive und Olivozerebellarbahn zum Kleinhirn. Daß der Deiterssche Kern keine Beziehungen zur Hörfunktion hat, wurde schon von Probst angegeben. S. zu dieser Frage die Darstellung von Kohnstamm im Abschnitt: Ursprung d. Hirnnerven etc.

Daß Faserzüge der lateralen Schleife mit dem Nucleus ruber in Beziehung treten, lehrt Monakow in seinen neueren Abhandlungen.

Die optische Leitungsbahn.

Der N. opticus erfährt im Chiasma eine partielle Kreuzung. Diese Tatsache wird jetzt allgemein anerkannt. Das größere mediale Bündel gelangt auf die andere Seite, während das laterale ungekreuzt bleibt. Vgl. das Schema Fig. 319. Der Tractus opticus einer Seite steht also in Beziehung zur gleichnamigen äußeren Retinahälfte desselben und der inneren des entgegengesetzten Auges.

Das die Macula versorgende Bündel verläuft allem Anschein nach im zentralen Teil des Opticus und behält diese Lage auch im Chiasma und Tractus opticus bei.

Die Traktusfasern endigen im Pulvinar des Thalamus opticus, im Corpus geniculatum laterale und im vorderen Vierhügel. Das Corpus geniculatum laterale bildet die Hauptendigungsstätte der Sehfasern. Daß die Sehbahn selbst auch in das Pulvinar und den vorderen Zweihügel eindringt, ist unwahrscheinlich, es ist vielmehr anzunehmen (Monakow, Henschen), daß die hier eintretenden Traktusfasern nur zur Übertragung der Reflexbewegungen (besonders des Pupillarlichtreflexes, wie Monakow vermutet, s. a. w. u.) dienen.

Bechterew will auf experimentellem Wege bewiesen haben, daß Zerstörung der vorderen Zweihügel Erblindung erzeuge; dem stehen die experimentellen Feststellungen von Ferrier und Turner (Br. 01) gegenüber, und besonders haben Beobachtungen am Menschen gezeigt, daß die Erkrankungen dieses Hirnabschnittes keine gröbere Sehstörung hervorzurufen brauchen. Es ist das neuerdings wieder von Bach[1]) und auch von Uhthoff[2]) hervorgehoben worden.

Die Endstationen, die primären Optikuszentren, stehen durch lange Leitungsbahnen, welche das Mark des Lobus temporalis und occipitalis durchsetzen, mit der Rinde des Hinterhauptlappens, dem eigentlichen Sehzentrum, in Verbindung. Ein großer Teil dieser Faserung läßt sich bis in die Rinde des Cuneus verfolgen. Die Sehstrahlung zieht an der lateralen Seite des Hinterhorns vorüber; sie passiert nach Henschen den Schläfenlappen in der Höhe der zweiten Windung und durchsetzt das tiefe Mark des unteren Scheitelläppchens.

Während man früher die Sehbahn in die sog. Gratioletsche Sehstrahlung verlegte, ist es nach neueren Untersuchungen, unter denen ich die von Flechsig, Probst[3]), Niessl-Mayendorf, Hösel, Redlich[4]), Lassalle-Archambault[5]), Quensel[6]), Valkenburg[7]) hervorhebe, nicht zu bezweifeln, daß sie ihren Weg im wesentlichen durch das Gebiet des Fascic. long. inf. nimmt, daß dieser nicht, wie man früher annahm, ein Assoziationsfasersystem zwischen Lobus occipitalis und temporalis,

[1]) Z. f. Aug. VIII. [2]) Graefe-Saemisch Handbuch, II. Aufl., 2. T. S. zu der Frage ferner Herzog (Z. f. N. XXX), Mörchen (Z. f. Aug. 03). [3]) Sitzungsb. d. k. Akad. Wien 03 und 06. [4]) Obersteiner VII. [5]) Nouv. Icon. XIX. Dieser nennt den Faserzug das zentrale optische Bündel oder den Tractus geniculocalcarin. [6]) M. f. P. XX. S. h. Lit. [7]) M. f. P. XXIV.

sondern in seiner Hauptmasse ein zentripetal, vom äußeren Kniehöcker zum Cuneus leitendes Projektionsfasersystem bildet. Daß er jedoch auch Assoziationsfaserzüge enthält, wird z. B. von Förster[1]), Redlich, Archambault, Tsuchida[2]), Loewenstein[3]) angenommen.

Monakow läßt die Sehstrahlung ihren Weg zum Cuneus einschlagen, ohne den unteren Scheitellappen zu passieren; dagegen entspringen nach seinen Untersuchungen (N. C. 04) aus dem Pulvinar und dem zentralen Kern des Thalamus opticus außerdem

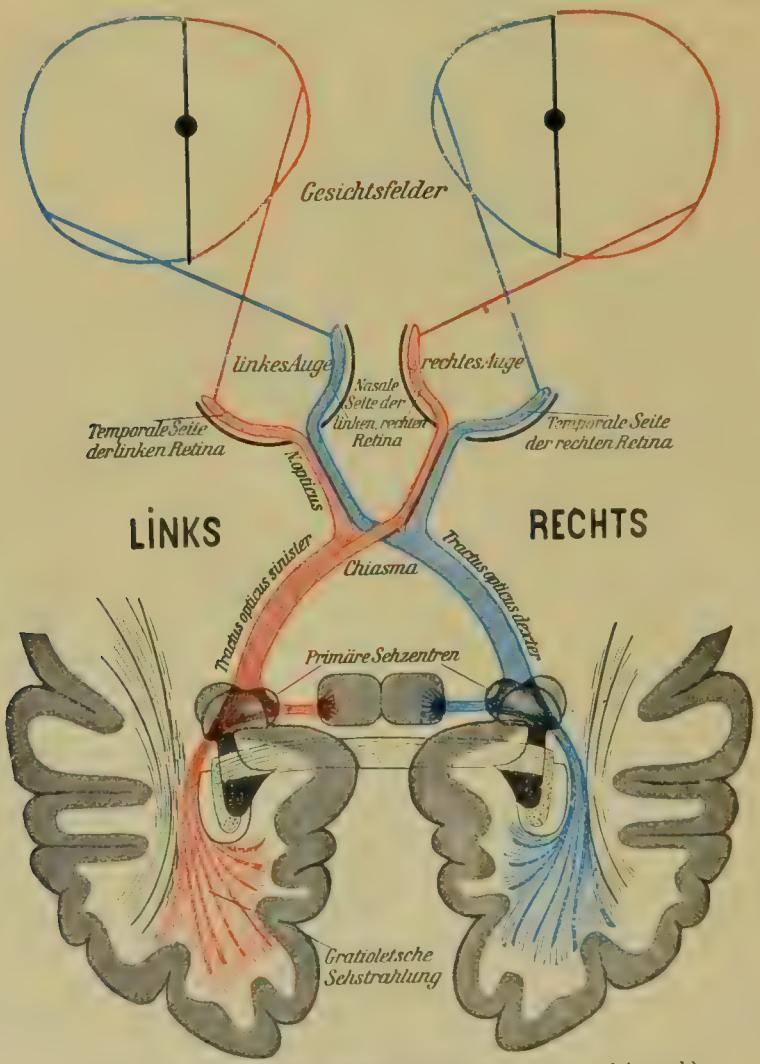


Fig. 319. Schema der optischen Bahnen (nach Knoblauch).

Faserzüge, welche zum unteren Scheitellappen, besonders zum Gyrus angularis und den Okzipitalwindungen gelangen.

Die Fasern des Sehnerven entspringen zum größten Teil aus Ganglienzellen der Retina, um sich in den primären Optikuszentren in ihre Endbäumchen aufzulösen. Aus den Ganglienzellen dieser, besonders aus denen des Corpus geniculatum laterale, geht das zweite Neuron hervor, das bis in die Rinde des Lobus occipitalis zieht. Die Sehstrahlung enthält jedoch auch Fasern, die von der Rinde des Lobus occipitalis entspringen und zu den primären Optikuszentren gelangen (Monakow, Ferrier-Turner,

[1]) A. f. P. XXXIX. [2]) A. f. P. Bd. 42. [3]) Arbeiten Monakow II.

Probst). Probst und Quensel lassen sie in der Gratioletschen Sehstrahlung verlaufen. Ebenso sollen Nervenfortsätze aus den Zellen der letzteren zur Retina ziehen. Monakow nimmt an, daß zwischen das I. und II. Neuron der Sehbahn Schaltzellen eingefügt sind.

Vom Lobus occipitalis gehen nach der herrschenden Auffassung auch Fasern aus, die an die Ganglienzellen der Augenmuskelnervenkerne herantreten. Assoziationsbahnen zwischen dem Lobus occipitalis und angularis nimmt Bernheimer für diese Leitung in Anspruch. Aus dem Pulvinar und Thalamus opticus dringen nach Monakow Faserbündel in den Lobus parietalis, ebenso wie umgekehrt aus diesen Gebieten Bahnen zu den primären Optikuszentren gelangen sollen.

Nach Defekten in der Rinde der Fissura calcarina fand Monakow das Corpus geniculatum laterale, Pulvinar und den vorderen Vierhügel atrophiert, ebenso konstatierte Leonowa bei Anophthalmie eine Atrophie dieser Gebilde. Ähnliche Feststellungen

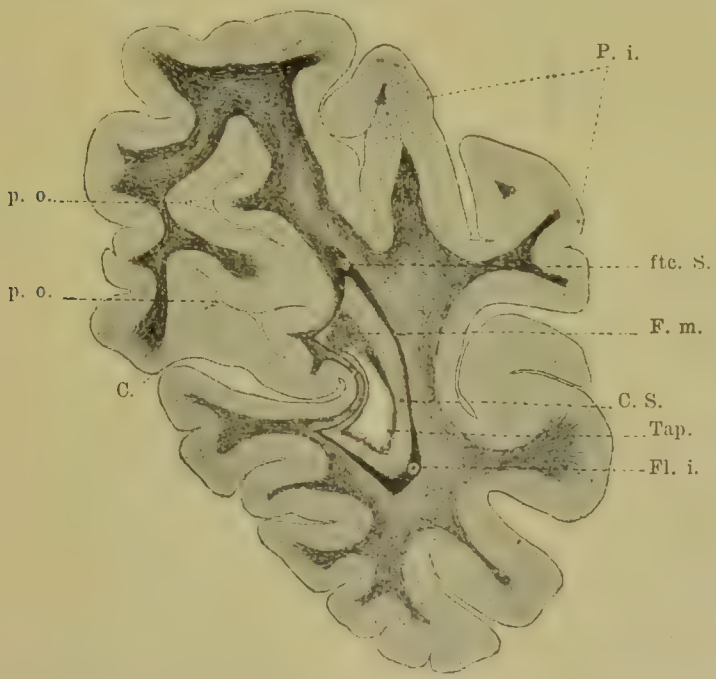


Fig. 320. (Nach Dejerine.) Frontalschnitt durch den hinteren Abschnitt des Präcuneus, durch die Fissura parieto-occipitalis und calcarina. Nach einem Präparat Weigertscher Färbung. P. i. = Lobulus parietalis inferior. ftc. S. = Fasciculus transversus cunei (Sachs). F. m. = Forceps major. G. S. = Gratioletsche Sehstrahlung. Fl. i. = Fascicul. long. inf. C. = Fissura calcarina. p. o. = Fissura parieto-occipitalis. Tap. = Tapetum.

sind von Henschen, Moeli, Cramer, Zinn, Wickel, Bischoff, Probst, Bernheimer, Obersteiner, Spiller u. A. gemacht worden. Der Degenerationsprozeß ist bis in das Corpus mamillare verfolgt worden (Monakow, Marie - Ferrand). Doch können Herde im Lobus occipitalis bei Erwachsenen zweifellos lange Zeit bestehen, ohne sekundäre Degeneration in diesen Gebieten hervorzubringen.

Brissaud fand bei Erweichung des Gebietes der Fissura calcarina sekundäre Degenerationen im Tapetum der gleichen und gekreuzten Seite sowie in der Gratioletschen Sehstrahlung (Nouv. Icon. XV). S. ferner zu dieser Frage Winkler, Psych. en Neurol. Blad. 10. Wegen der Beziehungen des Balkens zum zentralen Sehakt ist auch auf Yoshimura (Exner, N. C. 09) zu verweisen.

Im Lobus occipitalis ist außer der Sehbahn eine Reihe weiterer Faserzüge abgegrenzt worden (Sachs[1]), Forel, Monakow, Dejerine, Onufrowicz, Muratoff, Anton und Zingerle, Vialet, Loewenstein,

[1]) Arbeiten aus der Breslauer Klinik 1890 und 1895.

Archambault, Valkenburg u. A.), die als Assoziationsbahnen aufgefaßt werden, so ein Fasciculus occipito-frontalis zur Verbindung des Hinterhaupts- mit dem Stirnlappen, der Fasciculis longitudinalis inferior (Fig. 320), der den Lobus occipitalis mit dem Schläfenlappen verbinden und die Beziehungen zwischen optischer Sphäre und Sprachzentrum vermitteln sollte — eine Annahme, die, wie oben ausgeführt, nicht mehr aufrecht zu erhalten ist —, der Fasciculus transversalis, Balkenfasern, die in den Lob. occipitalis erstrahlen etc.

Die Deutung des sog. Fasciculus occipito-frontalis ist von Obersteiner und Redlich, die ihn retikuliertes kortikokaudales Bündel nennen, sowie von P. Schröder, Probst, Hartmann, Arndt und Sclarek beanstandet worden. Auch bezüglich des sog. Tapetum (s. u.) ist ein Teil dieser Autoren zu Ergebnissen gelangt, welche von den bisher gültigen abweichen. Nach O. Vogt enthält der sog. Fasciculus occipito-frontalis jedenfalls die längsten nachweisbaren Assoziationsfasern, doch läßt sich die durch den Namen angedeutete Verknüpfung des Hinterhaupts- mit dem Stirnlappen nicht feststellen. Auch Quensel und Archambault (Albany med. Anals 09) konnten beim Menschen ein fronto-okzipitales Assoziationsbündel nicht nachweisen. Dagegen ist Rhein (Journ. of Nerv. 11) wieder dafür eingetreten, daß diese Assoziationsbahn existiert und daß das Tapetum einen Teil derselben bildet.

In dem sagittalen Okzipitalmark, d. h. den das Hinterhorn umgebenden Fasermassen, kann man nach den Untersuchungen von Monakow, Dejerine, Gianelli, Brissaud u. A. drei Abteilungen unterscheiden: 1. Den Fasciculus longitudinalis inferior oder das stratum sagittale externum (Sachs), 2. die sog. Sehstrahlung oder das stratum sagittale internum (Sachs), 3. die Tapete und resp. oder die Balkenfaserung. Die zur Sehstrahlung gehörenden Fasern verlaufen aber, wie schon hervorgehoben, zum größten Teil in dem Fasciculus longitudinalis inferior. — Ferner gibt es Kommissurenbahnen, welche die beiden Lobi occipitales miteinander und den Lob. occip. der rechten Seite mit dem Lob. temp. der linken verbinden. Sie sollen ihren Weg durch das Splenium corporis callosi nehmen. Doch sind diese Angaben weder in anatomischer noch in physiologischer Hinsicht über jeden Zweifel sichergestellt (Flechsig, Schroeder u. A.). Eine eingehende Darstellung der Faserung des Hinterhaupts- und Schläfenlappens hat vor kurzem K. Loewenstein (Arbeiten Monakow 11) gegeben: Das Stratum sagittale externum und internum, die nicht scharf zu trennen sind, insbesondere das untere Längsbündel, sind weder reine Projektions- noch reine Assoziationsbahnen, sondern eine Mischung beider. S. ferner Neurath (Obersteiner XVII).

Bezüglich der zentralen Geschmacks- (und Geruchs)bahn sind unsere Kenntnisse noch unsichere, doch sei auf Wallenberg und Economo-Karplus verwiesen.

Der Balken (Corpus callosum),

das Hauptkommissurensystem des Großhirns, besteht aus dem Truncus, dem Splenium und Genu corporis callosi. Er verbindet die Rindenfläche beider Hemisphären miteinander, und zwar vorwiegend, aber nicht ausschließlich symmetrische Bezirke der beiden Seiten.

Der Temporallappen resp. Teile desselben und das Ammonshorn haben ihr besonderes Kommissurensystem (Commissura anterior).

Vom Balkenknie ausgehende Fasermassen (Forceps anterior) strahlen in das Frontalhirn ein, während vom splen. corp. call. der Forceps poster. ausgeht, der die Balkenfasern des Lob. occip. und parietal. enthält. Er besteht aus 2 Bündeln, dem Forceps major und minor, die getrennt in den Wandungen des Seitenventrikels verlaufen und kaudalwärts in der Wand des Hinterhorns zum Tapetum zusammenströmen.

Die Kommissurenbahnen bilden die Hauptmasse des Balkens, doch enthält er auch Striae longitudinalis etc.

Das Cingulum oder die Zwinge (Fascicul. longit. Gyri fornicati) verläuft an der medialen Hemisphärenwand dem Gyrus cinguli parallel und liegt dem Balken in dessen ganzer Ausdehnung als kontinuierlicher Faserzug auf. Es verknüpft die verschiedenen Abschnitte des Gyrus cinguli miteinander.

Zur Literatur s. Brodmann in Lewandowskys Handbuch, ferner Levy-Valensi, Le corps calleux etc. Thèse de Paris 10.

Die zentralen Ganglien.

Unsere Kenntnisse von der Bedeutung der zentralen Ganglien sind durchaus unvollkommene. Den Nucleus caudatus hat man früher in Beziehung zu den Geh- und Laufbewegungen gebracht, doch fehlt es an Beweisen für diese auch heute noch von einzelnen Forschern festgehaltene Annahme. Außerdem wird in dieses Gebiet ein thermisches Zentrum verlegt, doch wird dagegen von Dana[1]) Einspruch erhoben.

C. Vogt (Journ. f. Ps. XVIII) verlegt in das Corpus striatum — und in das Putamen des Nucl. lentif. — ein Hemmungszentrum für die Sprach-, Kau-, Schluckbewegungen und leitet von einer doppelseitigen Erkrankung dieser Gebilde eine besondere Form (Oppenheim-Vogt) der spast. Pseudobulbärparalyse (s. d.) ab.

Der Nucleus lentiformis, namentlich der Globulus pallidus, bildet nach der Auffassung einzelner Forscher eine Durchgangsstation für einen Teil der sensiblen Leitungsbahn, doch werden diese Beziehungen von Anderen durchaus in Abrede gestellt. Auch motorische Störungen — namentlich Beeinträchtigung der Artikulation, des Kau- und Schlingvermögens — sind bei doppelseitigen Affektionen dieses Ganglions beobachtet worden (Brissaud, Lépine, Mingazzini[2]), Halipré u. A.), indes ist es zweifelhaft, ob diese Erscheinungen vom Nucleus lentiformis selbst abgeleitet werden können. Entweder könnte es sich da um die Läsion benachbarter Faserzüge handeln oder um zentripetale Bahnen des Linsenkernareales, welche für den Reflexmechanismus des Schluckens, Kauens etc. von Bedeutung sind. Jedenfalls geht aus den vorliegenden Erfahrungen hervor, daß Erkrankungen des Linsenkerns und Nucleus caudatus ohne Ausfallserscheinung auf motorischem Gebiet verlaufen können (Dejerine, Reichel). Und dasselbe lehren die experimentellen Feststellungen von Probst, Stieda, Schüller u. A., denen die von Chaikewitsch und Mingazzini gegenüberstehen. Marie (Semaine méd. 06 etc.) schreibt aber auch jetzt noch dem Linsenkern, und zwar vorwiegend dem linken, eine hohe Bedeutung für die Artikulation zu, ebenso Mills-Spiller (Journ. of Nerv. 07), die auch halbseitige Lähmungserscheinungen von diesem Ganglion ableiten. Die Mariesche Anschauung, daß auf den l. Linsenkern beschränkte Affektionen Aphasie hervorrufen können, wird von Liepmann, Niessl-Meyendorf (N. C. 08), Gehuchten u. A. bekämpft. A. Jakob (A. f. P. Bd. 45) weist darauf hin, daß Herde im Putamen die kortikobulbäre Projektionsfaserung direkt unterbrechen können. Daß Affektionen des Linsenkerns leichte Störungen der Motilität und Sensibilität in der kontralat. Körperhälfte sowie Dysarthrie hervorbringen können, wird auch von Mingazzini angegeben. S. ferner Ugolotti, Rivist di Pat. nerv. 11.

Der Thalamus opticus hat ausgedehnte Beziehungen zur Hirnrinde und zu Leitungsbahnen, welche vom Rückenmark aufsteigen. Namentlich hat Monakow[3]) die Verknüpfung der einzelnen Abschnitte (Kerne) des Sehhügels mit verschiedenen Rindengebieten nachgewiesen. Die sog. Sehhügelstiele stellen diese Verbindungen her. Andererseits bildet der Thalamus opticus eine Durchgangsstation bzw. ein Aufnahmeorgan für Erregungen, die dem Hirn von der Peripherie zuströmen. So ist schon auf die Beziehungen des Nervus opticus zu diesem Ganglion (Pulvinar) hingewiesen worden, ebenso auf die Beobachtungen, nach welchen die sensible Leitungsbahn, die Schleife, im Sehhügel eine Umschaltung erfährt, resp. hier zunächst auf Gangliengruppen einwirkt, die dann erst die Impulse der Hirnrinde übermitteln, und auf die Beziehungen der Kleinhirnbindearmbahn zum Thalamus etc. Monakow, dem sich Probst[4]) vollkommen und auch Dejerine sowie Vogt in den meisten Beziehungen anschließen, spricht sich sogar dahin aus, daß sämtliche Sinnesnerven, bevor sie zur Rinde gelangen, in eine Beziehung zum Sehhügel treten. Er vermutet, daß jedes dieser Organe im Sehhügel bilateral vertreten sei, so daß die Läsion eines Thalamus keine wesentlichen Ausfallserscheinungen zu bedingen brauche. Doch hat er diese Hypothese, für die auch F. Müller (Volkmanns Samml. kl. Vortr. 05) eingetreten ist, nicht genügend gestützt. Immerhin sei darauf hingewiesen, daß Verbindungsfasern vom Thalamus zur kontralateralen Rinde auch von Anderen auf Grund ihrer Untersuchungen angenommen worden

---

[1]) Journ. of Nerv. 08. [2]) Riv. sper. di Fren. 01/02; und Z. f. d. g. N. O. VIII; siehe auch Franceschi, Riv. d. Patol. 05. [3]) A. f. P. Bd. 27 u. 31 und l. c. [4]) Jahrb. f. P. XXIII. S. ferner Bianchi, M. f. P. XXV und zur vergleich. Anat. d. Thal. E. Sachs, Obersteiner XVII, E. Sachs, Br. 09, Abundo, Riv. Ital. di Neuropath. 09 (N. C. 09), Blackford, Journ. of ment. Sci. 10, Malone, N. C. 10, Friedemann, J. f. Psych. 11.

sind (Ferrier-Turner), und daß Probst aus der Schleife und dem Bindearme Faserzüge in den kontralateralen Sehhügel eintreten läßt.

Von den Sehhügelstielen, ihren Ursprungs- und Endstätten gibt Brodmann in Lewandowskys Handbuch eine übersichtliche Darstellung.

Bechterew[1]) bezeichnet den Seh- und Vierhügel als Reflexorgane, da nicht nur sensible und sensorische Leitungsbahnen zu ihnen hinführen, sondern auch Faserzüge aus ihnen entspringen, die einen zentrifugalen Verlauf nehmen und auf Muskelapparate einwirken, so erinnert er an die aus ihnen hervorgehenden, im hinteren Längsbündel verlaufenden und von da in den Vorderseitensträngen des Rückenmarks herabziehenden Bahnen (s. d. vorigen Abschnitt) u. a.

Trotz dieser zum Teil allerdings noch bestrittenen Ergebnisse der anatomischen Forschung sind wir über die Funktion dieses Hirnabschnittes noch nicht genügend unterrichtet. Es steht nicht einmal fest und ist sogar unwahrscheinlich, daß Läsionen des Pulvinars Hemianopsie erzeugen müssen; sie haben wohl nur bei gleichzeitiger Schädigung des Corpus geniculatum externum diese Folge. Ebenso ist es noch nicht festgestellt, ob eine sich auf den Sehhügel beschränkende Affektion Anästhesie der gekreuzten Körperseite hervorruft, wenngleich es nach den herrschenden Anschauungen vom Verlauf der sensiblen Leitungsbahn erwartet werden sollte und von Dejerine und seiner Schule mit Bestimmtheit angegeben wird (s. u.).

Viele Forscher (Bechterew[2]), Nothnagel[3]), Brissaud, Halipré), denen sich Anton, Probst, Prus, Sternberg[4]) u. A. anschließen, sind der Ansicht, daß der Sehhügel ein Zentrum für die unwillkürlichen, automatischen Bewegungen, für die Psychoreflexe, also für die Bewegungen, die nicht direkt unter der Herrschaft des Willens stehen, bilde. Läsionen des Thalamus könnten also, je nachdem sie reizend oder zerstörend wirken, eine Steigerung der automatischen, mimischen Bewegungen etc. oder einen Ausfall derselben verursachen. So zeigte Nothnagel, daß eine Erkrankung des Thalamus opticus sich durch eine nur beim Lachen hervortretende Paralyse des gekreuzten Facialis kundgeben kann, während der Nerv dem Willen noch gehorcht. Die entsprechende Bahn — die psychoreflektorische Fazialisbahn — nimmt nach Borst[5]) ihren Weg durch den Stabkranz des Sehhügels, um von da in das Haubenfeld der Brücke zu gelangen. Kirchhoff[6]) verlegt das mimische Zentrum in den medialen Kern des Sehhügels, dagegen haben sich Probst und Dejerine-Roussy ausgesprochen. A. Jakob führt aus, daß der Sehhügel ein höheres Reflexzentrum für die Koordination der sich bilateral abspielenden Prinzipalbewegungen bilde und daß Läsionen der Stammganglien durch Verletzung inniger Konnexe zwischen zentrifugalen und zentripetalen zerebellaren Systemen besonders geeignet seien, Störungen im Bereich der Koordination der glosso-labio-pharyngealen Muskulatur, namentlich der Artikulation etc. zu verursachen. Besonders hat man bei Affektionen des Sehhügels unwillkürliche Bewegungen auftreten sehen (s. den Abschnitt Hemiathetosis, Hemichorea etc.), deren Deutung manche Hypothese ins Leben gerufen hat. Handelt es sich in der Tat um die Reizung eines Zentrums für unwillkürliche Bewegungen? Oder bewirkt die Reizung sensibler, der Rinde zustrebender Fasern eine Erregung der motorischen Gebiete, die sich durch derartige unwillkürliche Bewegungen äußert? Gibt es vom Thalamus ausgehende, der Rinde zustrebende Hemmungsfasern für die Tätigkeit der motorischen Region, deren Unterbrechung diese motorischen Reizerscheinungen auslöst etc.? Oder geht der Impuls für diese überhaupt nicht vom Sehhügel aus, ist es vielmehr die gleichzeitige Läsion einer ihm benachbarten Bahn? Wir werden auf diese Frage in dem Kapitel: Herdsymptome zurückkommen.

Anton und Hartmann meinen, daß der Thalamus opticus der Anregung, der Linsenkernstreifenhügel der Hemmung automatischer Bewegungen diene. Bezüglich des Nucleus caudatus und Putamen ist C. Vogt, wie oben angeführt, zu derselben Auffassung gelangt.

Auch vasomotorische Funktionen sind dem Thalamus sowie dem Corpus striatum zugeschrieben worden (Schiff, Lusanna, Sinkler, Prus, Horsley, Bechterew-Ostankow, Aronsohn, Durand, Thèse de Montpellier 10), ebenso sekretorische und trophische (Marie, Probst). Parhon-Goldstein (R. n. 02) haben

---

[1]) Westn. psych. 1885, N. C. 1897 und Ernst, Dissert. Petersburg 02. [2]) V. A. Bd. 110, N. C. 03, Revue russ. de Psych. 04, M. f. P. XVII. [3]) Top. Diagnostik der Gehirnkr. 1879 u. Z. f. k. M. 1889. [4]) Z. f. N. XXIV. Siehe zu dieser Frage auch Berger, Z. f. k. M. Bd. 52, Reich, N. C. 04, Mann, Brit. med. Journ. 05, Marburg, W. kl. W. 05. [5]) N. C. 01. [6]) A. f. P. XXXV u. Bd. 45.

die vorliegenden Erfahrungen zusammengestellt und unter Hinweis auf Schiff, Monakow, Horsley, White, Marinesco und eigene Beobachtungen die Behauptung aufgestellt, daß namentlich das Corpus striatum vasomotorische Zentren enthalte. Tierexperimentelle Untersuchungen von Streerath (A. f. Anat. u. Phys. 10) ermittelten ein Wärmezentrum im Thal. optic. S. ferner E. Sachs (Journ. exp. med. 11.) Gegen die Wärmestichhyperthermie-Lehre haben sich Jacoby-Roemer (A. f. exp. Path. 12) ausgesprochen. Daß ferner auch beim Menschen die zentralen Ganglien (Corpus striatum und besonders Thalamus opticus) einen Einfluß auf die Harnentleerung haben, wird durch Beobachtungen von Hutchinson, Rezek, Engelhardt, Marburg[1]), Homburger und eigene wahrscheinlich gemacht. Nach Réthi können die gesamten beim Freßakt vor sich gehenden Bewegungen vom Schhügel ausgelöst werden. Dafür sprechen Beobachtungen, die ich bei der infantilen Pseudobulbärparalyse (s. d.) bezüglich des „Freßreflexes" angestellt habe.

Experimentell ist die Frage nach den zentralen Bahnen des Kau- und Schluckaktes von Economo (Pflüg. A. Bd. 91) studiert worden.

Nach Homburger (N. C. 03) erzeugen einseitige Herderkrankungen der zentralen Ganglien vorübergehende Incontinentia urinae, dauernd vermehrten Harndrang und gelegentliche Incontinentia alvi, während beiderseitige eine dauernde Inkontinenz zur Folge haben. Die Symptomatologie der Thalamuserkrankungen, die schon in den Monographien von Nothnagel, Oppenheim (Hirngeschwülste) u. A. Berücksichtigung gefunden hatte, ist in den letzten Jahren besonders von französischen Forschern (Dejerine[2]), Thomas-Chiray[3]), Dide-Durocher[4]), Dejerine-Roussy[5])) studiert worden; auf die Ergebnisse wird im Abschnitt Symptomatologie eingegangen werden.

Auf die Beziehungen des Corpus quadrigeminum zu den Augenmuskelnerven, zum Opticus und Acusticus sowie auf die dieses Gebiet durchziehenden Leitungsbahnen wurde schon und wird noch im nächsten Abschnitt hingewiesen, doch herrscht hier noch manche Unklarheit. Auch das Tierexperiment hat in dieser Hinsicht zu widersprechenden Resultaten geführt, wie die zwischen Prus und Bernheimer geführte Diskussion gezeigt hat. Die Symptomatologie der Affektionen dieses Gebietes, desgleichen die des Balkens, Hirnschenkels etc., wird an anderer Stelle besprochen werden.

Karplus-Kreidel (Pflüg. Arch. Bd. 129) fanden bei der Katze eine Stelle an der Zwischenhirnbasis zwischen Tract. opt. und Infundibulum, deren Reizung maximale Pupillenerweiterung sowie Erweiterung der Lidspalte hervorrief; über die von diesem Zentrum für den Augensympathicus ausgehenden Bahnen machen sie genauere Angaben. Diese Entdeckung sympathischer Zentren im Zwischenhirn bedarf volle Beachtung.

Von Onodi und Bechterew wird ein Zentrum für die Stimmbildung (basales Lautzentrum) in die Gegend des hinteren Vierhügels, von Ivanow in den Thalamus verlegt. Onodi hat ein zwischen hinterem Vierhügel und Vaguskern gelegenes Gebiet als Phonationszentrum bezeichnet, und besonders haben W. Sternberg und Latzko (Z. f. N. XXIV) nach ihren am Anencephalus angestellten Beobachtungen einen tieferen (bulbären) Sitz angenommen. Mir ist es aber doch fraglich, ob die an Mißgeburten festgestellten Tatsachen auf den normal entwickelten Menschen übertragen werden dürfen.

Ursprung der Hirnnerven.

Die Kerne der Hirnnerven, welche für die motorischen Nerven gleichzeitig die Rolle trophischer Zentren spielen, liegen in der den Boden des dritten Ventrikels (in dessen hinterstem Bereich), des Aquaeductus Sylvii und besonders der Rautengrube auskleidenden grauen Substanz, zum Teil aber auch in den tieferen Lagen der Brücke und des verlängerten Marks.

Der Oculomotorius (Fig. 321) entspringt aus zwei langen Kernsäulen, welche im vorderen Vierhügel unter dem Aquaeductus Sylvii gelegen sind. Er besteht aus einer Anzahl von Zellengruppen.

[1]) Jahrb. f. Psych. 01 und W. kl. W. 02. [2]) R. n. 03 u. Gaz. des hôp. 07. [3]) R. n. 04. [4]) R. n. 04. [5]) R. n. 06 und Roussy, La couche optique etc. Paris 07 u. R. n. 09. S. auch Rocque-Chalier, Proc. med. 08 (R. n. 09), Merle, R. n. 09, Long, R. n. 10.

Es sind von verschiedenen Autoren Versuche gemacht worden, Kerngruppen des Oculomotorius abzugrenzen. Perlia spricht von einer Hauptgruppe des Okulomotoriuskerns, die er wieder in vier Unterabteilungen zerlegt, in je eine vordere und hintere dorsale und ventrale. Dazu kommt ein unpaariger Zentralkern (Spitzkas Sagittalkern) und die im vorderen Bereich des Nucleus gelegenen Westphal-Edingerschen Gruppen. Am meisten zerebralwärts, da wo der Aquaeductus Sylvii sich in den III. Ventrikel öffnet, folgt der Nucleus anterior von Darkschewitsch. Kölliker spricht von einem Hauptkern, von dem sich am zerebralen Ende je ein rundlicher dorsaler abzweige. Der Hauptkern zeige zwei Unterabteilungen: eine dorso-laterale Gruppe mit großen Zellen und eine dorsal-mediale mit kleinerem, außerdem finde sich ein unpaarer zentraler Kern in der Medianebene.

Das hier (Fig. 322) wiedergegebene Schema nach Siemerling zeigt als die Hauptursprungsstätte des N. oculomotorius den lateralen großzelligen Kern, aber auch der unpaare großzellige Zentralkern wird zu dem Gebiet dieses Nerven gerechnet. Der von Darkschewitsch abgegrenzte hat wahrscheinlich nichts mit dem Oculomotorius zu tun (Cassirer-Schiff, Siemerling, Monakow, Majano[1])). Neuerdings wird er in Beziehung zum hinteren Längsbündel gebracht und als dessen Kern betrachtet (Bernheimer, Probst, Panegrossi). Kohnstamm-Quensels (N. C. 08) N. intracommissuralis, von dem sie Fasern des hinteren Längsbündels ableiten, deckt sich wohl im wesentlichen mit diesem Kern, doch haben sie noch andere Zellgruppen als Ursprung des hint. Längsb. abgegrenzt. Daß die Westphal-Edingerschen Gruppen zum Oculomotorius gehören, wird von mehreren Autoren (Cassirer-Schiff, Bach, Neiding-Frankfurther, N. C. 11) bezweifelt, während andere (Bernheimer, Ruge etc.) für diese Beziehungen eintreten. Jacobsohn[2]) nennt ihn Nucl. sympath. N. oculomot. Eine Zerlegung des großzelligen lateralen Kerns in Untergruppen scheint nicht durchführbar.

Es ist wahrscheinlich, daß die verschiedenen Kerngruppen Zentren für die verschiedenen, vom N. oculomotorius versorgten Muskeln bilden, doch ist es bislang noch nicht gelungen, diese Abgrenzung für den Menschen vollkommen und in überzeugender Weise durchzuführen, und es hat sich unter den neueren Autoren besonders Bach gegen die Annahme gesonderter Kerne für die einzelnen Augenmuskeln ausgesprochen. Hensen und Voelkers hatten auf experimentellem Wege für den Hund folgendes ermittelt: Vorderstes Kerngebiet für M. ciliaris und sphincter iridis, hinter diesem das für den M. rectus internus, weiter folgen die für den Rectus superior, Levator palpebrae superioris, Rectus inferior und Obliquus inferior. Nach Kahler und Pick sollen auch beim Menschen die Pupillenfasern in den vordersten Wurzelbündeln, in den hintersten die für die äußeren Augenmuskeln enthalten sein, und zwar so, daß die medialen unter diesen für den Rectus internus und inferior bestimmt sind. Für den Verlauf der Pupillenfasern in den vorderen Wurzelbündeln sprechen auch Beobachtungen von Marburg[3]), Oyon u. A. Eine ältere Beobachtung Leubes steht ebenfalls im Einklang mit diesen Erfahrungen. Bernheimer und Majano betrachten die Gangliengruppen des lateralen Hauptkerns als die Ursprungsgebiete, und zwar in dieser Reihenfolge: Levat. palpebrae superioris, Rectus superior, Obliquus inferior, Rect. int., Rect. inferior (von vorn nach hinten gerechnet). Siehe bezüglich des Levatorkernes auch Dejerine-Gauckler-Roussy (R. n. 04), Wallenberg (N. C. 10).

Seit der Entdeckung der Nisslschen Färbemethode sind besonders Versuche mit dieser gemacht worden, die Kerngruppen für die einzelnen Augenmuskeln zu bestimmen (Gehuchten, Bernheimer, Biervliet u. A.). Nach Bach und Marina ruft die Entfernung der Iris und des Corpus ciliare keine Veränderungen im Okulomotoriuskerngebiet, wohl aber im Ganglion ciliare hervor; ersterer lehnt die Beziehungen des Edinger-Westphalschen Kernes zum Sphincter pupillae mit Bestimmtheit ab (C. f. N. 06). Diese Lehre wird von Bernheimer (N. C. 1899 u. Graefes A. Bd. 70) energisch bekämpft, er tritt wieder dafür ein, daß die vorderen Nebenkerne des Oculomotorius die Binnenmuskeln des Auges versorgen und will sogar beim Affen durch Zerstörung dieser Gruppen Pupillenstarre hervorgerufen haben. Zu demselben Resultat gelangt Ruge (Graefes A. Bd. 54), doch ist die Frage noch eine ungelöste. Marina (N. C. 09) hält das Ganglion ciliare für das periphere Zentrum der Lichtreaktion, ohne übergeordnete

[1]) M. f. P. XIII, siehe hier die frühere Lit., ferner bei Wilbrand-Saenger, die Neurologie des Auges und bei Uthhoff, Die Ophthalmoplegien, Graefe-Saemisch, Handbuch, II. Aufl. 06. Die vergleichende Anatomie der Augenmuskelnervenkerne behandelt Panegrossi (M. f. P. XVI). [2]) Über die Kerne des menschlichen Hirnstamms, Berlin 09 u. N. C. 09. [3]) W. kl. W. 05.

Zentren auszuschließen. Monakow spricht die Vermutung aus, daß die Kerngruppen für die Binnenmuskeln des Auges sehr zerstreut sind, während nur die entsprechenden Wurzelfasern in den vordersten Bündeln enthalten seien. Er hält es ferner für möglich, daß der Rectus internus ein doppeltes Kerngebiet habe, und zwar eins im hinteren Bereich des gekreuzten Dorsalkernes, ein zweites für die Konvergenzbewegung im unpaarigen Zentralkern. Dasselbe nimmt Majano an. — Aus vorliegenden Beobachtungen an Menschen folgert Monakow, daß eine Läsion im hinteren Abschnitt des roten Kernes von den Okulomotoriuswurzelbündeln die für den gleichseitigen Levat. palp. sup. und Rect. int. in Mitleidenschaft zieht etc.

Auf die Bearbeitung der Frage von Tsuchida (Arb. aus Monakows Institut II 06) kann hier nur hingewiesen werden.

Eine sehr beachtenswerte Tatsache ist die, daß der Oculomotorius auch beim Menschen zum Teil aus Kerngruppen der gekreuzten Seite entspringt (Gudden, Perlia, Bernheimer, Knies, Zappert, Majano).

Fig. 321. Frontalschnitt durch den vorderen Vierhügel in der Höhe des Okulomotoriuskerns.

Auch pathologisch-anatomische Befunde (Siemerling-Boedeker), sowie einzelne klinische Beobachtungen (Wishart) sprechen dafür. Der letztgenannte Autor fand bei einer einseitigen Okulomotoriuslähmung den Obliq. inferior verschont, während dieser auf der anderen Seite von Lähmung betroffen war; freilich steht der Fall vereinzelt da.

Die Wurzelfasern des Oculomotorius verlassen den Kern an der ventralen Seite, durchsetzen zum großen Teil das Corpus rotundum und treten zwischen den Hirnschenkeln zum Stamm zusammen.

Der Okulomotoriuskern hat Beziehungen zum N. opticus. Die entsprechenden Bahnen sind jedoch noch nicht genau erforscht.

Kölliker vermutet — in Anlehnung an Meynert u. A. —, daß die Optikusfasern, die im vorderen Vierhügel endigen, dessen Zellen umspinnen, und daß diese mit ihren Nervenfortsätzen teils direkt, teils durch zahlreiche, ins zentrale Höhlengrau eindringende Kollateralen auf die entsprechenden Kerngruppen des Oculomotorius einwirken. Andere lassen das die Pupilleninnervation vermittelnde Bündel schon vorher vom Tract. opticus abgehen. Die Mehrzahl der Forscher ist mit Gudden der Ansicht, daß es besondere Fasern im Opticus sind, welche den Pupillarlichtreflex vermitteln, daß diese im Chiasma eine partielle Kreuzung erfahren, so daß der Tractus opticus Pupillen-

fasern für beide Augen enthalte. Über den weiteren Verlauf dieser Fasern gehen die Ansichten der Autoren so weit auseinander, daß diese besonders von Heddaeus, Massaut, Moeli, Bechterew, Bernheimer, Bach erörterte Frage hier nicht diskutiert werden soll. Monakow hält es für wahrscheinlich, daß zwischen Endausbreitung des N. opticus und Ursprungskern der Pupillarfasern ein System von Reflexübertragungszellen eingeschaltet sei. Die meisten dieser Assoziationszellen befänden sich höchstwahrscheinlich im mittleren Grau des vorderen Zweihügels und in dem dem zentralen Höhlengrau seitlich anliegenden Felde der Formatio reticularis. Ähnlich ist die Darstellung von Kohnstamm, der seinen Nucleus intratrigeminalis hier eine vermittelnde Rolle spielen läßt (N. C. 05, s. ferner Kohnstamm-Hindelang, N. C. 09). Karplus-Kreidel (A. f. d. g. Phys. Bd. 149) stellten fest, daß die Pupillenfasern beim Affen aus dem Tractus opticus nicht in das Corpus genicul. laterale gelangen, sondern zwischen

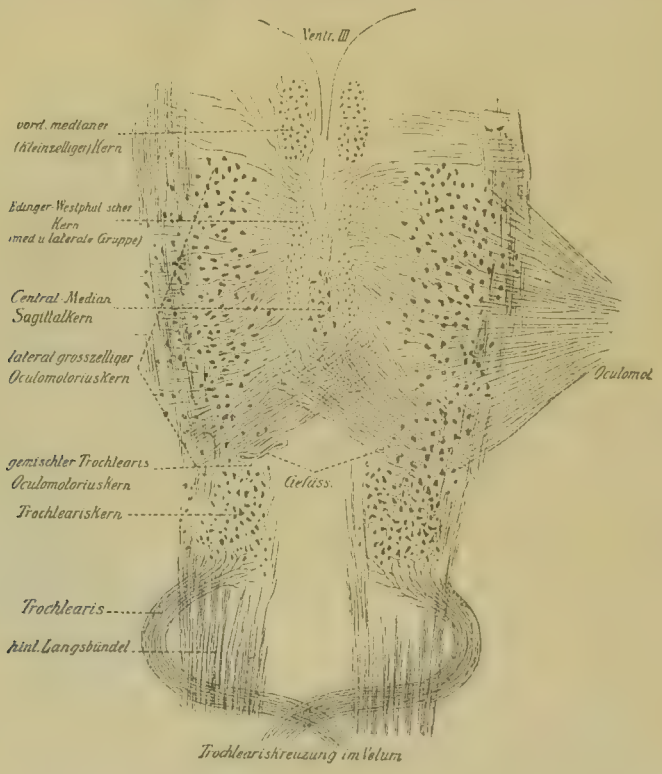


Fig. 322. Gruppierung der Kerne der Oculomotoriusregion (nach Siemerling). (Schematischer Horizontalschnitt.)

beiden Kniehöckern hindurchtretend durch den Arm des vorderen Vierhügels bis zum anterolateralen Rand desselben ziehen. Siehe zu dieser Frage auch das Ref. von Hippel, M. m. W. 04, und Bumke[1]). Vollständig gegen die älteren Anschauungen Front machte Bach[2]); er stellt die direkten Beziehungen der primären Optikuszentren bzw. des Sehnerven selbst zum Kern des Oculomotorius in Abrede. Nach Entfernung des Corpus ciliare und der Iris fand er keine Veränderungen im Okulomotoriusstamme und -kerne und erklärte dies dadurch, daß das erste Neuron gar nicht so weit reiche, sondern schon im Ganglion ciliare endige, in welchem er ebenso wie Schwalbe und Massaut sowie Bumm u. A. Zellendegeneration konstatierte. Es steht das im Einklang mit der Anschauung Michels und Köllikers, daß die zum Gangl. ciliare ziehenden Okulomotoriusfasern in ihm endigen und sich um seine Zellen in ihre Endbäumchen auflösen. Nach Bachs Auf-

[1]) Die Pupillenstörungen bei Geistes- und Nervenkrankheiten. Jena 04. 2. Aufl. 11. Hier Lit. [2]) Z. f. Aug. Bd. 59; N. C. 03 u. M. m. W. 07; ferner „Was wissen wir über das Pupillenreflexzentrum". Berlin 04 (S. Karger).

fassung liegt ein Pupillen-Reflexzentrum im untersten Abschnitte der Med. obl. oder im obersten des Halsmarks, es müsse also lange Bahnen geben, welche von dem primären Optikuszentrum resp. vom Opticus zu diesem Reflexzentrum führen. Von diesem bulbospinalen Reflexzentrum entspringe eine aufsteigende Bahn zum Kern des Oculomotorius oder zum Ganglion ciliare, die wahrscheinlich durch das hintere Längsbündel ziehe. Er betrachtet es als ein Hemmungszentrum. Trendelenburg und Bumke (Kl. M. f. Aug. 07 u. 11; M. f. P. XXX) kamen jedoch bei ihren experimentellen Untersuchungen zu anderen Resultaten. Und neuerdings scheint Bach (Bach-Lohmann, Kl. M. f. Aug. 09) von seiner Auffassung selbst zurückzukommen. Beziehungen des vorderen Vierhügels zur Pupilleninnervation werden auch von Levinsohn in Abrede gestellt. Die bei Erkrankungen der Med. obl. vorkommenden okulopupillären Erscheinungen (Breuer-Marburg, Babinski-Nageotte) sind noch nicht genügend aufgeklärt, doch sind entsprechende Zentren und Bahnen abgegrenzt worden. So sprechen Marburg-Breuer von einer den Kern der spinalen Quintuswurzel medial angelagerten Pupillenerweiterungsbahn, Wallenberg verlegt sie etwas weiter lateralwärts und läßt in ihrer Nachbarschaft die Fasern für die Erweiterung der Lidspalte verlaufen. Nach Karplus-Economo erfährt die Bahn frontal zum Quintuseintritt ihre Kreuzung. Marburg läßt die sympathische Bahn neben dem dorsalen Vaguskern verlaufen. —

Als Grundlage der reflektorischen Pupillenstarre ist wahrscheinlich eine Läsion der zentripetalen Pupillenfasern vor ihrem Eintritt in den Okulomotoriuskern anzusehen (Möbius, Moeli, Uhthoff, Bumke[1]). Nach Majano ist der Pupillarlichtreflex in erster Linie vom gekreuzten vorderen Vierhügel abhängig. Bach (N. C. 06) war der Ansicht, daß die Lokalisation eine verschiedenartige sei, daß besonders eine Läsion des sein bulbäres Pupillenzentrum mit den Vierhügeln verbindenden Fasersystemes in Frage komme. Diese Lehre wird von Bumke, Trendelenburg u. A. bekämpft. Schütz fand als Grundlage eine Degeneration eines von ihm abgegrenzten Bündels. Experimentelle Beobachtungen von Gudden und Bechterew ergaben, daß durch eine den Boden und die seitliche Wand des III. Ventrikels treffende Läsion reflektorische Pupillenstarre erzielt werden kann. Ich fand in einem Falle von refl. Pupillenstarre eine Degeneration des Westphal-Edingerschen Kernes (Fig. 323). Doch ist sie in anderen vermißt worden. Daß hier der Sitz der refl. Starre und Miosis zu suchen sei, wird von Levinsohn (B. k. W. 08) behauptet. Die Grundlage dieser Erscheinung ist auch an verschiedenen andern Stellen, selbst im Ganglion ciliare, gesucht worden (Marina). Karplus-Kreidel haben beim Affen das Symptom der isolierten Lichtstarre der Pupillen durch Durchtrennung der vorderen Vierhügelarme erzeugt, ohne daß sie aber daraus Schlüsse für den Menschen ziehen wollen. Marburg hat in einigen Fällen jede Veränderung im Bereich des zentralen Nervensystems vermißt. Auf die Lehre, welche den Sitz des Prozesses ins Halsmark verlegt (Gaupp, Wolf, Reichardt), braucht hier nicht eingegangen zu werden, doch will ich erwähnen, daß Reichardt (Arbeiten Würzburg 08) und Wunderlich (Dissert. Würzburg 07) noch an ihr festhalten. Bumke steht den Angaben dieser Autoren ablehnend gegenüber (N. C. 06, Kl. M. f. Aug. 07). S. ferner zu dieser noch nicht völlig geklärten Frage Lafon (R. n. 09), der selbst die Existenz des Dilatator für eine zweifelhafte erklärt, in der Pupillenerweiterung nur eine Erschlaffung des Sphincter sieht und für diesen ein Zentrum im Zwischenhirn und eins in der Med. obl. annimmt etc., eine Auffassung, der wir eine Berechtigung nicht zugestehen können.

Mendel[2]) hat aus experimentellen Untersuchungen gefolgert, daß der Augenfazialis im Kerngebiet des N. oculomotorius — und zwar in den distalen Abschnitten — entspringe. Für diese Ansicht traten auch Spitzka, Tooth-Turner[3]) u. A. ein. Doch haben die Untersuchungen von Schiff-Cassirer, Siemerling, Bruce, Pirie u. A. diese Annahme widerlegt.

Das hintere Längsbündel (Fasciculus longitudinalis posterior) ist nach Ansicht vieler Forscher eine Bahn, welche die verschiedenen Augenmuskelnervenkerne untereinander, sowie den Abduzenskern der einen Seite mit dem Kerngebiet des Rectus internus der anderen verbindet. Bechterews am Neugeborenen vorgenommenen anatomischen

[1]) Z. f. N. XXV. [2]) N. C. 1887. [3]) Br. 1891.

Untersuchungen, sowie Beobachtungen von Bleuler, Gee und Tooth sprechen für diese Annahme, doch wurden auch Zweifel, z. B. von Panegrossi, geltend gemacht. Ferner neigen jetzt viele Forscher, wie Spitzer[1]), Seggels u. A., zu der Annahme, daß dieses Bündel den Kern des Abducens mit dem gleichseitigen Okulomotoriuskern, jedoch mit der Ganglienzellengruppe, welche ihre Wurzelfasern zu dem gekreuzten Rectus internus sendet, verknüpft. Diese Bahn enthält wahrscheinlich auch Fasern, die den Trigeminus mit den Augenmuskelnerven*)

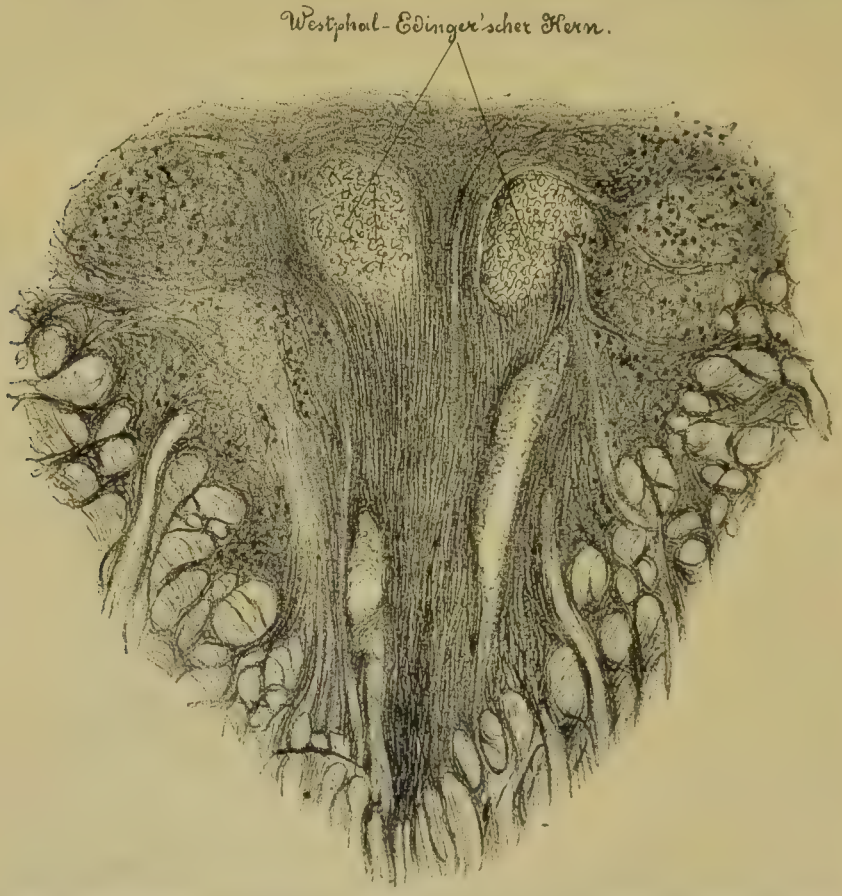


Fig. 323. Frontalschnitt durch den Okulomotoriuskern im vordersten Bereich desselben. Atrophie des Westphal-Edingerschen Kerns. (Nach einem Karminpräparat.)

verbinden (Mahaim, Kohnstamm), und wohl noch weitere Faserzüge, die in den Kern des Facialis und Hypoglossus gelangen sollen.

Nach neueren Erfahrungen (Ramón y Cajal, Kölliker, Held, Tschermak, Gehuchten[2]), Bruce, Kohnstamm, Turner, Fraser, Thomas[3]), Wallenberg[4]), Spiller[5]) u. A.) kommt dem hinteren Längsbündel, das sich von der hinteren Kommissur bzw. dem Darkschewitschschen Kern oder dem N. intracommissuralis Kohnstamms

[1]) Obersteiner IX. [2]) Névraxe 04. [3]) R. n. 03. [4]) Z. f. N. XXVII. [5]) Journ. of Nerv. 05.

*) Kohnstamm (B. k. W. 11 Nr. 32) sowie May-Horsley sprechen außerdem von einer Verknüpfung der sensibeln Trigeminuswurzel mit der Deitersschen Kerngruppe resp. dem Nucl. angularis und durch diesen mit den Augenmuskelnerven; andere Verbindungsfasern sollen von der zerebralen Trigeminuswurzel zu diesen hinüberziehen.

bis ins Rückenmark erstreckt und Bahnen von auf- und absteigendem Verlauf enthält, eine hohe Bedeutung zu, indem es nicht nur die Augenmuskelnervenkerne miteinander verknüpft, sondern auch diese mit dem Deitersschen Kern resp. N. angularis und durch diese Kerngruppe mit dem N. vestibularis, mit dem Cerebellum und mit dem Rückenmark. Die zum Rückenmark absteigenden Bahnen sind im wesentlichen homolaterale, während eine von den Vorderstranggrundbündeln aufsteigende Bahn dieses Bündels in Beziehung zu den Hirnnervenkernen der anderen Seite tritt (Hösel). So spielt dieser Faserzug bei den physiologischen Vorgängen, die der Erhaltung des Gleichgewichts, der räumlichen Orientierung etc. dienen, eine wesentliche Rolle. Besonders sind es die sich automatisch und reflektorisch abspielenden Funktionen der Einstellung der Augen, der Haltung des Kopfes zur Orientierung im Raume und zur Regulierung des Gleichgewichts, welche diese Bahnen in Anspruch nehmen. Aber auch die von den entsprechenden Rindenzentren kommenden Willensimpulse zur seitlichen Einstellung der Bulbi etc. scheinen diese Bahn zu betreten, ehe sie in die zugehörigen Kerngebiete der Augenmuskelnerven

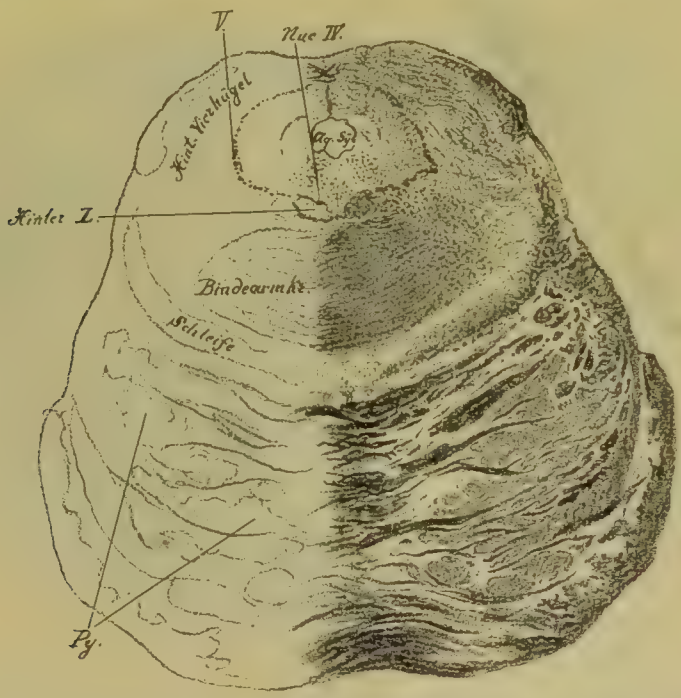


Fig. 324. Frontalschnitt durch die Brücke in der Gegend des hinteren Vierhügels.
L hinteres Längsbündel.
(Die Figg. 324—333 sind nach Präparaten Weigertscher oder Palscher Färbung gezeichnet.)

gelangen. Eine besonders weitgehende Topographie des h. Längsbündels gibt Wallenberg (die gekreuzten Fasern liegen medial von den ungekreuzten etc.). Speziellere Angaben über Wesen und Grundlage der Blicklähmung siehe im Abschnitt Symptomatologie.

Eine weitere Verbindung der Augenmuskelkerne mit dem Cerebellum lassen Kohnstamm-Quensel durch den Bindearm, den Nucl. reticul. tegmenti Bechterews, den sie den N. oculopontinus nennen und den Tractus pontis ascendens (Lewandowsky), der der Schleife aufliegt und dann in die Augenmuskelkerne eintritt, erfolgen; doch hat sich Kohnstamm neuerdings dahin ausgesprochen, daß der tractus pontis ascendens wahrscheinlich ein ventraler Teil des Bindearmsystems ist und vielleicht dem Nucl. angularis entstammt.

Zur Feststellung dieser Tatsachen hat neben klinisch-anatomischen Beobachtungen das Studium der sekund. Deg. besonders beigetragen, indem es zeigte, daß diese Faserzüge in auf- und absteigender Richtung degenerieren und daß sich die degenerierten Fasern bis in die Kerne der genannten Hirnnerven, ins Mittel- und Zwischenhirn, sowie ins Rückenmark verfolgen lassen (Ramón y Cajal, Boyce, Russel, Thomas, Probst, Spitzer, Gee-Tooth, Long, Kohnstamm, Fraser, Marie-Guillain,

Bruce, Münzer-Wiener, Lewandowsky, Kohnstamm-Hindelang, Kohnstamm-Quensel, Rönne).

Vgl. auch die Schemata Fig. 335 u. 336.

Über die Lage des Trochlearis-Kernes gingen die Ansichten früher auseinander (Westphal, Siemerling, Kausch, Pacetti, Boedeker u. A.). Man nimmt jetzt an, daß es ein im hinteren Vierhügel in der Ausbuchtung des hinteren Längsbündels liegender, sich unmittelbar an den Nucleus oculomotorii anschließender Kern ist, aus dem dieser Nerv entspringt (Fig. 324—326). Die aus dem Kern hervorgehende Wurzel verläuft zunächst dorsolateralwärts, um dann nach hinten zu gehen und im Velum medullare eine Kreuzung zu erfahren (Fig. 325).

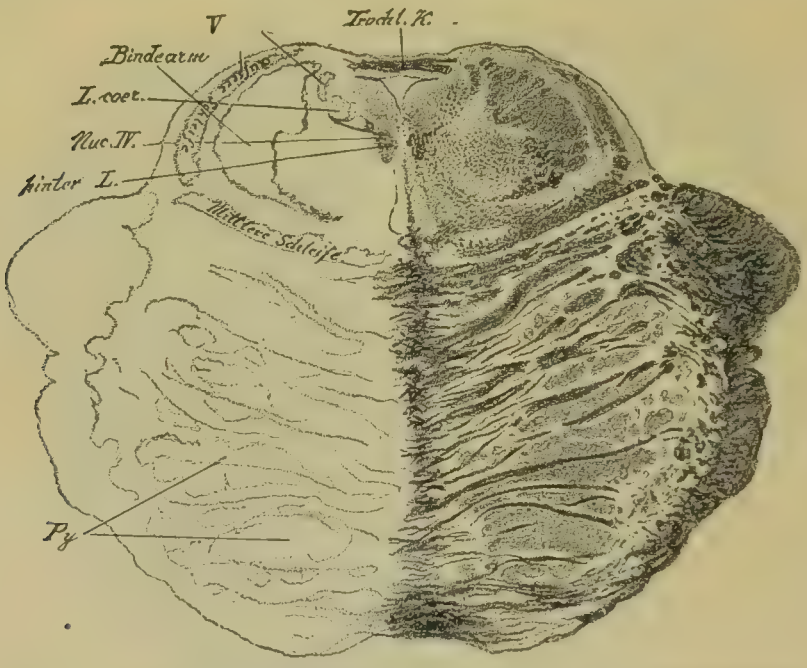


Fig. 325. Frontalschnitt durch die Brücke in der Höhe der Trochleariskreuzung. Die zerebrale Trigeminuswurzel mit V bezeichnet.

Nach Siemerling und Boedeker (A. f. P. XXIX), denen sich Bach (Graefes A. 57, 59 u. C. f. N. 06) anschließt, ist die Kreuzung eine partielle, wie das schon von Stilling behauptet war. Auch fanden sie Kommissuralfasern zwischen den beiden Kernen.

Das Kerngebiet des Trigeminus hat eine große Ausdehnung.

Die sensible Wurzel des Nerven hat ihr Ursprungszentrum im Ganglion Gasseri, aus diesem dringt sie in die Brücke, gelangt hier (Fig. 327) entsprechend dem vorderen Bereich der Rautengrube zu dem sensiblen Endkern (Nucl. sensibilis principalis nervi trigemini nach Jacobsohn) und biegt von da in eine longitudinale resp. sagittale Richtung um, um nun durch die ganze Brücke und das verlängerte Mark bis in den unteren Abschnitt desselben resp. bis in das 2. Zervikalsegment (Wallenberg) als spinale, absteigende Trigeminuswurzel, Tractus bulbospinalis n. trigemini, herabzuziehen.

Auf diesem Wege gibt sie überall Kollateralen ab, die in die sie begleitende graue Substanz (Substantia gelatinosa, welche schließlich in das Hinterhorn des Rücken-

marks übergeht) eindringen und deren Zellen umspinnen. Außerdem soll sie Kollateralen zu den Kernen des Facialis, wahrscheinlich auch anderer motorischer Hirnnerven abgeben, die die entsprechenden Reflexe vermitteln mögen. Es werden ferner Verbindungen zwischen der sensiblen Trigeminuswurzel und dem Solitärbündel angenommen (Wallenberg, Kohnstamm). Kohnstamm spricht von einem Vagusanteil des Trigeminus, der mit dem Solitärbündel und vielleicht auch mit dem dorsalen Vaguskern Verknüpfungen habe. Nach Wallenberg sind es besonders der Geschmacksempfindung resp. ihrer Leitung dienende Fasern, die auf diesem Wege ins Solitärbündel und zum Glossopharyngeuskern gelangen. In den Kern des Solitärbündels verlegt er mit Kramer u. A. das bulbäre Geschmackszentrum. Der sog. sensible Kern in der Brücke ist nach Kölliker nur der oberste Ausläufer der grauen Substanz, welche sie auf ihrem ganzen Wege begleitet. Kohnstamm (N. C. 05) bringt den sensibeln Endkern in Analogie zu den Hinterstrangkernen und die in ihn eintretenden Wurzeln zu den Hintersträngen, während er (mit Lewandowsky) aus diesem Kern die sog. Brücken-

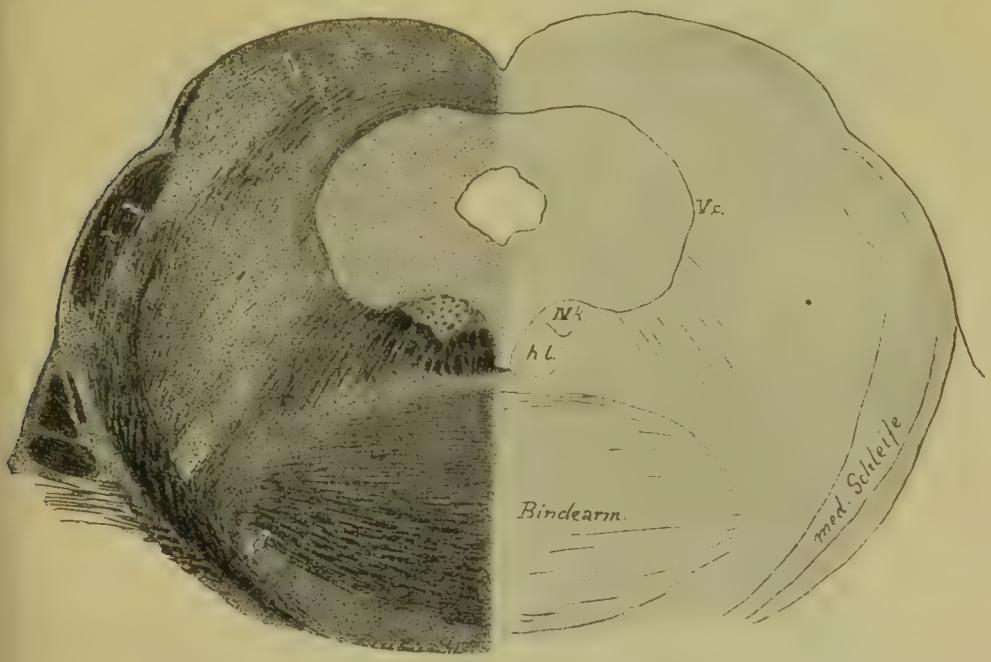


Fig. 326. Lage des Trochleariskerns. *IV. K* Trochleariskern.

schleife hervortreten läßt (vgl. Fig. 335 u. 336). Er nimmt diesen Teil der Trigeminusleitung besonders für das Lagegefühl (und die Tastempfindung) in Anspruch, während er ebenso wie Wallenberg[1]) die spinale Wurzel und ihre graue Substanz als Analogon der Hinterhorn-Vorderseitenstrangbahn des Rückenmarks ausschließlich der Schmerz- und Temperaturleitung dienen läßt Wallenberg nimmt an, daß auch Tastsinnfasern in ihr verlaufen. Die aus ihr entspringende sekundäre Trigeminusbahn, die nach Kohnstamm im Tractus bulbothalamicus bzw. Fascic. Foreli verläuft, kreuzt sich in tieferen Etagen des Hirnstammes als die der Leitung des Tastsinns und Muskelgefühles dienende (E. Müller[2])). Der Kornealreflex spielt sich ebenfalls in diesem Gebiet ab. Die entsprechenden Fasern verlaufen nach Wallenberg zwischen dorsalem Horn und Mittelstück des Wurzelquerschnitts. Die zentralen Bahnen für diesen kreuzen sich nach Lüdin (Z. f. d. g. N. I) bereits in tiefen Abschnitten der Med. obl. Kohnstamm-Quensel (A. f. P. Bd. 44) beschreiben als einen weiteren sensiblen Endkern des Trigeminus ein von ihnen als Nucl. loci coerulei abgegrenztes Gebilde. Auch einen der Kleinhirnseitenstrangbahn entsprechenden Trigeminusanteil will Kohnstamm nachgewiesen haben.

[1]) Z. f. N. XXVII. [2]) Z. f. N. XXXI.

Nach neueren Erfahrungen (Bregmann, Wallenberg, Marburg u. A.) sollen die proximalsten Abschnitte der spinalen Wurzel dem dritten Ast des N. trig., die distalen dem ersten entsprechen. Nach Kohnstamm sind es die ventralen Bündel, die dem Versorgungsgebiet des ersten bzw. ersten und zweiten Astes entsprechen. Die Äste für die Mund- und Zungenschleimhaut scheinen in dem dorsalen, frontalwärts an Stärke zunehmenden Teil des Wurzelquerschnittes zu verlaufen. Weitere Angaben bei Valkenburg, M. f. P. XXIX und besonders eingehende bei Wallenberg, Verhandl. d. Ges. Deutsch. Nerv. 10 (Z. f. N. Bd. 41).

Die Topographie der Gefühlsstörung bei Läsionen des Kernes und der Wurzeln des Trigeminus weicht wesentlich von der der peripherischen Nervenläsion ab (Schlesinger, Laehr, Soelder, Müller, Kutner-Kramer, Marburg).

Aus dem großzelligen motorischen Kern (Fig. 327) entspringt die kleinere motorische Wurzel. Innerhalb des Kerngebietes lassen

Fig. 327. Frontalschnitt durch die Brücke in der Gegend der Trigeminuskerne.

sich einzelne Gruppen für die verschiedenen Muskeln absondern (Goldstein-Minea, Wallenberg).

Außerdem gibt es noch eine zerebrale (die frühere absteigende) Wurzel dieses Nerven — die Radix mesencephalica n. trigemini —, die als kleiner Halbmond lateralwärts vom Aquaeductus Sylvii gelegen (Fig. 325), sich bis in den vorderen Vierhügel verfolgen läßt. Sie entspringt aus Ganglienzellen, die die Wurzel in ihrem ganzen Verlauf begleiten; in der Höhe der beiden Kerne gelangt sie, zwischen diesen hindurchtretend, in die austretende Trigeminuswurzel (Fig. 327).

Die Bedeutung dieser Wurzel ist noch nicht sichergestellt. Sie ist als trophische angesprochen worden; in einem Falle, in welchem ich sie auf beiden Seiten degeneriert fand, fehlten jedoch trophische Störungen durchaus. Auch die Beobachtungen Hagelstams sprechen gegen diese Annahme. Kölliker hält sie mit Ferrier, Held u. A. für eine motorische und vermutet, daß sie der Innervation des M. tensor tympani und veli palat. vorstehen möge. Dafür sprechen die Untersuchungen von Teterjanz. Auch Edinger läßt ihre Fasern in die motorische Wurzel gelangen, ebenso Probst,

der außerdem ein Bündel distalwärts bis in die Med. obl. verfolgt haben will, und Kohnstamm. Nach Ramón y Cajal sendet sie Kollateralen in den motorischen Kern, die dessen Zellen umspinnen. Wallenberg (D. m. W. 05) läßt sie bei den Reflexbewegungen

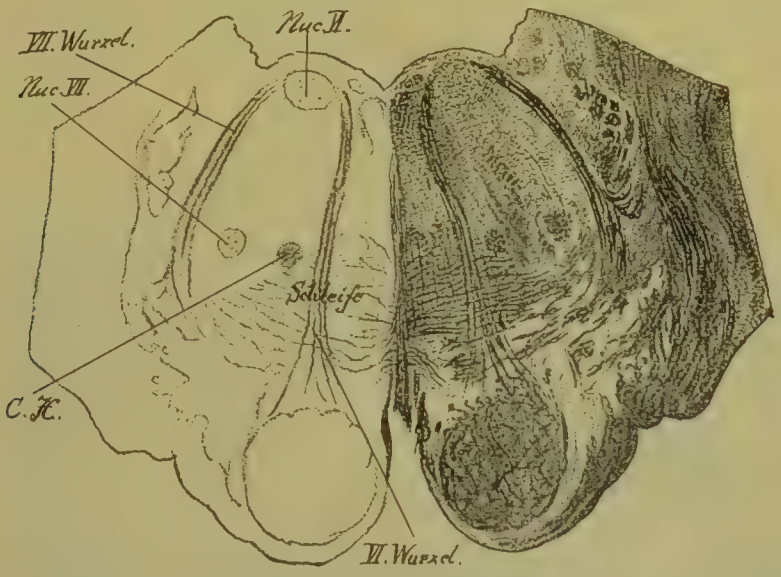


Fig. 328. Frontalschnitt durch die Brücke in der Höhe der Abduzens- und Fazialiswurzel.

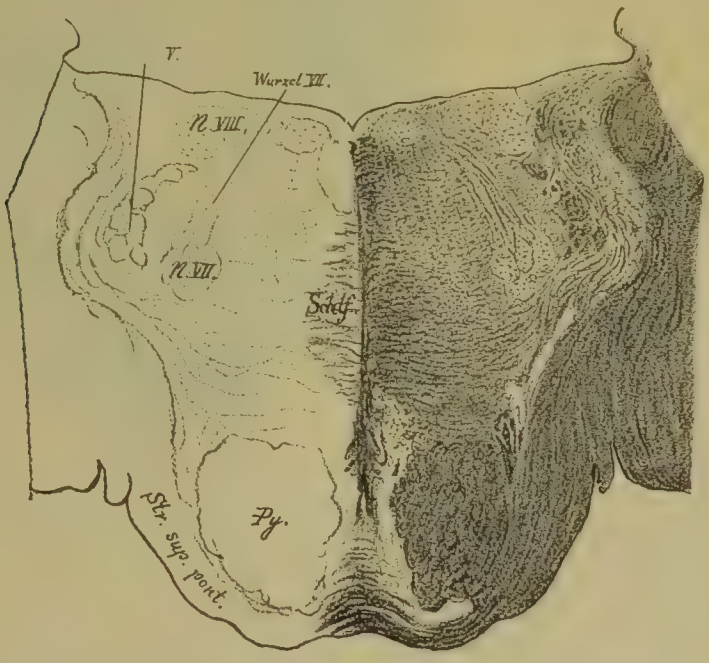


Fig. 329. Frontalschnitt durch die Brücke in der Höhe des Fazialiskerns. *Schlf.* Schleife.

der Nahrungsaufnahme eine Rolle spielen, gibt aber in seiner neuesten Veröffentlichung die Unsicherheit, die in dieser Frage herrscht, zu. Zu den Erscheinungen einer Läsion des motorischen und mesenzephalen Kernes rechnet er eine Verlagerung der Zungenbasis und des Kehlkopfeingangs nach der gelähmten Seite. Johnston (Anat. Anz. 05,

Journ. comp. neurol. 09) bringt sie in Beziehung zur sensiblen Wurzel; auch Hulles (Arbeiten Obersteiner XVI) bezweifelt ihre Bedeutung für den Kauakt. Jacobsohn spricht von dem N. motor. radic. mesenceph. Trigemini. S. ferner Kidd (R. of N. 10), May - Horsley (Br. 10), die zentrifugal und zentripetal leitende Fasern in dieser Wurzel finden und Willems (Névraxe 11), der ihr sensible Funktionen — insbesondere für das Muskelgefühl — zuschreibt und in ihr ein ins Gehirn verlagertes Ganglion erblickt. Kohnstamm behauptet, daß der „Tractus Probsti" aus ihr hervortrete und beschreibt einen in sie eingestreuten Kern als Nucleus intertrigeminalis. Die Annahme, daß sie dem

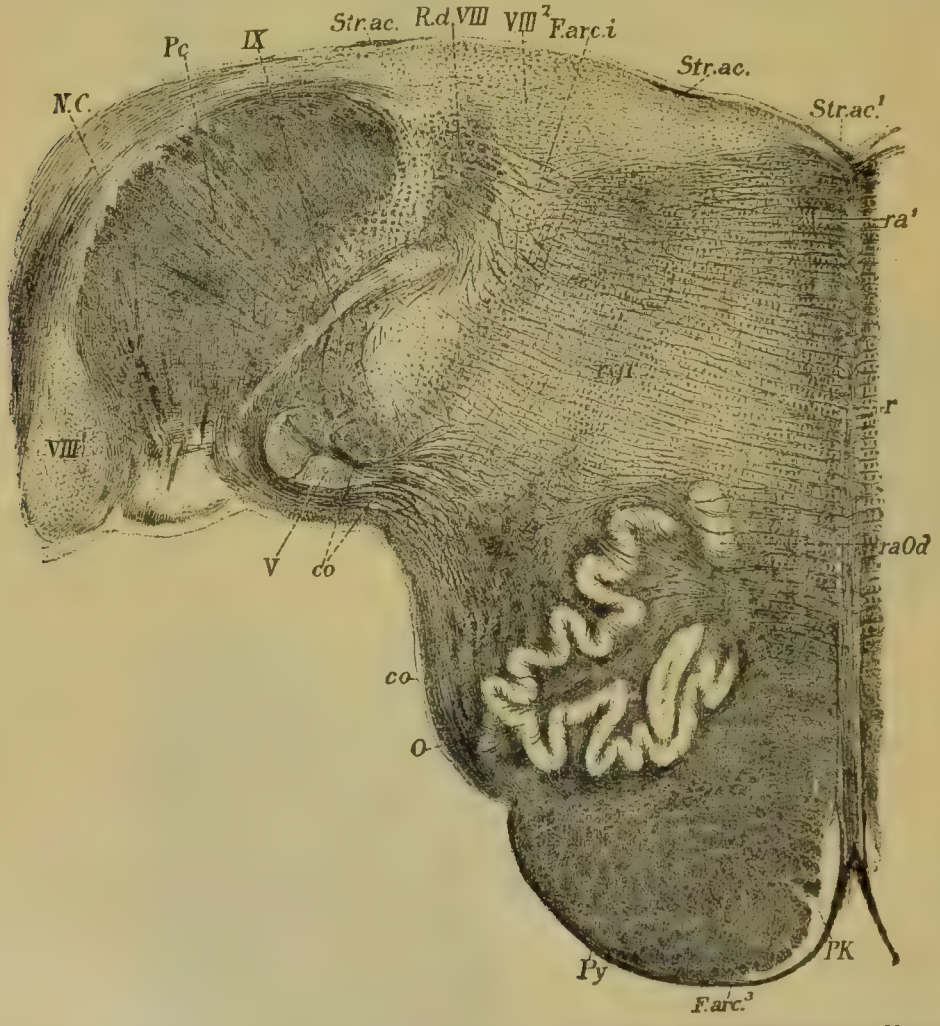


Fig. 330. Querschnitt durch die Medulla oblongata in der Gegend des Akustikuseintritts vom Menschen. (Weigertsche Färbung.) Vergrößerung 7:1.
*VIII*¹ Ventraler Akustikuskern, *VIII*² dorsaler Akustikuskern, *NC* Nervus cochleae, *Pc* Pedunculus cerebelli (Corp. restiforme), *R d VIII* Radix descend. acust., *Str ac* Stria acustica, *co* Kleinhirnolivenfasern etc. (Nach Kölliker.)

Trochlearis zugehöre, ist wohl als endgültig widerlegt zu betrachten (Gehuchten). Auch aus dem Locus coeruleus gelangen Fasern in die motorische Wurzel, die ebenso wie die aus dem motorischen Kern entspringenden nur in die gleichseitige Wurzel eintreten (Schuzo - Kure). S. jedoch bezüglich des Nucl. loci coerulei und seiner hypothet. Beziehungen Kohnstamm - Quensel (ref. A. f. P. Bd. 44).

Die Lage des Abduzenskerns ist aus der Fig. 328 ersichtlich. Die Wurzelfasern verlaufen umgekreuzt durch Haube und Pyramide hindurch zum austretenden Nerven.

Gehuchten und Pacetti beschreiben einen ventral von dem Nucl. abducentis gelegenen Kern, den sie als Nebenkern dieses Nerven betrachten. Kaplan und Finkelnburg konnten das bestätigen.

Der Fazialiskern (Fig. 329) liegt in den unteren Abschnitten der Brücke medialwärts vom spinalen Trigeminus und hat eine Längenausdehnung von ca. 4 mm. Die aus ihm austretenden Wurzeln verlaufen zunächst nach dem Boden der Rautengrube zu medial- und hirnwärts, biegen im sog. Knie rechtwinklig um, um nach kurzem, hirnwärtsstrebendem Verlauf wieder nach hinten (spinalwärts), unten und außen zu gelangen und die zwischen Fazialiskern und Trigeminuswurzel austretende Wurzel des Nerven zu erzeugen. Die Wurzel scheint auch einen Zuzug von Fasern aus dem gekreuzten Kern zu erhalten (Stieda, Obersteiner, Flatau, Wyrubow, Bary), doch ist das nicht ganz sicher.

Die Beziehungen der einzelnen Abschnitte dieses Kernes zu den einzelnen Muskelgruppen, die nukleäre Lokalisation des sog. oberen und unteren Facialis sind trotz der Untersuchungen von Marinesco, Pardo, Wyrubow, Kotelewski, Parhon-Papinian (Semaine méd. 04), Bruce-Pirie (R. of N. 08), Yagita (Anat. Anzeiger 10) noch nicht völlig klargestellt, doch scheint es festzustehen, daß der obere Facialis aus dem dorsalen Kerngebiet entspringt. Näheres s. bei Wallenberg. Jacobsohn spricht von einem N. retrofacialis. — Wyrubow beschreibt einen akzessorischen Kern, dessen Beziehung zum Facialis aber noch zweifelhaft ist.

Die Portio intermedia Wrisbergii soll aus dem Ganglion geniculi entspringen; sie bildet nach Duval den obersten Teil der sensiblen Glossopharyngeuswurzel. Die Chorda tympani soll durch Vermittlung dieses Nerven in das Solitärbündel (Wallenberg) und den Glossopharyngeuskern bzw. den Nucleus fasciculi solitarii übergehen; auch Kohnstamm betrachtet den N. intermedius als die Fortsetzung der Chorda. Eingehend ist die Frage von Nageotte (R. of n. 06) studiert worden. Wallenberg hält den Nucleus des Solitärbündels für den gemeinschaftlichen Kern der Geschmacksnerven.

Einen besonderen Kern (resp. mehrere Kerne) für die Innervation der Speicheldrüsen (Nucleus salivatorius) beschreibt Kohnstamm (Anat. Anz. 02 und A. f. P. XXXVII). Er liegt zwischen dem Fazialis- und motor. Trigeminuskern. Seine Wurzelfasern sollen in den N. intermedius (und zwar vorwiegend in den kontralateralen) eintreten. Weitere Angaben über diesen Punkt machen Yagita-Hayama (N. C. 09).

Der Acusticus besteht aus zwei Wurzeln: dem Nervus cochleae, welcher der eigentliche Hörnerv ist, und dem Nervus vestibuli. Der erstere, der aus dem Ganglion spirale der Schnecke entspringt, bildet die äußere (hintere) Wurzel (Fig. 330 *N.C.*); sie liegt an der lateralen Seite des Corpus restiforme, endigt im wesentlichen in dem akzessorischen oder ventralen Akustikuskern (*VIII*[1] Ganglion acust. ventrale Kölliker) und im Tub. acustic. Diese stehen in Beziehung zum Corpus trapezoides und der oberen Olive (Fig. 331), vornehmlich der gekreuzten Seite, aus welcher die laterale Schleife entspringt. Auf diesem Wege gelangen die akustischen Eindrücke nach der jetzt herrschenden Anschauung durch laterale Schleife, hinteren Vierhügelarm, Corp. genicul. med. (Thalamus opticus) zur Rinde des Schläfenlappens.

Vgl. dazu auch die Fig. 317 und besonders die auf meinen Wunsch von Kohnstamm entworfenen Übersichtsbilder Fig. 335 und 336, die aber auch noch Hypothetisches enthalten.

Bei alten Herden in der Temporalwindung wurden einigemale sekundäre Degenerationen im lateralen Bündel des Hirnschenkelfußes und in der lateralen Schleife beobachtet.

Der Nervus vestibularis, die vordere, mediale Wurzel, die aus dem Labyrinth (Gangl. Scarpae) hervorgeht, hat wahrscheinlich*) keine akustischen Funktionen, sondern leitet Eindrücke, die die Koordination

Fig. 331. Querschnitt durch den distalen Teil der Brücke eines Embryo von 8 Monaten. (Palsche Färbung.) Vergr. 6 : 1.
Oo obere Olive, *Tr* Trapezium, *L* Schleife, *Nv* Nervus vestibularis, *VII*¹ Fazialisknie. Pyramiden und Querfasern des Pons noch marklos. (Nach Kölliker.)

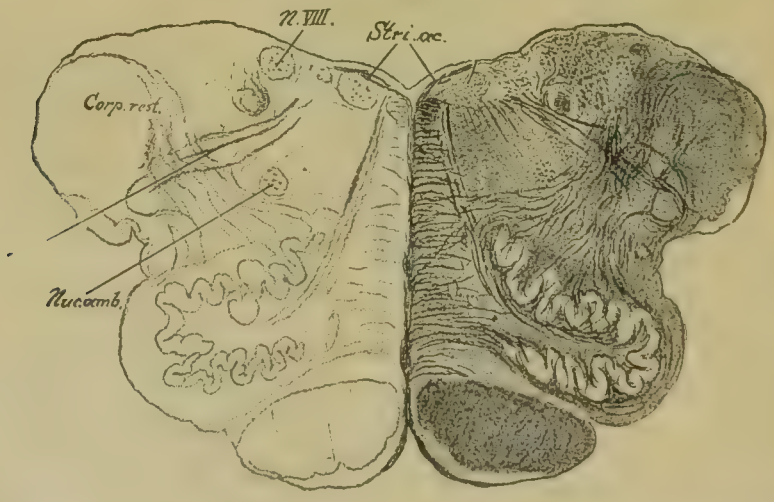


Fig. 332. Durchschnitt durch die Medulla oblongata in der Höhe des beginnenden Akustikuskernes. (Nach einem Präparat Weigertscher Färbung.)

(und den Muskeltonus) beeinflussen, zu den Zentralorganen, besonders zum Kleinhirn und zu den Kernen der Augenmuskelnerven etc. Er

*) Auf Einsprüche, die noch in jüngster Zeit erhoben worden sind (O. Kalischer, A. f. A. 09, Valeton), sei wenigstens hingewiesen.

endigt wahrscheinlich zum Teil im dorsalen, medialen Akustikuskern (Hauptkern) (Fig. 330), zum Teil im Deitersschen Kern und in dessen lateral- und zerebellarwärts gelegener Fortsetzung, dem Nucleus vestibuli (Bechterew).

Fig. 333. Frontalschnitt durch die Medulla oblongata. (Nach einem Präparat Weigertscher Färbung.)

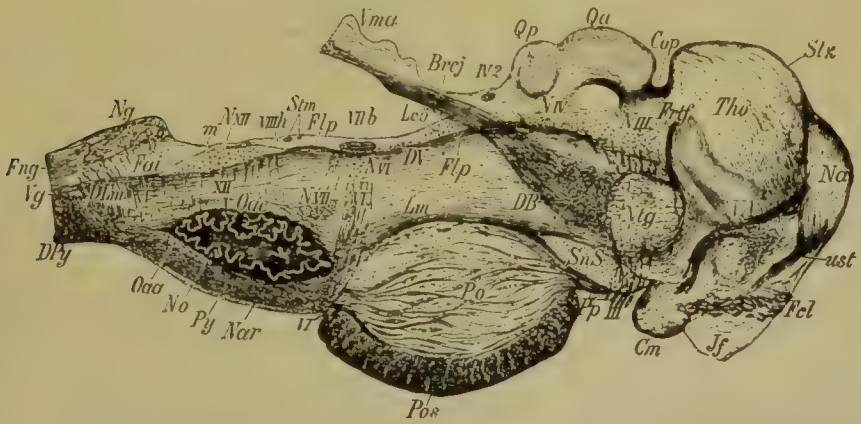


Fig. 334. Kombinierter Sagittalschnitt durch den Hirnstamm. Färbung Pal. (Nach Obersteiner.) *III* N. oculomot., *IV*² Kreuzung des N. Trochlearis, *VI* N. abducens, *VIIb* aufst. Fazialisschenkel, *XII* N. hypoglossus, Brcj. Bindearm, *D B* Bindearmkreuzung, *Fai* Fibrae arcuat. int., *Fcl* Columna fornicis, *Flp* Fasciculus longit. post., *Lm* Schleife, *No* Olive, *N III* Okulomotoriuskern, *N IV* Trochleariskern, *N VI* Abduzenskern etc., *Po* Pons, *Pp* Pes pedunculi, *Py* Pyramide, *Fno* Funiculus gracilis, *Tho* Thalamus opticus, *Qa Qp* Vierhügel, *Nig* Nucleus tegmenti oder roter Kern.

Die Bezeichnung „Bechterewscher Kern" sollte man ganz fallen lassen, da ganz verschiedene Gebilde von den verschiedenen Autoren so genannt werden (Kohnstamm). Es ist ein ausgedehntes Kerngebiet in der latero-ventralen Begrenzung des IV. Ventrikels, der Nucleus angularis (Fig. 335), in den die Vestibulariswurzeln eintreten, außerdem bezeichnet dieser Autor den N. triangularis und den ventrokaudalen Abschnitt des Deitersschen Kerns als Endstätten bzw. Knotenpunkte der Vestibularisbahn, während

er aus dem großzelligen Deiters.-K. nur in das Rückenmark hinabziehende Bahnen (Tractus Deitersospinalis) hervorgehen läßt. Zu ähnlichen Ergebnissen gelangt F. H. Lewy (Arbeiten Monakow 10). Wallenberg sieht jedoch auch den Deitersschen Kern als Vestibulariskern an.

Diese Kerne stehen in Verbindung mit dem Kleinhirn, dem Rückenmark und den Augenmuskelkernen. Als nukleo-zerebellare Bahnen sind bekannt die vom Nucleus tecti zum Nucl. Deiters ziehende ungekreuzte, ferner die zwischen Nucleus dentatus — Nucl. ruber — Nucl. Deiters und von da zum Rückenmark ziehende doppeltgekreuzte, also ebenfalls homolaterale. Direkte Bahnen zwischen dem Deitersschen Kerne (im weiteren Sinne) und der Kleinhirnrinde werden von Kohnstamm nicht anerkannt, dagegen stelle der Nucleus tecti eine derartige Verbindung her. Auch läßt er Vestibularisfasern in den dorsal vom N. angularis und bereits im Terrain des Klein-

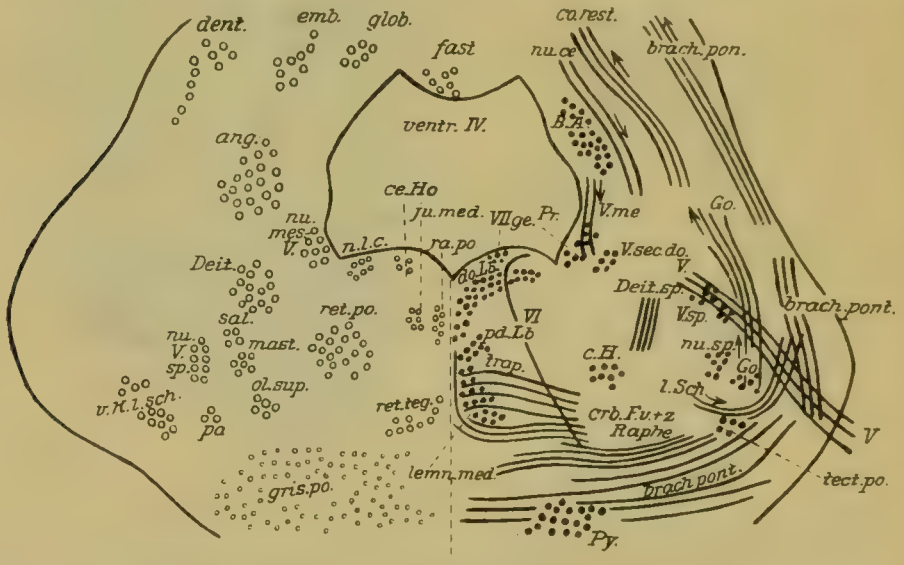


Fig. 335. Topographie der Kerne und Bahnen auf dem Querschnitt der Brücke. (Von Kohnstamm entworfen.)

Erläuterung zu Figg. 335 und 336.

Die Striche bedeuten längs- bzw. schräggetroffene Faserstränge, die Punkte Querschnitte von Fasern, die Kreise Zellen. Die Pfeile deuten die Richtung der längsgetroffenen Fasern an. *ang.* = nucl. angularis (Bechterewscher Kern) des nervus vestibularis. *ant.-lat. asc.* = tract. anterolateralis ascendens Gowersscher Strang und fibrae spino-tectales und spino-thalamicae. *arc.* = nuc. arcuatus (pyramidalis). *brach. pont.* = Brückenarm des Kleinhirns. *B. A.* = Bindearm. *ce. Ho.* = Teil des centralen Höhlengraues. *c. H.* = centrale Haubenbahn. *co. rest.* = corp. restiforme. *crb. F. v. + z. Raphe* = Kleinhirnfasern von und zur Raphe. *cun.* = nuc. cuneatus. *dent.* = nuc. dentatus. *Deit.* = Deitersscher Kern. *Deit. sp.* = tract. Deiterso-spinalis. *do. Lb.* = dorsales Längsbündel. *emb.* = embolusfast. Dachkern des Kleinhirns. *glob.* = nuc. globosus. *Go.* = Gowersscher Strang der Brücke a) zum Kleinhirn umbiegend; b) die ebenso bezeichneten quergetroffenen Fasern enthalten den Rest des tract. antero-lateralis ascendens mit den Fibrae spino-tectales und spino-thalamicae. *l. Sch.* = Beginn der lateralen Schleife. *lemn. med.* = mediale Schleife. *mast.* = nuc. masticatorius. *nu. amb.* = nucl. ambiguus. *nu. cun.* = nucleus cuneatus. *nu. grac.* = nuc. gracilis. *n. l. c.* = nuc. loci coerulei. *nu.-ce* = tract. nucleo-cerebellaris der von den centralen Kleinhirnkernen zu den nu. Deiters u. Bechterew zieht. *nu.-mes. V* = Kern der mesencephalen Trigeminuswurzel. *nu. rad. VIII. desc.* = Kern der absteigenden Vestibulariswurzel. *nu. triang. VIII.* = nuc. triangularis nervi vestibularis. *nu. V. sp.* = Kern der spinalen Trigeminuswurzel. *nu. X. dors.* = dorsaler Vago-Akzessoriuskern. *nu. XII.* = Hypoglossuskern. *ol.-crbll.* = fibrae olivo-cerebellares. *ol. sup.* = oliva superior (caudal) geht weiter frontal unmittelbar in den ventralen Kern der lateralen Schleife über. Beiden ein- und angelagert ist der *pa.* = nucleus paralemniscalis (inferior), aus welchem

hirns gelegenen n. embologlobosus eintreten. Die zu den Kernen des Abducens und Oculomotorius führenden Bahnen nehmen ihren Verlauf durch das hintere Längsbündel; auch die zum Rückenmark ziehenden vestibulospinalen Bahnen schlagen zum großen Teil diesen Weg durch das hintere Längsbündel ein.

Vgl. zu dieser Frage auch S. 840 u. ff. und die Abhandlungen von Bonnier (Presse méd. 03, R. n. 04), Thomas-Egger (R. n. 03), Gehuchten (Névraxe 03), Steyskal (W. kl. R. 04), Winkler, The cerebral course of the N. octavus etc.

Amsterdam 07, Valeton, Dissert. Amsterdam 07, Brouwer, Dissert. Amsterdam 09, Clarke-Horsley, F. H. Levy, Z. f. d. g. N. O. II. etc.

Auf die sich bezüglich des Acusticus in den Untersuchungen von Held, Tschermak, Thomas, Wyrubow u. A. im einzelnen und namentlich bei den verschiedenen

Fig. 336. Topographie der Kerne und Faserzüge auf dem Querschnitt der Medulla oblongata. (Von Kohnstamm entworfen.)

eine gekreuzte Brückenseitenstrangbahn (akustische Reflexbahn) entspringt. *Pr.* = Probstsches Bündel (aus dem nuc. intratrigeminalis des vorderen Vierhügels). *pd. Lb.* = praedorsales Längsbündel aus dem gekreuzten motorischen Kern des vorderen Vierhügels. *Py.* = Pyramidenbahn. *ra. po.* = nuc. raphes pontis. *rad. V. sp.* = spinale Trigeminuswurzel. *rad. VIII. desc.* = absteigende Vestibularis-wurzel. *ret. tegm.* = nuc. reticularis tegmenti. *ret. lat.* ', '', ''', drei verschiedene Abteilungen des nuc. reticularis (magnicellularis) der Oblongata. *ret. po.* = nu. reticularis (magnicellularis) pontis. *ret. ra.* = nuc. reticularis (magnicellularis) raphes der Oblongata, an dessen Stelle in der Brücke der nuc. raphes pontis (ra. po.) tritt. *ru.-sp.* = tractus rubro-spinalis (Monakowi), enthält in seinem Areal auch die Fasern aus dem nuc. paralemniscalis (pa). *sal.* = nuc. salivatorius (caudal), motorischer Kern des nerv. intermedius Wrisbergi bzw. der chorda tympani. *Sb.* = Solitärbündel. *sbk.* = Solitärbündelkern. *Schlfkr.* = fibrae arcuatae internae der Schleifenkreuzung. *Sstr.K.* = Seitenstrangkern. *sy.* = absteigende sympathikomotorische Bahn (?). *tect. po.* = tractus tecto-pontinus descendes (Pawlow-Münzer). *trap.* = Trapezkörper. *v. K. l. sch.* = ventraler Kern der lateralen Schleife. *zum cr. re.* = Fasern des tractus antero-lateralis ascendens (Gowerscher Strang) quer zum centrum receptorium, dem sensiblen Zentrum der formatio reticularis umbiegend. *V. sp.* = sensible Trigeminuswurzel, zur radix spinalis umbiegend. *V. sec.* = secundäre Trigeminusbahn der Oblongata, in der Kreuzung begriffen. *V. sec. do.* = dorsaler Abschnitt der sekundären Trigeminusbahn. *V. sec. ve.* = ventraler Abschnitt der sekundären Trigeminusbahn. *V. me.* = mesencephale Trigeminuswurzel. *VI.* = Abduzenswurzel. *VII. ge.* = Fazialisknie. *X. amb.* = Glossopharyngeo-Vaguswurzel aus dem nuc. ambiguus, zwischen den beiden folgenden austretend. *X. cp.* = zentripetaler Anteil der Glossopharyngeo-Vaguswurzel, dorsal eintretend. *X. dors* = Vaguswurzel aus dem dorsalen Kern. *XII.* = Hypoglossuswurzel.

Tierspezies geltend machenden Differenzen braucht hier nicht eingegangen zu werden, ebensowenig auf die von Held, Gehuchten und besonders von Ramón y Cajal studierten histologischen Details der Zellen- und Faserverknüpfung im Gebiet der Akustikuskerne.

Nach außen vom dorsalen Akustikuskern liegt als unmittelbare Fortsetzung des Funic. cuneat. des Rückenmarks ein vielzerklüfteter, spinalwärts ziehender Faserzug,

der vielleicht (Roller) eine absteigende Akustikuswurzel darstellt. In diese scheint sich der Vestibularnerv zum Teil fortzusetzen.

Die Striae acusticae entspringen im wesentlichen aus dem Tuberculum acusticum, sie scheinen eine sensorische Bahn II. Ordnung zu repräsentieren, die sich vielleicht

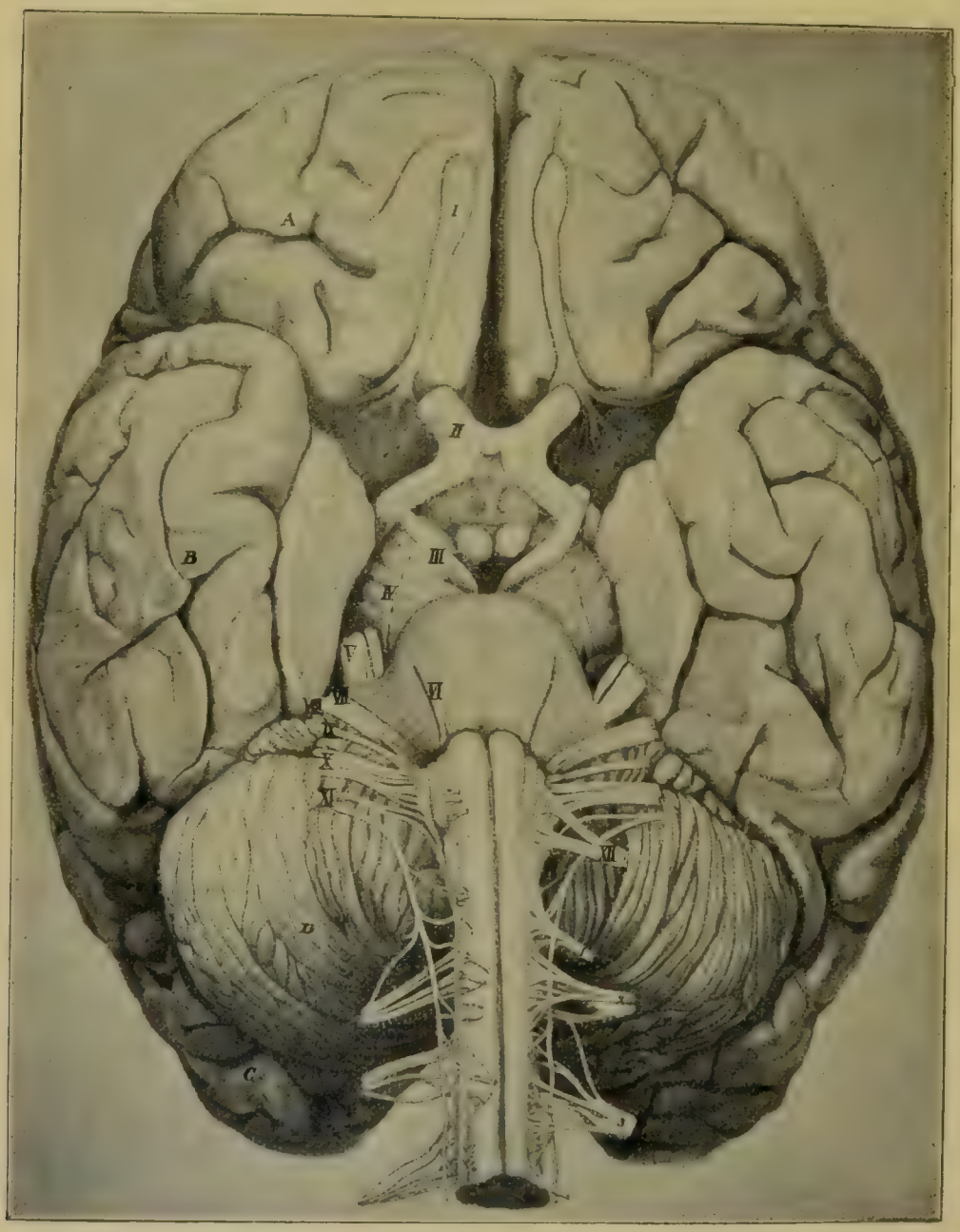


Fig. 337. Hirnbasis, Ursprung der Hirnnerven. Die Hirnnerven sind mit römischen Zahlen bezeichnet. *A* Stirn-, *B* Schläfen-, *C* Hinterhauptslappen, *D* Kleinhirn.

nach Kreuzung in der Raphe ebenfalls zur lateralen Schleife gesellt. Doch wird die Beziehung dieser Fasern zur Hör-Funktion von einzelnen Autoren ganz in Abrede gestellt. Brouwer konnte sie in den Abduzenskern verfolgen und vermutet, daß sie diesen mit dem akustischen System verknüpfen. S. ferner Fuse, N. C. 12. Nr. 7.

Der Vagus und Glossopharyngeus können nicht scharf voneinander getrennt werden, am wenigsten gelingt das für ihre intramedullären Wurzeln.

Die sensible Vago-Glossopharyngeuswurzel entspringt aus Ganglien, die außerhalb des Marks gelegen sind (Gangl. jugulare, petros., nodos.) und erhält wahrscheinlich einen Zuzug von Fasern aus den Ganglien Geniculi und Gasseri. Sie dringt in die Medulla obl. und bildet hier das Solitärbündel, die früher sog. aufsteigende Vaguswurzel, die in Wirklichkeit eine absteigende sensible Vago-Glossopharyngeuswurzel und eine Fortsetzung des N. intermedius (Chorda tympani) ist. Ihre Lage ist aus den Fig. 332 und 333 zu ersehen.

Die in ihr verlaufenden Fasern geben in allen Höhen Kollateralen ab, welche in die sie begleitende graue Substanz dringen. Die Säule bildet also einen Endkern des N. intermedius, Glossopharyngeus und Vagus.

Der Nucleus funicul. solitar. wird von Kohnstamm-Wolfstein (Journ. f. P. VIII) als der sensible Vaguskern resp. der sensible Vago-Glossopharyngeuskern angesehen. Die aus ihm entspringenden nukleo-kortikalen Bahnen sollen sich der sekundären Trigeminusbahn anschließen. Lateral von diesem Kern läßt sich ein Nucleus parasolitarius abgrenzen. S. auch Hudovernig, Journ. f. Psych. X.

Ein anderer Teil der sensiblen Wurzeln des Vagus und Glossopharyngeus dringt in den sog. hinteren Vaguskern am Boden der Rautengrube, welcher als ein sensibler Endkern betrachtet wurde (His, Kölliker, Held). Die Mehrzahl der Forscher, z. B. Marinesco, Bunzl-Federn, Bruce, Kohnstamm, Jacobsohn, Shima[1]), Hudovernig, hat jedoch auch diesem Kern motorische Funktionen, und zwar für die glatte Muskulatur zugeschrieben. Kohnstamm nennt ihn Nucleus sympathicus medullae oblongatae (vgl. S. 651) und läßt seine Wurzelfasern in den gleichseitigen Vagus, nicht in den Glossopharyngeus eintreten. Zum sensiblen Vagusgebiet rechnet er noch das dorsale Grau das „griseum dorsale areae vagi".

Marburg (Z. f. N. Bd. 41) folgert aus den Beobachtungen von Lemke, Reinhold u. A., daß der dorsale Vaguskern Respiration, Puls und Temperatur beeinflußt.

Als der motorische Kern des Vagus-Glossopharyngeus ist wahrscheinlich der Nucleus ambiguus (Fig. 332 u. 336) anzusehen, aus welchem die die Kehlkopfmuskeln und Schlundmuskeln innervierenden Zweige ihren Ursprung nehmen sollen, doch wird diese Annahme, für die besonders Grabower, Dees und Grossmann, Ossipow, Ransohoff, Kohnstamm, Wallenberg, L. R. Müller[2]), Kohnstamm-Wolfstein[3]), Jacobsohn, Marguliés u. A. eingetreten sind, von Holm, Oordt, Monakow, Gehuchten u. A. bekämpft (vgl. S. 651). Auf entsprechende Befunde von Reuss und Wyscheslawtzewa wurde schon S. 654 verwiesen.

Meine bei der amyotrophischen Lateralsklerose gemachten Erfahrungen sprechen für diese dem N. ambiguus zugeschriebene Bedeutung.

Semon-Horsley fanden im 4. Ventrikel eine genau begrenzte Stelle für die phonatorische, und frontalwärts eine für die respirat. Funktion des Kehlkopfs. S. zu dieser Frage Grabower, Z. f. d. g. N. I.

Wallenberg verlegt das Schlingzentrum in den proximalen, das Kehlkopfzentrum in den distalen, und das für den weichen Gaumen in den mittleren Abschnitt dieses

[1]) Arbeiten Obersteiner XVII. [2]) A. f. kl. M. Bd. 86. [3]) Journ. f. Psych. VIII.

Kerns, den Kehlkopfmuskelursprung in den lateralen Teil des kaudalen Abschnitts; ihm schließen sich Breuer und Marburg an. Aus dem Nucleus ambiguus sollen auch Faserbündel in die gekreuzten Vaguswurzeln gelangen; besonders gelte das für die der Gaumen-Innervation dienenden Fasern. Ich sah in akuter Weise den Symptomenkomplex einer Lähmung des rechten Gaumens mit Areflexie und einer Lähmung des linken Stimmbandes entstehen, eine Kombination, die auch durch diese Annahme nur schwer zu erklären ist. Kohnstamm-Wolfstein fanden nach doppelseitiger Rekurrensdurchschneidung stets nur den N. ambiguus degeneriert. S. auch Hudovernig (Journ. f. Ps. 08). Eine Anteilnahme des Hypoglossuskerns an der Gaumeninnervation wird zu Unrecht von Ossipoff-Mingazzini angenommen.

Ein kleiner, großzelliger Kern findet sich noch im proximalen Bezirk des Solitärbündels, da, wo sich dieses verliert; vielleicht handelt es sich um einen besonderen motorischen Kern für den Glossopharyngeus. Bezügl. der Beziehungen zum N. intermed. Wrisbergi und der Geschmacksfunktion vgl. S. 622 und die Abhandl. von Nageotte in R. of N. 06, ferner die von Kohnstamm-Wolfstein.

Aus dem Endkern und aus den Zellen des Solitärbündels sollen Fasern zur gekreuzten Schleife gelangen. Beziehungen des Vago-Glossopharyngeuskerns zum Cerebellum werden von Edinger, zum N. vestibularis von Lewandowsky und Muskens, sowie von Kohnstamm angenommen.

Der N. depressor vagi soll aus dem Ganglion jugulare entspringen und in den dorsalen Vaguskern einmünden (Kohnstamm-Wolfstein). Zum Respirationszentrum rechnen diese Autoren mit Gad-Marinesco den Nucleus lateralis medullae oblongatae, ferner den Nucleus funicul. solitar. und Kerne der Formatio reticularis. Die bulbospinalen Atmungsbahnen verlaufen im gleichseitigen Vorderseitenstrang (Kohnstamm-Rothmann). Dieser Faserzug soll identisch sein mit dem Fascicul. Thomas.

Bezüglich der Lage des Akzessoriuskernes vgl. S. 152.

Dicht neben der Raphe liegt der mit schönen, großen Zellen und einem dichten Fasernetz reich ausgestattete Hypoglossuskern (Fig. 333); seine Wurzeln gelangen zwischen Olive und Pyramide, um hier die Medulla zu verlassen. Eine ventral vom Nucleus XII gelegene Kerngruppe (Roller) hat wohl nichts mit dem Hypoglossus zu tun.

Parhon und Goldstein (Roum. méd. 1899) sowie Parhon-Papinian (Sem. méd. 04) glauben, in dem Hypoglossuskern distinkte Gangliengruppen für die verschiedenen Muskeln und besonders eine kleine äußere Gruppe für den R. descendens hypoglossi abgrenzen zu können. S. ferner Mingazzini, N. C. 09. Wallenberg, Z. f. N. Bd. 41, der den ramus descendens aus dem Vorderhorn des obersten Halsmarks entspringen läßt. Die Bedeutung des Nucl. intercalatus Staderini ist noch nicht aufgeklärt (s. S. 651). Eine sich mit der Topographie der Rautengrube beschäftigende Studie ist die von Michael, Névraxe 08.

Eine Übersicht über die Lage der Nervenkerne und den Verlauf der Nervenwurzeln gibt auch Fig. 334. Eine zusammenfassende Bearbeitung mit neuen Einteilungsprinzipien etc. ist die von Jacobsohn über die Kerne des menschlichen Hirnstamms, Berlin 09.

Bezüglich des Austritts der Hirnnerven an der Basis vergleiche Fig. 337.

In bezug auf die Entwicklung der Hirnnerven hat A. Westphal (A. f. P XXIX) folgende interessante Tatsache festgestellt: Bei der Geburt sind die motorischen markhaltig, die sensiblen, sensorischen und gemischten, mit Ausnahme des Acusticus, noch marklos. Am weitesten zurück ist der N. opticus. In der dritten Woche hat die Markscheidenbildung schon deutlich zugenommen.

Die Gefäßversorgung des Gehirns.

Aus der Carotis und Vertebralis gehen alle arteriellen Gefäße des Gehirns hervor.

Die aus dem Zusammenfluß der Arteriae vertebrales entstehende Arteria basilaris entsendet die Arteriae profundae cerebri oder cerebri posteriores. Indem die Communicantes posteriores die Verbindung mit der Carotis herstellen und die aus

dieser hervorgehenden Arteriae cerebri anteriores durch die Communicans anterior verbunden werden, entsteht der Circulus arteriosus Willisii, der das Chiasma, das Tuber cinereum und die Copora mamillaria umschließt (Fig. 338).

Vom Circulus arteriosus und den Wurzeln der drei großen Gehirnarterien (der vorderen, mittleren und hinteren) entspringen, solange sie an der Basis verlaufen. Äste, die in die Hirnsubstanz eindringen und sich, ohne zu anastomosieren, in den Zentralganglien und der sie umgebenden Marksubstanz aufzweigen.

An der übrigen Oberfläche des Gehirns verästeln sich die Arterien in der Pia, und aus diesem pialen Gefäßbezirk, in welchem die benachbarten Gefäße durch Anasto-

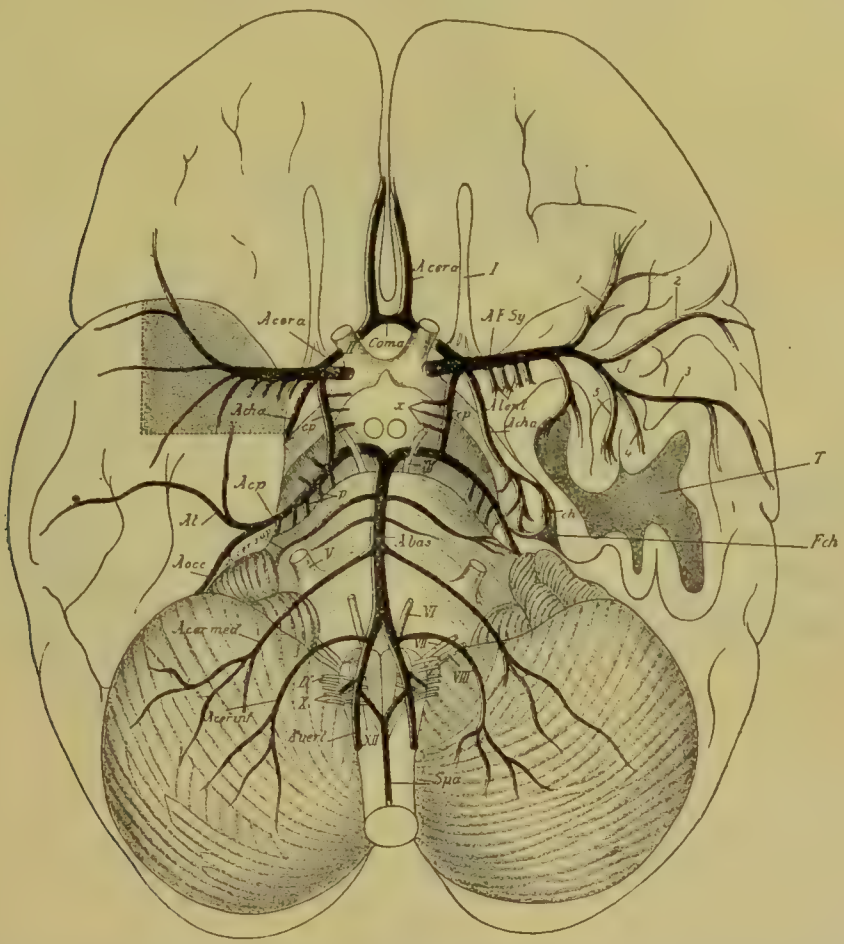


Fig. 338. (Nach Monakow.) Die Arterien der Hirnbasis. *T* abgetrennter Schläfelappen. *A cer.* a Arteria cerebr. anterior, *Coma* A. communicans anter., *AFSy* A. fossae Sylvii, *A. lent.* A. lenticularis, 1—5 die kortikalen Hauptäste der A. foss. Sylvii, *cp* A. communicans posterior, *Acha* A. chorioidea anterior, *x* Seitenzweige der A. communicans post., *Acp* A. cerebri posterior, *p* kurze Zweige derselben, *A bas.* A. basilaris, *At* A. temporalis (Duret), *A occ* A. occipitalis (Duret), *A cer sup* A. cerebelli sup., *A cer med* A. cerebelli media, *A cer inf* A. cerebelli inferior, *Spa* A. spinalis anterior.

mosen verbunden sind, dringen kurze und lange Zweige in die Rinde, die letzteren in die subkortikale Marksubstanz. So haben wir ein zentrales und ein kortikales Arteriennetz, die, abgesehen von Kapillarnetzen, nicht durch Anastomosen miteinander in Verbindung stehen.

Aus der Arteria fossae Sylvii (A. cerebri media) gehen bald nach ihrem Ursprung die Arterien für die basalen Ganglien und die innere Kapsel, mit Ausnahme des hinteren Abschnittes derselben, hervor. Sie dringen teils durch den Linsenkern in die innere Kapsel, teils ziehen sie außen am Linsenkern vorüber. Eine von den letzteren ist die wichtigste Quelle der Hirnblutungen. Die zum Streifenhügel ziehenden werden

als Arteriae lenticulo-striatae, die den Thalamus opticus versorgenden als Arteriae lenticulo- opticae bezeichnet. Anastomosen fehlen hier vollständig. Aus der Carotis resp. Art. cerebri med. entspringt ein feiner Ast: die Arteria chorioidea, die längs des Tractus opticus verläuft und in den Plexus chorioideus des Unterhorns gerät; sie schickt Zweige zum hinteren Teil der inneren Kapsel. In bezug auf die Gefäßversorgung der basalen Ganglien ist Aitken (Bost. med. and surg. 09) zu einigen von der bis da herrschenden Lehre abweichenden Resultaten gelangt.

Die Arteria cerebri posterior versorgt den Hinterhauptslappen (zum größten Teil), den hinteren Teil des Thalamus opticus, ferner schickt sie Zweige zur Haube, zum Hirnschenkel, den Corpora quadrigemina, zum Kern des N. oculomotorius. Die vordersten Kerngruppen werden von einem besonderen Gefäßzweig versorgt. Die inneren Arterien des Pedunculus und Nucl. oculomotorii sind Endarterien.

Fig. 339. (Nach Monakow.) Seitliche Ansicht der rechten Hemisphäre mit dem Verbreitungsbezirk der A. foss. Sylvii, *Art F S* Art. fossae Sylvii. *I—V* Die fünf Hauptäste dieser Arterie, *Fc* Fissura centralis, *FS* Fossa Sylvii, *OP* Interparietalfurche, *t* erste Temporalfurche, F_1—F_3 erste bis dritte Frontalwindung, *SM* Gyr. supramarginalis, *Ang* Gyrus angularis, O_1—O_3 erste bis dritte Okzipitalwindung. Die schwarz punktierte Linie deutet die Begrenzung des Bezirkes der Sylvischen Arterie an.

Die A. cerebri posterior ernährt also gleichzeitig die Seh- und Augenmuskelzentren. Zur Rinde des Lob. occipitalis entsendet sie die A. occipitalis, aus welcher die Aa. fissur. parieto-occipitalis, calcarina und cunei entspringen, ferner geht aus ihr die A. temporalis für die Unterfläche des Schläfenlappens hervor.

Die Arteria cerebri anterior speist den Stirnlappen mit Ausnahme der dritten Stirn- (und vorderen Zentral-) Windung und die Rinde an der medialen Hemisphärenwand bis zum Präcuneus hin, sowie den Balken.

Die mittlere teilt sich über der Insula Reilii in vier oder fünf Äste (Fig. 339), von denen der erste die 3. Stirnwindung, der zweite besonders das Fazialis- und Armzentrum an der vorderen Zentralwindung, der dritte die hintere Zentralwindung und den Scheitellappen versorgt, während der vierte dem Gebiet des unteren Scheitelläppchens und ebenso wie der fünfte den obersten Schläfenwindungen sein Blut zuführt. Die Rindengefäße der A. fossae Sylvii scheinen in individuell-wechselnder Weise mit den Rindengefäßen benachbarter Arterien zu kommunizieren.

Pons, Medulla oblongata und Kleinhirn beziehen ihren Gefäßapparat aus den Aa. vertebrales und der A. basilaris. Auch von den aus der Vertebralis entspringenden A. cerebelli infer. und spinal. anter. dringen Äste in die Medulla oblongata. Eine untere und obere Kleinhirnarterie geht aus der A. basilaris hervor. Die Äste der Basilaris und Vertebralis sind Endarterien.

Die Pons und Oblongata speisenden Gefäßzweige zerfallen in die Arteriae medianae seu nucleorum und die Arteriae radiculares. Die ersteren ziehen in der Medianlinie zu den Nervenkernen, die letzteren verlaufen mit den Nervenwurzeln und geben einen Zweig ab, der diese nach der Peripherie begleitet, einen anderen, der mit ihnen in den Kern eindringt. Die aus der Medulla oblongata hervorgehenden Nervenwurzeln werden vorwiegend von der Vertebralis ernährt, bis auf den Hypoglossus, dessen Wurzeln von der vorderen Spinalarterie versorgt werden.

Die Äste für den Facialis und Acusticus können aus der Vertebralis oder aus der Basilaris, resp. aus beiden hervorgehen. Aus der A. spinalis anterior dringen in die Raphe Äste zur Olivenzwischenschicht und zum Hypoglossus.

Die linke Vertebralis ist gewöhnlich weiter als die rechte.

Die Äste für Olive und Pyramide entspringen aus der Arteria vertebralis oder aus der spinalis anterior; die für das Corpus restiforme aus der Arteria cerebelli inferior, die auch Zweige für die Wurzeln des Vagus, Accessorius, die spinale Trigeminuswurzel und die Formatio reticularis abgibt.

Man darf aber nicht vergessen, daß bei der Gefäßversorgung individuelle Varietäten eine ganz erhebliche Rolle spielen, wie das bezüglich der Arterien des Pons-Oblongata-Gebietes neuerdings wieder Wallenberg (Z. f. N. Bd. 41) gezeigt hat.

Die genauesten Untersuchungen über die Gefäßversorgung des Gehirns verdanken wir Heubner und Duret; außer ihnen haben Kolisch, Léon d'Astros, Shimamura, Rossolimo, Wallenberg, Beevor (Br. 08) u. A. Beiträge zu der Frage geliefert und Duret (L'Encéphale 10) hat die Lehre neuerdings einer Revision unterzogen.

Interessante Angaben über die Anomalien des Circulus Willisii macht Wirubow (Obosren. psich. 01, ref. N. C. 03).

Bezüglich der Physiologie der Hirnzirkulation ist auf Ottfried Müllers Untersuchungen zu verweisen. „Die Gehirngefäße besitzen eine nervöse Selbststeuerung, die die Blutverteilung nach jeweiligem lokalen Bedürfnisse reguliert." Die Auffassung einer rein mechanischen Beeinflussung der Hirnzirkulation durch die Schwankungen des arteriellen und venösen Drucks im allgemeinen Kreislaufe ist unhaltbar. „Das Gehirn wird von besonderen vasomotorischen Nerven versorgt, und erst hohe Grade von Blutdrucksteigerung oder Senkung sind imstande, die primären nervösen Einflüsse zu überwinden." Ferner sind die Ergebnisse E. Webers (A. f. A. u. Phys. 11) sehr beachtenswert.

Sekundäre Degeneration im Gehirn.

Im ganzen gelten für sie dieselben Gesetze, wie sie für das Rückenmark bereits entwickelt sind. Zunächst steht es fest, daß die von ihrer Ursprungszelle getrennten Nervenfortsätze rasch entarten. So ruft die Zerstörung der motorischen Region eine Degeneration der gesamten aus ihr entspringenden motorischen Leitungsbahn in der inneren Kapsel, im Hirnschenkel, in der Pyramide des Pons, der Medulla oblongata, in dem gleichseitigen PyV und im gekreuzten PyS des Rückenmarks hervor. Ebenso degenerieren diese Faserzüge nach einer die motorische Leitungsbahn an irgendeiner Stelle durchbrechenden Erkrankung in der distalwärts vom Krankheitsherde gelegenen Strecke. Vereinzelte Fasern können auch in dem gleichseitigen PyS dabei degenerieren.

Bezüglich der subkortikalen Hirnabschnitte (bzw. grauen Massen) und ihrer sich in der sekund. Degeneration kundgebenden Abhängigkeit vom Großhirn bei dessen Läsionen unterscheidet Monakow[1]) 1. direkte Großhirnanteile, für die die Integrität des Großhirns eine unerläßliche Existenzbedingung ist, so daß sie bei seiner Zerstörung in toto degenerieren und resorbiert werden, es gehören dahin die Kerne des Thalamus opticus, die Corpora geniculata etc.; 2. indirekte Großhirnanteile, d. h. Abschnitte, die zwar unter mächtigem nutritiven Einfluß des Großhirns stehen, aber doch auch durch andere Beziehungen eine gewisse Selbständigkeit besitzen. Sie zeigen nach Großhirnabtragung eine nur mäßige allgemeine Volumverminderung. Es gehört dahin der rote Kern, das Vierhügeldach etc.; 3. autochthone subkortikale Zentren, die selbst der

[1]) Gehirnpathologie II. Aufl. Wien 05. S. hier die Lit. d. Frage.

Wegfall einer ganzen Hemisphäre nicht tangiert, wie die Kerne der motorischen Hirnnerven etc.

Die auf S. 148 geschilderten sekundären Veränderungen in den Nervenzellen, die von ihren Nervenfortsätzen getrennt sind, werden im Gehirn ebenfalls beobachtet. Namentlich gilt dies für junge Individuen, bzw. die aus früher Kindheit datierenden Affektionen. So gibt Monakow an, daß nach Durchschneidung des Pedunculus junger Tiere die zugehörigen Riesenpyramidenzellen zugrunde gehen. Marinesco hat das auch unter anderen Verhältnissen beobachtet.

Die näheren Bedingungen für das Zustandekommen der zellulipetalen Degeneration sind jedoch noch nicht völlig aufgeklärt. Wird der Achsenzylinder in großer Entfernung von der Zelle abgetrennt, so beeinflußt das nach Forel die Fortexistenz der Zelle weniger, als wenn die Abtrennung in nächster Nähe stattfindet, weil im letzteren Falle auch die Kollateralen mitbetroffen werden, auf denen die Zelle noch eine gewisse Tätigkeit entfalten könne.

Als sekundäre Atrophie II. Ordnung bezeichnet Monakow Veränderungen, die nicht in einem groben Zerfall bestehen, sondern in einer einfachen Volumverminderung aller Teile (wahrscheinlich infolge stark verminderter Tätigkeit). Dahin gehört z. B. die Atrophie der Schleife nach ausgedehnten, früh erworbenen Defekten im Zentral- und Parietallappen des Großhirns, die Atrophie des Sehnerven nach alten Herden im Lobus occipitalis, die des äußeren Kniehöckers nach Enucleatio bulbi. Nach jahrelanger Dauer solcher Atrophien könne indes auch regressive Metamorphose und völliger Schwund eintreten (Henschen). Die Rindenschleife soll aber nach Herden im Gebiet der Zentralwindungen nur dann atrophieren, wenn der Herd so ausgedehnt ist, daß nahezu das ganze Hemisphärenmark der motorischen Zone und des Parietalhirns mitzerstört ist und der Herd früh erworben wurde (Monakow). Alte Herde, die die Haube einseitig zerstören, erzeugen auf- und absteigende Degeneration der Schleife; letztere ist als retrograde anzusprechen. Die aufsteigende geht nach übereinstimmenden Erfahrungen von Dejerine, Monakow, Schlesinger und Probst nicht über den Thalamus opticus hinaus.

Auf das Verhalten der auf- und absteigenden Degeneration im hinteren Längsbündel, im Bindearm, in der Formatio reticularis, in den rubrospinalen, vestibulospinalen und anderen Faserzügen braucht hier nicht näher eingegangen zu werden.

Es ist besonders auf die Abhandlungen von Monakow und seinen Schülern, von Wallenberg, Kohnstamm, Spitzer, Gee-Tooth, Probst, Long-Roussy (R. n. 08, hier Lit.), Herzog (Journ. f. Psych. XVI) u. A. zu verweisen.

Allgemeine Symptomatologie der Hirnkrankheiten.

I. Allgemeinerscheinungen.

Nur die organischen Erkrankungen des Gehirns sollen hier gewürdigt werden, während die funktionellen in einem besonderen Abschnitt besprochen werden, wenn auch zugestanden werden muß, daß diese Scheidung nicht überall und nicht im vollen Umfang durchgeführt werden kann.

Es gibt Symptome, die bei Erkrankungen jedweden Hirngebietes auftreten können, wir wollen sie als die allgemeinen Zerebralerscheinungen von den Herdsymptomen, d. h. von denjenigen Zeichen der Hirnerkrankung trennen, welche durch die Läsion eines bestimmten Teiles hervorgerufen werden.

Auf die Allgemeinsymptome stützt sich die Diagnose: Hirnkrankheit in erster Linie. Auch über die Art des anatomischen Prozesses geben sie den meisten Aufschluß. Die Herdsymptome weisen auf den Ort der Erkrankung, sie setzen uns in den Stand, das Hirnleiden zu lokalisieren.

Zu den Allgemeinsymptomen der Hirnkrankheiten rechnen wir die folgenden: Kopfschmerz, Erbrechen, Schwindel, Bewußtseins- und Seelenstörung, Veränderungen des Pulses, der Respiration,

Temperatursteigerung etc. Die Krämpfe, die zwar auch zu den Allgemeinsymptomen gehören, aber häufiger die Bedeutung von Herdsymptomen haben, werden an anderer Stelle besprochen.

Die Stauungspapille, das wichtigste Zeichen der Hirndrucksteigerung, wird unter den Optikus-Affektionen abgehandelt.

Der Kopfschmerz ist eins der häufigsten Symptome der Hirnkrankheiten. Sein diagnostischer Wert wird freilich dadurch wesentlich beeinträchtigt, daß nicht allein die organischen, sondern auch die funktionellen Hirnaffektionen und ebenso die verschiedenartigsten Erkrankungen anderer Organe sich durch diese Erscheinung äußern können, ohne daß es möglich wäre, bestimmte Kriterien anzugeben, welche den durch ein materielles Hirnleiden bedingten Kopfschmerz scharf von dem auf anderer Grundlage beruhenden unterscheiden ließen. Nur aus der Verknüpfung dieses Symptoms mit anderen Hirnerscheinungen läßt sich ein Schluß auf den Sitz und das Wesen der Erkrankung machen. Ganz im allgemeinen kann man sagen, daß ein besonders intensiver und andauernder Kopfschmerz gemeiniglich durch ein organisches Hirnleiden verursacht wird, aber auch dieser Satz hat keine absolute Gültigkeit, da Hysterische und Neurasthenische nicht selten über einen andauernden heftigen Kopfschmerz klagen, und besonders auf dem Boden der Migräne oder als eine Modifikation dieser, sowie infolge gewisser Intoxikationen zuweilen ein hartnäckiger, intensiver Kopfschmerz zur Entwicklung kommt.

Der durch Hirnkrankheiten bedingte Kopfschmerz steigert sich gewöhnlich beim Husten, Pressen, Niesen —, indes gilt das auch für den durch Zirkulationsstörungen, besonders venöse Stauung verursachten. Auch manche Formen des neurasthenischen Kopfschmerzes besitzen dieses Merkmal.

Der Kopfschmerz bei Hysterie, und bis zu einem gewissen Grade gilt das auch für die Neurasthenie, ist gewöhnlich dadurch ausgezeichnet, daß er in direkter Abhängigkeit von seelischen Einflüssen und einer ins Krankhafte gesteigerten Selbstbeobachtung steht, — bezüglich anderer differentialdiagnostischer Zeichen vergleiche die entsprechenden Kapitel.

Der die organischen Hirnkrankheiten begleitende Kopfschmerz ist entweder ein diffuser, im ganzen Kopf oder an vielen Stellen empfundener, oder ein lokalisierter. Im letzteren Falle entspricht der Sitz des Leidens häufig der Region des Kopfschmerzes, doch kann dieser auch bei Erkrankungen des Hinterhauptlappens und Kleinhirns in der Stirngegend und umgekehrt bei Affektionen des Stirnhirns in der Nackengegend verspürt werden.

Die durch Intoxikation hervorgerufene Cephalaea kann der durch ein materielles Hirnleiden bedingten in jeder Beziehung entsprechen.

Die Verbindung des Kopfschmerzes mit Erbrechen deutet auf ein organisches Hirnleiden, wenn Fieber, Intoxikation, Urämie, Migräne und Gastrizismus ausgeschlossen werden können. Das Erbrechen stellt sich in der Regel auf der Höhe des Kopfschmerzes ein. Besonders charakterisiert ist es gemeiniglich durch die Leichtigkeit, mit der der Brechakt erfolgt. Es gehen meist weder Magenschmerzen noch Würgebewegungen, oft nicht einmal ein längerdauerndes Stadium der Übelkeit voraus, sondern plötzlich und leicht wird der Mageninhalt herausbefördert; doch trifft das nicht immer zu. Das Erbrechen ist unabhängig von der Nahrungsaufnahme, tritt z. B. bei nüchternem Magen

auf. Es kann sich aber auch an das Essen anschließen und selbst vorwiegend durch die Nahrungsaufnahme provoziert werden; so habe ich Fälle gesehen, in denen diese Reizbarkeit des Brechzentrums während der sich auf Stunden oder Tage erstreckenden Attacken jede Nahrungszufuhr unmöglich machte. Eine Lageveränderung, wie das Aufrichten des Kopfes, vermag es hervorzurufen. Wenn dieses Symptom auch bei der Erkrankung jedes Hirngebietes vorkommen kann, so ist es doch besonders ausgesprochen bei den Affektionen des Kleinhirns und der Medulla oblongata.

Das zerebrale Erbrechen ist zwar in der Regel nicht mit intestinalen Störungen verknüpft, kann sich aber nach unserer Erfahrung doch mit Durchfall verbinden. — Die Kombination mit Nasenbluten, die mir einigemale auffiel, war wohl auf eine besondere Disposition zu letzterem und die entsprechende expressorisch erzeugte Drucksteigerung in den Gefäßen der Nase zurückzuführen.

Der Schwindel ist ein Symptom von geringem diagnostischen Werte. Wenngleich sehr verschiedenartige Empfindungen mit dieser Bezeichnung belegt werden, so handelt es sich doch in der Regel um ein plötzlich eintretendes und schnell wieder schwindendes oder auch längere Zeit anhaltendes Gefühl der Gleichgewichtsstörung. Es ist dem Patienten, als schwanke der Boden unter seinen Füßen, als drehe sich alles um ihn herum, oder als werde sein eigener Körper in Rotation versetzt. Auch eine kurzdauernde Bewußtseinstrübung wird von den Kranken oft als Schwindel bezeichnet. Dieses Symptom kann so verschiedene Ursachen haben (vgl. das Kapitel Vertigo), daß es eine diagnostische Bedeutung meistens nur da besitzt, wo es sich mit anderen vereinigt. Eine besonders schwere und hartnäckige Form des Schwindels kommt bei den Erkrankungen des Kleinhirns, der Kleinhirnschenkel und des N. vestibularis vor und pflegt sich hier auch durch objektive Zeichen der Gleichgewichtsstörung zu verraten. Beim Aufrichten aus der Rückenlage, bei Lageveränderungen des Kopfes stellt er sich ein oder wird durch diese Bewegungen gesteigert. Eine verwandte Art des Schwindels wird durch Labyrinthaffektion erzeugt. Wir werden auf diese Erscheinung und die entsprechenden Prüfungsmethoden zurückkommen.

Bewußtseinsstörung, psychische Anomalien. Auch wenn wir von den Psychosen im engeren Sinne des Wortes absehen, kommen psychische Störungen bei den organischen Hirnkrankheiten recht häufig vor. Sie werden weniger durch eine umschriebene, das übrige Gehirn weder direkt noch durch Druck beeinträchtigende Erkrankung, als durch diffuse oder sich in ihrer Wirkung auf das gesamte Gehirn verbreitende Krankheitsprozesse hervorgerufen, indes scheinen Erkrankungen des Stirnhirns besonders geeignet, psychische Störungen hervorzubringen (vgl. jedoch S. 824).

Das Bewußtsein kann bei Gehirnkrankheiten in sehr verschiedener Weise gestört sein. Nach der Schwere der Bewußtseinsstörung unterscheidet man einfache Benommenheit, Somnolenz (der Kranke ist schläfrig, kann aber leicht erweckt werden, um bald wieder in leichten Schlaf oder schlafähnliche Teilnahmlosigkeit zu verfallen); Sopor — der Schlafende ist nur durch starke Sinnesreize zu erwecken — und Koma: völlige Bewußtlosigkeit, meistens mit aufgehobenen Reflexen und

Sehnenphänomenen, der Kranke ist nicht zu erwecken. Indes gibt es doch auch wieder verschiedene Stufen des Koma mit sehr wechselndem Verhalten der verschiedenen Reflexe; nur im tiefsten sind sie alle erloschen. Im apoplektischen (und epileptischen) Koma kann nach den Erfahrungen von Babinski, Brissaud[1]), mir u. A. bei Fehlen der Sehnenphänomene der Sohlenreflex dem Babinskischen Typus entsprechen, ebenso ist unter diesen Verhältnissen von mir, Pfeifer[2]) u. A. das Oppenheimsche Zeichen gefunden worden.

Auch Zustände, die sich von denen des Schlafes kaum unterscheiden, aber Tage, Wochen und Monate andauern können, werden bei Hirnkrankheiten zuweilen beobachtet.

Am schwierigsten ist es, die leichten Grade der Benommenheit zu erkennen, die allzu leicht für Geistesschwäche gehalten wird. Man achte darauf, daß der Patient, sobald er nur ganz bei der Sache ist, durchaus klar denkt und richtig urteilt, — aber es wird ihm schwer, sich zu sammeln, er muß sich anstrengen, um bei der Sache zu bleiben, starrt leicht ins Leere und nimmt weniger Anteil an den Vorgängen in seiner Umgebung. Ein sehr bemerkenswertes Zeichen der Bewußtseinsstörung ist das Untersichgehenlassen von Harn und Kot bei normaler Funktion der Sphinkteren. Bei den schweren Formen der Benommenheit kommt es auch vor, daß die Kranken zu kauen und zu schlucken vergessen, die Speisen lange Zeit im Munde behalten, während im Koma überhaupt nicht geschluckt wird.

In einigen Fällen von Koma, in denen die Reflexe nicht alle vollständig erloschen waren, beobachtete ich die eigentümliche Erscheinung, daß die Saug-, Kau- und Schluckreflexerregbarkeit erhöht war, indem schon ein Bestreichen der Lippen eine Summe rhythmischer Saug-, Kau- und Schluckbewegungen auslöste. Einigemale gelang es, durch Auslösung dieses Reflexes den Pat. für kurze Zeit aus dem komatösen Zustand herauszubringen. Vgl. wegen dieses von mir als Freßreflex bezeichneten (M. f. P. XIV und B. k. W. 04 beschriebenen) Symptoms das Kapitel Diplegia spastica und Pseudobulbärparalyse etc.

Ein starker Grad von Bewußtseinstrübung im wachen Zustande, bei welchem die Beziehungen des Bewußtseins zur Außenwelt ganz oder fast vollständig aufgehoben zu sein scheinen, wird auch wohl als Stupor bezeichnet. Die Reflexe sind dabei erhalten.

Chronische Erkrankungen des Gehirns, die über ein großes Gebiet ausgedehnt sind oder durch Druck das Gehirn in toto beeinträchtigen (z. B. Tumoren), können eine allmählich anwachsende Bewußtseinstrübung, die schließlich in Bewußtlosigkeit übergeht, bedingen. Eine plötzlich einsetzende Bewußtlosigkeit kann ihre Ursache in einer Hirnblutung oder in einer Gefäßverstopfung haben, — doch auch ein Trauma (Gehirnerschütterung) und selbst eine heftige psychische Erregung kann Bewußtlosigkeit erzeugen. Die Bewußtlosigkeit des epileptischen Anfalls setzt ebenfalls plötzlich ein. Die durch Blutverluste (Anämie des Gehirns) und Intoxikation bedingte entwickelt sich gewöhnlich stufenweise.

Der plötzliche Eintritt einer vollkommenen Bewußtlosigkeit wird als Apoplexie, von dem plötzlichen Hinstürzen des Betroffenen, bezeichnet, indes ist es mehr und mehr üblich geworden, das durch Hirnblutung bedingte Koma so zu nennen. Da die Embolie einer Hirnarterie zu

[1]) R. n. 02. [2]) M. f. P. XIV.

derselben Erscheinung führen kann, schließt der Begriff Apoplexie diese Grundlage nicht aus.

Nur ausnahmsweise kommt es vor, daß die Hirnblutung eine Bewußtseinstrübung zeitigt, die sich erst gradatim zum Koma steigert (Apoplexia ingravescens oder progressiva). Im Kapitel Hirnblutung werden die speziellen Merkmale des apoplektischen Insults angeführt werden.

Unter der Bezeichnung Lachschlag habe ich (M. f. P. XI) eine von mir und Binswanger beobachtete seltene Erscheinung beschrieben, die sich darin äußert, daß sich beim Lachen, auf der Höhe und infolge desselben, ein meist nur kurze Zeit dauernder Zustand von Bewußtlosigkeit einstellt.

Eine besonders charakterisierte Form von Bewußtseinstrübung ist das Delirium: ein Zustand von Erregtheit und Verwirrtheit, auf Sinnestäuschungen und flüchtigen Wahnvorstellungen beruhend, verbunden mit motorischer Unruhe. Doch sind Delirien weit seltener die Folge von organischen Hirnkrankheiten, als von Fieber, Intoxikation (Alkoholismus, Morphiumsucht, Morphiumabstinenz, Autointoxikation bei Diabetes, Karzinom etc.) und Infektion. Als mussitierendes Delirium bezeichnet man eine besondere Form, bei welcher der von Sinnestäuschungen beherrschte Kranke leise und unverständlich vor sich hin murmelt, während die motorische Unruhe sich im wesentlichen auf die Hände beschränkt, die er bewegt, als ob er einen Gegenstand ergreifen, zerzupfen wolle u. dgl. In anderen Fällen ist das Delirium mit starkem Bewegungsdrang verbunden, so daß Patient nicht im Bette zu halten ist, aus dem Fenster zu springen sucht etc.

Eine merkwürdige und schwer zu deutende Beobachtung von „halbseitigem Delirium" bringt Bleuler (Psych. neur. Woch. 02).

Ein nicht ungewöhnliches Zeichen der organischen Hirnkrankheiten ist die Abnahme oder der Verfall der Geisteskräfte, von einfacher Gedächtnisschwäche bis zur völligen Demenz. Es bilden besonders chronische, diffuse und disseminierte Prozesse, welche direkt oder durch Vermittlung der Gefäße die Hirnrinde beeinträchtigen, die Grundlage dieser Störungen.

Das Gedächtnis kann in verschiedener Weise alteriert werden. So kommt es vor, daß Patient nur die Fähigkeit einbüßt, neue Erinnerungsbilder in sich aufzunehmen. Oder es schwindet ausschließlich die Erinnerung an bestimmte Zeitabschnitte, z. B. an die Eindrücke der jüngsten Vergangenheit. Das Gedächtnis für Namen kann allein oder vornehmlich beeinträchtigt sein bei im übrigen intaktem Erinnerungsvermögen usw., die Gedächtnisstörung kann sich auf Zeit und Ort erstrecken.

Auch Erinnerungsfälschungen (Paramnesien) derart, daß der Kranke glaubt, eine Situation schon einmal durchlebt zu haben etc., bilden eine nicht seltene Erscheinung, doch haben diese nicht immer die Bedeutung eines pathologischen Zustandes.

Selten kommt ein sich plötzlich im Anschluß an einen apoplektischen Insult entwickelnder Verlust des Gedächtnisses vor; wo das bisher beobachtet wurde, lag meist Lues zugrunde (Fournier, A. Pick, Weber).

Ich habe mehrere Fälle von Lues cerebri gesehen, in denen der Verlust der Merkfähigkeit die einzige Störung auf psychischem Gebiete bildete. Bei zwei meiner Patienten bestand neben dieser Erscheinung nur noch Gehstörung unter dem Bilde der Gleichgewichtsstörung.

Die experimentelle psychologische und die psychiatrische Forschung hat sich in den letzten Jahren vielfach mit dem Wesen des Gedächtnisses und seiner Störungen beschäftigt. Siehe Ranschburg, Das kranke Gedächtnis, Leipzig 11 und hier die Literatur.

Verhalten des Pulses, der Atmung und der Temperatur. Die durch organische Hirnkrankheiten verursachten Störungen der Herzaktion bestehen in: Verlangsamung, Beschleunigung und Unregelmäßigkeit des Pulses. Sie treten besonders bei Erkrankungen der Medulla oblongata, resp. des Vaguszentrums ein, mag es sich um einen Prozeß handeln, der dieses direkt oder durch Steigerung des allgemeinen Hirndrucks affiziert. Das charakteristische Symptom ist die Verlangsamung des Pulses, der (bei Tumor cerebri, Meningitis, Abszeß etc.) bis auf 20—30 Schläge in der Minute und noch tiefer sinken kann, jedoch nur ausnahmsweise unter 44—48 herabgeht. Der Verlangsamung kann in den letzten Stadien eine Beschleunigung folgen. Auch kann die Beschleunigung das erste Zeichen der Vagusaffektion sein. Daß die das Fieber in der Regel begleitende Pulsbeschleunigung fehlt, ist bei Hirnkrankheiten nicht ungewöhnlich, ja es kann der Puls verlangsamt sein bei erhöhter Temperatur.

Der Stokes-Adamsche Symptomenkomplex — permanente Pulsverlangsamung mit epileptiformen Anfällen — bildet ein Leiden, über dessen Grundlage die Forschung der letzten Jahre mehr und mehr Licht verbreitet hat.

Die Affektion wurde von Charcot als „Pouls lent permanent avec attaques syncopales et épileptieformes", dann von Huchard als Stokes-Adamssche Krankheit bezeichnet. Weitere Mitteilungen über diesen Zustand verdanken wir His, Webster, Kaufmann, Brissaud, Halipré, Kidd (Lancet 04), Jaquet (A. f. kl. M. Bd. 72), Laslett (Lancet 04), Gaudon (Thèse de Paris 05), Medea (Progrès méd. 05), Lichtheim (A. f. kl. M. Bd. 86), Schmoll (A. f. kl. M. Bd. 87), Renzi (B. k. W. 08), Esmein (Thèse de Paris 08), Steinitz (Ther. d. Geg. 08), His (Charité-Annalen 08), Vaquet-Esmein (R. n. 11), Gallavardin (R. n. 11) u. A.

Man unterscheidet eine kardiovaskuläre und eine neurogene Form. Letztere wurde besonders bei Erkrankungen der Medulla oblongata (Geschwülste, Affektion der bulbären Gefäße), sowie bei Krankheitsprozessen am N. vagus konstatiert. Nach den neueren Erfahrungen muß jedoch der kardiale Ursprung als der weitaus häufigere angesehen und die Grundlage der Erscheinungen meist in einer Erkrankung des Hisschen Bündels erblickt werden, wie das die Sektionsbefunde von Schmoll, Barr, Stengel, Aschoff, Karcher-Schaffner (B. k. W. 08, hier Lit.) u. A. lehren. Die Herzaffektion kann myokarditischen, arteriosklerotischen oder syphilitischen Charakters sein. Einen Fall letzterer Art, in welchem das Leiden neben Lues cerebrospinalis bestand und sich unter spezif. Behandlung wesentlich besserte, habe ich selbst beobachtet. Das gleiche wird von Ramond-Brühl (B. k. W. 09. Nr. 31) angegeben.

In den letzten Jahren sind die klinischen Erscheinungen am Herzen genauer studiert, und es ist die Dissoziation des Vorhof- und Kammerrhythmus, die Differenz zwischen Venen- und Arterienpuls — indem die Frequenz des ersteren die des letzteren um das Doppelte und Dreifache übertreffen kann —, der sog. Herzblock, das Verhalten des Blutdrucks und des Elektrokardiogramms bei diesem Leiden (s. W. m. W. 09) erforscht worden.

Ich habe auch atypische Fälle gesehen, in denen sich rudimentäre Anfälle beim Bücken, bei Drehbewegungen des Kopfes einstellten, so daß vorübergehend der Verdacht des Cysticercus ventriculi quarti (s. d.) auftauchte. In einem meiner Fälle gingen die epileptiformen Attacken lange Zeit den manifesten Herzsymptomen voraus. Wir haben aber überhaupt noch nicht das Recht, an dem Vorkommen einer bulbären resp. neurogenen Form des Leidens zu zweifeln, wie das auch durch die Beobachtungen und Darlegungen von Kraus (D. m. W. 05), Lépine (Semaine méd. 07), Bolten (Tijdschr. v. Geneesk. 09), Busquet (Presse méd. 08), Goodhardt (Lancet 10), Herxheimer-Kohl (A. f. kl. M. 10) nahegelegt wird.

Ob der Atropinversuch ein sicheres Unterscheidungsmerkmal zwischen der neurogenen und kardiogenen Form bildet (A. Hoffmann, Z. f. N. Bd. 38), ist zweifelhaft.

Die Prognose ist eine ernste, doch wurde auch Rückbildung — besonders bei syphilitischer Grundlage, aber auch unter anderen Verhältnissen (Beob. v. Gerhardt, A. f. kl. M. Bd. 93 und Korresp. f. Schweiz 11, Earnshaw u. A.) — sowie ein Fortbestand des

Lebens bis zu 8 Jahren und darüber und schließlich ein nur temporäres Auftreten des Zustandes beobachtet.

Übrigens darf man auch nicht außer acht lassen, daß es gesunde Menschen gibt, bei denen die Schlagfolge des Herzens eine ungewöhnlich langsame ist. Das familiäre Vorkommen der Bradykardie habe ich einigemale beobachten können. Bei einem dieser Individuen stellte sich später die Erscheinung ein, daß er nach Aufregungen und Anstrengungen von Schwindel befallen wurde, der nach Nahrungsaufnahme wieder schwand. S. zur Frage der Bradykardie Vaquet-Esmein und Gallavardin, R. n. 11.

Irregularität kommt als zerebrales Symptom besonders bei Erkrankungen zustande, die von der Medulla oblongata ausgehen oder das Vaguszentrum sekundär in Mitleidenschaft ziehen.

Auch die Respiration kann durch Hirnkrankheiten in mannigfacher Weise beeinflußt werden. Im Koma und bei Steigerung des Hirndrucks werden die Atemzüge gewöhnlich selten und tief. Dasselbe kommt bei Erkrankungen der Medulla oblongata vor. Häufiger aber bedingen diese Dyspnoe und unregelmäßige Atmung. Ein besonders scharf gekennzeichneter Typus derselben ist das Cheyne-Stokessche Atmen, das bei Meningitis, Blutungen, Tumoren, Aneurysmen der Vertebralis etc. vorkommt und in jedem Koma auftreten kann. Auch als Symptom der Bergkrankheit ist es beobachtet worden (Zuntz, Mosso). Es handelt sich um ein arhythmisches Atmen von periodischem Typus. Auf einige flache Atemzüge folgen allmählich tiefer werdende, schließlich geräuschvolle, schnarchende, darauf werden sie allmählich wieder flacher und langsamer, und es folgt eine Atempause, ein Stadium der Apnoe, bis der Zyklus von neuem wieder beginnt. Durchschnittlich kommt auf jedes dieser Stadien der Bruchteil einer Minute, doch kann sich jedes, selbst die Atempause, auf den Zeitraum einer Minute erstrecken. Während der Apnoe werden die Pupillen gewöhnlich eng, der Puls kann unbeeinflußt bleiben oder er wird frequenter und kleiner (selten verlangsamt), es stellt sich tiefere Benommenheit ein und bei längerer Dauer Blässe, Zyanose und flüchtige Muskelzuckungen. Mit Wiederbeginn der Atmung wird das Bewußtsein freier oder der Kranke erwacht, die Pupillen erweitern sich, der Puls wird langsamer und voller etc. Ist das Phänomen auch in der Regel ein terminales, so sind doch vereinzelte Fälle beobachtet worden, in denen es monatelang, ein Jahr oder länger fortbestand.

Beobachtungen dieser Art werden von Thomayer, Hein (W. kl. W. 1877), Roth (A. f. kl. Med. X), Terrien (Progrès méd. 1898), Libensky (W. kl. R. 05) u. A. erwähnt. Die Tatsache wurde auch schon von O. Rosenbach (in der I. Auflage von Eulenburgs Realenzyklopädie 1880) angeführt. Sehr merkwürdig, aber auch vereinzelt ist die Beobachtung Terriens, daß sich in der Atemphase eine Anästhesie und Areflexie im Trigeminusgebiet entwickelte, die während der Atempause schwand. Periodische Schwankungen der Pupillenweite wurden öfter konstatiert (Thiemich, Whitehead, Terrien u. A.). Kombination des Stokesschen Phänomens mit Gähnkrampf, Kiefermuskelkrampf und einer lebhaften Hyperreflexie der linksseitigen Nasenschleimhaut beobachtete ich bei einem Koma dunkler Genese. In einem Falle von Eclampsia gravidarum ließ sich durch Berührung der Cornea im komatösen Stadium Atemstillstand erzielen.

Vor kurzem hat Bäumler (C. f. Herz. 12) einen Fall beschrieben, in welchem sich bei einem Herzkranken vor dem Tode Cheyne-Stokessches Atmen einstellte mit völligem Aussetzen der Herztätigkeit, kompletter Bewußtlosigkeit und maximaler Pupillenerweiterung auf der Höhe der Dyspnoe bzw. Apnoe.

Traube hält die verminderte Erregbarkeit des Respirationszentrums für die Ursache des Stokesschen Atmens; nach Filehne spielt das

vasomotorische Zentrum in der Vermittlung desselben eine wichtige Rolle. Neuerdings ist der Versuch gemacht worden, das Phänomen von der Hirnrinde abzuleiten (Rabé[1]), Parhon-Goldstein[2]), doch ist diese Annahme nicht genügend gestützt. Ein ähnlicher Atemtypus bzw. ein periodisches Atmen kommt übrigens auch bei Gesunden im Schlaf vor. Ferner soll er bei Hysterie beobachtet sein (Christiani, Raymond und Janet[3]).

Ebstein (A. f. kl. Med. Bd. 80) betont, daß zwischen dem Cheyne-Stokesschen, Kußmauls großem Atmen, das besonders beim diabetischen und urämischen Koma vorkommt, und der einfachen Unregelmäßigkeit der Atmung alle Übergänge vorkommen.

Es gibt dem Stokesschen Atmen verwandte Störungen, die sich besonders durch das Fehlen von Atempausen von diesem unterscheiden. Als Biotsches Atmen bezeichnet man ein rasches, kurzes Atmen, das von plötzlich einsetzenden, etwa eine halbe Minute langen Pausen unterbrochen wird.

Kassowitz schildert als eine weitere Form der Respirationsstörung eine exspiratorische Apnoe und Schlesinger als einen dieser verwandten Typus den folgenden: Nach einem tiefen Inspirium folgen rasch aufeinander Exspirationsstöße ohne dazwischen liegende Inspiration, der Thorax bleibt zuletzt in Exspirationsstellung fixiert, und der Anfall schließt dann mit einem tiefen Inspirium ab. Eine Dissoziation zwischen thorakaler und Zwerchfellatmung wird von Grocco und Frugoni (N. C. 08) bei zerebralen Erkrankungen und Intoxikationen (Chloroform) beschrieben.

Monographisch sind die verschiedenen Formen der Atemstörung von L. Hofbauer[4]) behandelt worden.

Sehr ungewöhnlich ist die Beobachtung Beevors (Arbeit. Obersteiner 07), nach welcher sich bei Pseudobulbärparese mit ausgebreiteter bilateraler Lähmung auch eine Unfähigkeit der willkürl. Respiration einstellte. S. ferner Kauffmann, Journ. f. Psych. XII.

Ich habe die merkwürdige Erscheinung beschrieben, daß bei einer an den Folgen schwerer Influenza leidenden Dame im Schlaf Atmung und Puls aussetzte, so daß sich die Zeichen der Asphyxie und des Kollapses einstellten und Patientin künstlich wach erhalten werden mußte. Der Zustand hat sich allmählich gebessert. — Auch eine einfache Unregelmäßigkeit der Atmung kann durch Erkrankungen der Medulla oblongata bedingt werden. In seltenen Fällen wurde Stillstand der Atmung bei Fortdauer der Herztätigkeit wahrgenommen, so daß die künstliche Respiration den Tod hintanhielt (Macewen, Hoffer[5]), Fließ, eigene Beobachtungen u. A.). Es scheint unter dem Einfluß der Hirndrucksteigerung die Lähmung des Respirationszentrums früher einzutreten als die des Herzvagus (Duckworth).

Bei einem Tumor des IV. Ventrikels fand ich einmal, daß die Inspiration in 3—4 regelmäßige Phasen zerfiel und daß dann eine normale Exspiration folgte.

Bei Erkrankungen der hinteren Schädelgrube, insbesondere bei Neubildungen, Aneurysmen etc. können durch Lageveränderungen des Kopfes schwere Störungen der Respiration und Zirkulation herbeigeführt werden (vgl. Kapitel Hirntumor und Aneurysma der Hirnarterien).

---

[1]) Presse méd. 1899. [2]) R. n. 02. [3]) Un cas de rhythme de Cheyne-Stokes dans l'hystérie, Paris 1900. [4]) Semiologie und Differentialdiagnostik der verschiedenen Arten der Kurzatmigkeit auf Grund der Atemkurve. Jena 04. [5]) Prag. med. Woch. 02.

Die Temperatur ist bei den sich im Hirn lokalisierenden Infektionskrankheiten (Meningitis, Encephalitis etc.) in der Regel erhöht, die Temperatursteigerung wird aber auch nicht selten vermißt. Das Fieber der Hirnkranken kann von Pulsverlangsamung begleitet sein. Die Hirnblutung bedingt meistens ein mäßiges Anwachsen der Temperatur, selten hohes Fieber. Die apoplektiformen Anfälle bei Sklerose und Dementia paralytica sind gewöhnlich mit Fieber verknüpft, ein stetiges Ansteigen der Temperatur wird im Status epilepticus beobachtet. Jedwede Erkrankung der Brücke und des verlängerten Marks kann Fieber hervorrufen, insbesondere gilt das für die akuten und destruierenden Prozesse. Auch bei akuten Erkrankungen der motorischen Zone und des Corpus striatum sowie bei operativen Eingriffen in dieser Gegend und in anderen Hirnbezirken ist gelegentlich Temperatursteigerung beobachtet worden, sie kann sich unter diesen Verhältnissen auf die kontralaterale Körperseite beschränken oder an dieser ausgesprochener sein. Das zerebrale Fieber, das von Krause[1]) und mir nach Operationen am Gehirn des öfteren konstatiert wurde, kann hohe Grade erreichen. Bei dieser Hyperthermie können außer der Erhöhung der Pulsfrequenz alle anderen Symptome fehlen. — Temperaturverminderung ist ein nicht ungewöhnliches Symptom der Haemorrhagia cerebri und findet sich zuweilen auch beim Hirnabszeß. Auch in den komatösen Zuständen anderer Genese wird sie zuweilen konstatiert*).

II. Herdsymptome.

Motorische Herdsymptome.

A. Reizerscheinungen.

Die von Fritsch und Hitzig[2]) festgestellte Tatsache, daß Reize, welche die Rinde der motorischen Zone treffen, Konvulsionen in der Muskulatur der entgegengesetzten Körperhälfte auslösen, wird bestätigt und ergänzt durch die Pathologie. Krankheitsprozesse, die das motorische Rindengebiet treffen, ohne es zu zerstören, äußern sich durch tonische und klonische Krämpfe in den Muskeln, deren Zentrum gereizt worden ist. Oft leitet ein tonischer Krampf z. B. in den Muskeln, die den Kopf und die Augen zur Seite drehen, den Anfall ein, dann folgen die klonischen Zuckungen, diese können aber auch gleich im Beginn auftreten. Diese motorischen Reizerscheinungen können sich auf eine Muskelgruppe oder auf eine Extremität beschränken. Die durch stärkere oder wiederholte Reize — und bei Erkrankungen handelt es sich meistens um einen akuten, intensiven Reiz, z. B. bei Blutungen, Verletzungen oder um einen andauernden resp. wiederholten schwächeren, z. B. bei Geschwülsten — ausgelösten Zuckungen beschränken sich nicht auf das zuerst erfaßte Muskelgebiet, sondern breiten sich in gesetzmäßiger Weise

[1]) B. K. W. 06 und Chirurgie des Gehirns etc. Bd. II, S. 436. S. ferner G. W. Jacoby, Hyperthermia etc. Festschrift New York 09. [2]) A. f. Anat. u. Phys. 1870.

*) Einige Literaturangaben über die subnormalen Temperaturen bei Hirnkrankheiten siehe bei Goetze-Erdheim, Z. f. Heilk. 05.

über die ganze betroffene Körperseite aus, so, als ob der Reiz in der Rinde sich von dem ursprünglich ergriffenen Zentrum per contiguitatem über die andern ausgebreitet hätte. Sitzt z. B. die Erkrankung im Fazialiszentrum, so kann sie sich im Beginn durch Zuckungen, welche sich auf die Gesichtsmuskulatur beschränken, äußern. Im weiteren Verlauf, bei wachsendem oder von vornherein intensiverem Reiz, beginnen zwar die Konvulsionen ebenfalls im Fazialisgebiet, greifen dann aber auf den Arm (und zwar gewöhnlich zunächst auf Hand und Finger), dann auf das Bein derselben Seite über und können schließlich auch die andere Körperhälfte ins Bereich des Krampfes ziehen. Gleichzeitig mit den Gesichtsmuskeln können auch die Zungen- und Kaumuskeln von den Zuckungen ergriffen werden. Ebenso kommt es vor, daß der Krampf in den Muskeln beginnt, welche den Kopf und die Augen nach einer Seite drehen und dann erst den Fazialis befällt etc. Geht er von der Beinmuskulatur aus, so pflanzt er sich von dieser auf den Arm und schließlich auf die Gesichtsmuskeln fort. Bildet der Arm den Ausgangspunkt des Krampfes, so wird gewöhnlich zuerst der Fazialis und dann oder gleichzeitig das gleichseitige Bein befallen. Das Bewußtsein bleibt bei den lokalen Muskelkrämpfen in der Regel erhalten, bei der hemilateralen Ausbreitung kann es im Verlauf des Krampfes schwinden. Bewußtlosigkeit tritt gewöhnlich ein, wenn der Krampf sich auch auf die andere Körperhälfte erstreckt. Beim Übergehen auf die andere Seite ergreift er entweder zuerst das Bein resp. das Muskelgebiet, das auf der primär befallenen Seite zuletzt zuckte, oder die Muskeln, die auch auf dieser zuerst vom Krampf erfaßt wurden. Über diesen Punkt lauten die Angaben nicht übereinstimmend. Doch soll auf die Verschiedenheiten der Erscheinungen, welche beim Tierexperiment hervortreten, und die Meinungsdifferenzen, die sich auf Grund derselben zwischen Unverricht und Prus[1]) entwickelt haben, hier nicht eingegangen werden.

Diejenigen Muskeln, die unter normalen Verhältnissen bilateral in Wirksamkeit treten, wie die Rumpf-, Kiefer-, Kehlkopf-, Gaumen-, Schlundmuskeln, die Augenschließmuskeln können bei halbseitigen Krämpfen beiderseits in Aktion geraten. Gerade für den Augenschließmuskel habe ich dieses Verhalten bei im übrigen streng halbseitigen Krämpfen wiederholentlich feststellen können. Die Beteiligung der Kehlkopfmuskeln kann auch krampfhafte Phonationslaute hervorbringen. Die Kiefermuskeln können jedoch auch — wie das O. Foerster[2]) hervorhebt und wie ich es selbst gesehen habe — auch vorwiegend auf einer Seite betroffen werden, so daß der Unterkiefer nach der krampfenden Seite abweicht.

Diese Form der lokalisierten resp. halbseitigen Krämpfe wird als partielle Epilepsie, Rinden- oder Jacksonsche Epilepsie bezeichnet. Sie hat ihre Ursache in einem Reizungszustande der Rinde der motorischen Zone, welcher aber ebensowohl funktioneller Natur (Hysterie etc.) als organischen Ursprungs (Blutung, Erweichung, Entzündung, Verletzung und ganz besonders Geschwulstbildung) oder auch durch Intoxikation und Auto-Intoxikation (Alkoholismus, Urämie,

[1]) W. Kl. W. 1898. [2]) B. K. W. 09. Wegen des Verhaltens der Rumpfmuskulatur s. auch Beevor, Brit. med. Journ. 09.

Diabetes (?), Bleivergiftung etc.) sowie durch Infektion (auch in Rekonvaleszenz fieberhafter Erkrankungen) hervorgerufen sein kann.

Auf die Krämpfe folgt gewöhnlich ein Zustand temporärer Lähmung, von welcher in erster Linie das vom Krampf zuerst und am meisten ergriffene Muskelgebiet betroffen wird. Sie ist wohl ein Ausdruck der auf den Reizzustand folgenden Erschöpfung der motorischen Zentren, die sich schnell wieder auszugleichen pflegt.

Es kommen auch Lähmungsattacken vor, die nicht im Gefolge von Krämpfen, sondern scheinbar primär auftreten und schnell wieder zurückgehen. Higier (Z. f. N. XIV) hält sie für Äquivalente des kortikal-epileptischen Anfalls unter Hinweis auf die Hering-Sherringtonsche Lehre von der Hemmungsfunktion des motorischen Rindengebietes.

Die Natur der zugrunde liegenden Prozesse bringt es aber mit sich, daß die Rindenzentren nicht allein irritiert, sondern auch mehr oder weniger zerstört werden. So erklärt es sich, daß sich mit der Rindenepilepsie häufig dauernde Lähmungszustände verbinden, die sich bei akuten, destruierenden Affektionen (Blutung, Erweichung etc.) von vornherein mit dem Krampf vereinigen, gleichzeitig mit diesem einsetzen oder ihm vorausgehen, während sich die chronischen, allmählich wachsenden Krankheitsprodukte, besonders die Neubildungen, in der Regel lange Zeit ausschließlich durch Krampfsymptome dokumentieren, denen die Lähmung erst allmählich, resp. in Schüben zu folgen pflegt. Die Läsion, welche den Krampf auslöst, braucht die motorische Rinde nicht direkt zu treffen, sondern ihr nur so nahe gelegen zu sein, daß sie in den Reizzustand versetzt wird. Die Affektion, welche eine Lähmung der Rindenzentren verursacht, muß in diesen selbst ihren Sitz haben oder sie durch Druck oder Absperrung außer Funktion setzen.

Tritt zuerst ein lokaler Krampf auf, der sich erst in späteren Attacken weiter ausbreitet und dadurch sowie durch einen ähnlichen Entwicklungsgang der Paralyse auf einen langsam fortschreitenden Prozeß hinweist, so liegt immer ein organisches Leiden zugrunde.

Nur ausnahmsweise ist auch unter diesen Verhältnissen eine nachweisbare anatomische Veränderung vermißt worden (s. die Angaben über den sog. Pseudotumor cerebri im Abschnitt Tumor cerebri).

Die echte Epilepsie wird nur ausnahmsweise durch lokale Muskelzuckungen eingeleitet, ebenso beschränkt sie sich nur selten auf eine Körperhälfte, es ist aber an dem Vorkommen dieser Abart der genuinen Epilepsie nach den Erfahrungen von Loewenfeld[1]), mir, Binswanger[2]), Reynolds[3]), L. Müller[4]), H. Hoppe[5]) u. A. nicht zu zweifeln. Es verdient ferner hier hervorgehoben zu werden, daß auch bei Erkrankungen der motorischen Zone zuweilen allgemeine Krämpfe vorkommen, die sich von denen der gemeinen Epilepsie nicht unterscheiden.

Die partielle Epilepsie kann sich auch auf sensiblem Gebiete abspielen. Parästhesien in einem Gliede oder Gliedabschnitte können den Krampfanfall einleiten, die Zuckungen begleiten oder das einzige Symptom des Reizzustandes sein, also gewissermaßen ein Äquivalent des Anfalls bilden. Diese Attacken kommen bei Erkrankungen der moto-

[1]) A. f. P. XXI. [2]) Nothnagels Handbuch XII. [3]) Brit. med. Journ. 1899. [4]) Z. f. N. XXVIII. Siehe hier weitere Literatur über partielle Epilepsie ohne anatomischen Befund. Ferner Béla Konrad, Gyógyaszat 05. [5]) Journ. of Nerv. 08.

rischen Hirngebiete resp. der hinteren Zentralwindung vor. Auch Tachykardie ist im Geleit des rindenepileptischen Anfalls einigemale nachgewiesen worden.

Auf die sensorischen Formen resp. die sensorische Aura der „Rindenepilepsie" wird an anderen Stellen dieses Werkes hingewiesen werden. S. dazu Gowers, Br. 10.

Ich beobachtete einen Symptomenkomplex, der ein vasomotorisches Analogon zur Jacksonschen Epilepsie zu bilden schien: eine anfallsweise auftretende Zyanose eines Armes und der entsprechenden Gesichtshälfte mit oder ohne Bewußtlosigkeit. Schließlich wurde diese Störung eine dauernde und verband sich mit Miosis und Lidspaltenverengerung, auch gesellte sich eine Parese im Arm und Facialis hinzu.

Einen weiteren Beitrag zu der Frage lieferte Mager (Arbeit. Obersteiner XVI). Zenner-Kramer (New York med. Journ. 09) stellten fest, daß nach der Exstirpation eines Tumors aus der l. motor. Zone der Puls an der rechten Art. radialis zu schlagen aufhörte, während er links zu fühlen war. S. auch Sarbo, N. C. 08.

Die neueren Ergebnisse der experimentellen Physiologie, besonders die Feststellungen E. Webers (A. f. Phys. 09) sind geeignet, Licht auf derartige Erscheinungen zu werfen.

Halbseitige Zuckungen können auch durch Erkrankungen der subkortikalen Marksubstanz ausgelöst werden, namentlich, wenn diese die von der motorischen Zone kommende Leitungsbahn tangieren. Indes entsprechen sie nicht vollkommen dem Typus der Jacksonschen Epilepsie, und, wenn sie ihm nahekommen, handelt es sich um Affektionen, die durch Druck, Fernwirkung oder reflektorisch die Rinde selbst beeinträchtigen. So können selbst zerebellare Herde, wie das namentlich Weber[1]) hervorgehoben hat, gleichseitige hemilaterale Krämpfe hervorbringen, eine Erscheinung, die ich jedoch nur bei Geschwülsten beobachtet habe. Mit der völligen Zerstörung der Rindenzentren schwindet die Rindenepilepsie.

Erkrankungen, die zu einer Steigerung des Hirndrucks führen, können von jeder Stelle aus Konvulsionen auslösen. Diese durch die allgemeine Hirndrucksteigerung bedingten Krämpfe sind aber allgemeine und entsprechen mehr oder weniger vollkommen der echten Epilepsie.

Nur ausnahmsweise werden andauernde, Tage und Wochen hindurch bestehende klonische Zuckungen durch Erkrankung der motorischen Zentren hervorgerufen, doch sah man klonischen Fazialiskrampf bei einer Geschwulst in der Gegend des Fazialiszentrums längere Zeit fortbestehen. Ebenso beobachtete ich Tage hindurch sich stetig wiederholende rhythmische Muskelzuckungen in der Zehenmuskulatur bei einer Geschwulst des Beinzentrums, sowie bei einer Meningoencephalitis dieser Gegend, Stunden und Tage, wenn auch mit Unterbrechungen, anhaltende klonische Zuckungen im rechten Arm, in der rechten Gesichtshälfte und in den Muskeln, welche die Bulbi nach rechts einstellen, bei einem Tumor des linken Stirnlappens und der motorischen Region etc. etc. Auch bei Dementia paralytica kommt diese Krampfform vor. Durch Häufung der Anfälle von Jacksonschem Typus kann sich ein wahrer „Status hemiepilepticus" entwickeln, und auch dieser Form entspricht nicht immer eine nachweisbare anatomische Veränderung. Namentlich kann sich die toxische Epilepsie (Alkoholismus) in dieses Gewand kleiden. Erfahrungen dieser Art sind von Hitzig, Gowers, Winkler[2]) und besonders von L. Müller[3]) mitgeteilt worden.

---

[1]) M. f. P. XIX; s. auch Rothmann, Edinger (Verhandl. d. G. D. N, 12). [2]) Congrès internat. de Psych. etc. de Bruxelles 1897. [3]) Z. f. N. XXVIII, s. zu der Frage auch Bonhöffer, B. k. W. 06, Auerbach-Großmann, M. m. W. 07.

Krampfanfälle mit rhythmischen, anscheinend dem Puls isochronen Zuckungen beschrieb Kemmler (Arbeit. aus der psychiatr. Klinik. Breslau 1895). O. Fischer hat jedoch gezeigt, daß die rhythmischen Zuckungen nicht dem Pulse synchron sind (M. f. P. XXI).

Ob auch choreatische Zuckungen, Athetose und verwandte motorische Reizerscheinungen (s. u.) von der Rinde ausgehen können, ist nicht sicher festzustellen. Es sind choreatisch-athetotische Bewegungen wiederholt bei der tuberkulösen Meningitis beobachtet worden, und besonders bei der Form, die sich als lokalisierte Meningoencephalitis tuberculosa (Méningite en plaques tuberculeuse) vorwiegend im Umkreis der Rolandoschen Furche entwickelt (Boinet, Boncarut). Auch ein von Chipault beschriebener Fall deutet auf die Möglichkeit einer kortikalen Entstehung der Hemichorea. Wir wollen diese Phänomene jedoch im Anschluß an die Hemiplegie, zu der sie innige Beziehungen haben, besprechen.

Tetaniforme Krämpfe sind bei Affektionen des Kleinhirns, besonders bei Geschwülsten, in manchen Fällen beobachtet worden: eine anfallsweise auftretende tetanische Muskelstarre des ganzen Körpers mit Opisthotonus, ähnlich wie bei Tetanus; indes wird diese tonische Anspannung doch meistens durch einzelne Stöße — als ob ein elektrischer Schlag den ganzen Körper durchführe — oder auch durch allgemeine klonische Zuckungen unterbrochen. Diese Zustände, sowie eine ihnen verwandte, durch tonische Muskelspannung bedingte Haltungsanomalie ist zuerst von Hughlings Jackson[1]) beschrieben worden. Bei Säuglingen scheinen diese und verwandte Krampfzustände auch auf reflektorischem und besonders auf toxischem Wege (vom Darme aus) entstehen zu können.

Fortdauernde Zuckungen der Kehlkopfmuskeln und des Gaumensegels sah ich[2]) bei einer Geschwulst des Kleinhirns, welche auf das verlängerte Mark drückte. Beobachtungen dieser Art sind auch von Klien[3]), Sinnhuber[4]) u. A. beschrieben worden. Bei einem Patienten Porters[5]) beschränkten sie sich auf Stimmband und Gaumen einer Seite.

B. Lähmung.

Die destruierenden Erkrankungen der motorischen Zentren und Leitungsbahnen bilden die Grundlage der sich bei Hirnkrankheiten entwickelnden Körperlähmung. Die Lähmung kortikalen Ursprungs unterscheidet sich von der auf einer Affektion der Leitungsbahnen beruhenden dadurch, daß sie sich in der Regel als Monoplegie auf einzelne Abschnitte einer Körperhälfte beschränkt. Es ist das nicht auffällig, wenn man in Erwägung zieht, daß sich die motorischen Zentren über ein großes Rindenareal ausbreiten, während die organischen Hirnkrankheiten meistens in Form umschriebener Herde auftreten. Auch ist die Blutversorgung dieses Gebietes auf verschiedene Arterien verteilt. Indes ist die Monoplegie häufiger eine Parese als eine vollkommene Paralyse.

[1]) Brit. med. Journ. 1871 u. Br. 06. S. ferner Horsley, Br. 06, Dana, New York med. Journ. 03, Foerster, Die Kontrakturen etc., Berlin 06, Ziehen, Med. Klinik 05, u. A., Buzzard, Br. 06. [2]) N. C. 1889. [3]) D. m. W. 04. [4]) B. k. W. 04. [5]) Z. f. Laryng. I.

So kann sich eine Erkrankung des Cortex cerebri auf das Fazialiszentrum beschränken und sich durch eine Monoplegia facialis kundgeben. Ist der unterste Bezirk der vorderen Zentralwindung in etwas größerer Ausdehnung betroffen, so besteht Monoplegia faciolingualis. Weit häufiger kommt es jedoch vor, daß sich der Prozeß noch auf das Armzentrum miterstreckt und dieses ganz oder teilweise außer Tätigkeit setzt, so daß die Erscheinungen einer Monoplegia faciobrachialis vorliegen. Oder neben dem Facialis sind einzelne Muskeln des Armes, und zwar dann gewöhnlich die der Hand und Finger, gelähmt. Die Parese kann sogar den Daumen allein oder die Finger mit Ausschluß des Daumens, ja selbst die Interossei oder einzelne Daumenmuskeln (O. Foerster[1]), betreffen. Die Schädigung der Rindenzentren kann sich auch darin äußern, daß z. B. die Greifbewegungen der Finger nicht mehr korrekt ausgeführt werden können, die Fähigkeit der isolierten Fingerbewegung aufgehoben ist und störende Synkinesien dabei sich geltend machen, wie das besonders Marinesco[2]) ausgeführt hat, und wie ich es selbst wiederholt festgestellt habe. Sowohl bei elektrischer Reizung der freigelegten Hirnrinde des Menschen als nach oberflächlicher Schädigung durch Stichelung der ödematös infiltr. Arachnoidea bei Rindenepilepsie sah ich derartige auf einzelne Fingermuskeln beschränkte Reiz- und Ausfallsphänomene. Eine partielle Radialislähmung kortikalen Ursprungs wurde von mir sowie von Pick beobachtet. Die Monoplegie kann sich auch auf die Schulter- und Oberarmmuskeln beschränken, wie es von mir, Foerster, Soederbergh[3]), Bergmark[4]) beobachtet wurde. Sitzt die Erkrankung ausschließlich im Parazentrallappen oder in der obersten Kuppe der Zentralwindungen, so kann sie in einer reinen Monoplegia cruralis ihren klinischen Ausdruck finden. Sie kann sich auf die Fußmuskeln beschränken, während Unter- und Oberschenkel ihre normale Beweglichkeit besitzen*). Selbst eine sich auf das Peroneusgebiet oder gar auf den Extensor hallucis longus beschränkende Rindenlähmung kommt vor.

Die Monoplegia brachialis wird durch eine Läsion, welche sich auf das mittlere Drittel der vorderen Zentralwindung beschränkt, erzeugt. Sind nur die obersten zwei Drittel der Zentralwindungen resp. der vorderen Zentralwindung betroffen, so besteht Lähmung des Armes und Beines, während die Hirnnerven (VII und XII) verschont sind. Oder es sind dabei nur noch die Schultermuskeln ergriffen. Endlich bedingt eine ausgedehnte Erkrankung der gesamten motorischen Zone Hemiplegie.

Die Monoplegie ist für die Rindenerkrankungen des motorischen Gebiets charakteristisch, sie wird nur höchst selten durch Affektionen der Marksubstanz hervorgebracht. Andererseits lehren die Erfahrungen der Hirnchirurgie, daß oberflächliche Rindenläsionen, die nicht in das Mark hineingreifen, keine persistierenden Lähmungen verursachen. Die

[1]) B. K. W. 09 u. Z. f. N. Bd. 37. [2]) Semaine méd. 03. S. auch Noica, R. n. 08. [3]) Nord. med. Ark. 09. [4]) R. of N. 10.

*) Foerster ist jedoch der Ansicht, daß bei einseitigen kortikalen Herden Glieder und Gliedabschnitte überhaupt nicht völlig gelähmt werden, weil die Hilfsmuskelzentren der homolateralen Hemisphäre noch in Aktion bleiben, während z. B. bilaterale Affektionen des Lob. paracentralis eine totale Fußlähmung verursachen könnten.

subkortikal unmittelbar unter dem motorischen Rindengrau gelegenen Herde können Monoplegie bedingen. Je tiefer im Mark der Krankheitsherd sich entwickelt hat, eine desto größere Anzahl von motorischen Fasern zerstört er und erzeugt gewöhnlich die Lähmungsform, die der Unterbrechung der gesamten motorischen Leitungsbahn entspricht: die Hemiplegie. Indes sind in vereinzelten Fällen auch noch bei Erkrankungen der Capsula interna Lähmungen monoplegischen Charakters beobachtet worden. Es scheint mir, als ob im Kindesalter durch die Erkrankungen des Cortex leichter Hemiplegie zustande komme als bei Erwachsenen.

Lähmungen der Kau-Schling-Kehlkopfmuskeln werden durch einseitige Rindenherde fast nie oder nur unter besonderen Verhältnissen hervorgerufen, dagegen ist die doppelseitige Läsion der entsprechenden Zentren imstande, eine bilaterale Lähmung dieser Muskeln zu erzeugen.

Kortikale Epilepsie und Monoplegie sind die Attribute der Rindenerkrankung im motorischen Zentralgebiet, erstere ist das Zeichen der Reizung, die letztere zeigt den Ausfall der Funktion an, der durch Hemmung, Intoxikation oder Zerstörung (Blutung, Erweichung, Entzündung, Abszeß etc.) bedingt sein kann.

Die Monoplegie ist meist mit Erhöhung der Sehnenphänomene und Hypertonie verknüpft, doch kommt auch ausnahmsweise Hypotonie dabei vor. Die Bedingungen für dieses differente Verhalten sind noch nicht genügend erforscht. Bergmark[1]) hat es besonders betont, daß kortikale Herde nicht die dauernde Reflexsteigerung und Spätkontraktur bedingen, wie sie den Läsionen der inneren Kapsel zukommt.

Die der Herrschaft des Willens entzogenen Muskeln können noch unter andern Bedingungen in Aktion treten, z. B. im Affekt, beim Gestikulieren, reflektorisch, durch Mitbewegung. So behandelte ich eine Frau, welche seit langer Zeit an kortikaler Monoplegie des Armes infolge Tumors der motorischen Zone litt und den Arm auch nicht spurweise bewegen konnte; als sie jedoch im Beginn der Chloroformnarkose in Erregung geriet, kam es zu kräftigen Abwehrbewegungen in der gelähmten Extremität. Überhaupt scheinen die kortikalen Läsionen der motorischen Rindenzentren nur die feiner abgestuften, die Sonderbewegungen (vgl. S. 813) dauernd zu beeinträchtigen, während die sog. Gemeinschaftsbewegungen erhalten bleiben können.

Die Bezeichnung „Seelenlähmung“ ist von verschiedenen Forschern (Munk[2]), Krafft-Elbing, Nothnagel[3]), Bruns[4])) in verschiedenem Sinne gebraucht worden. Nothnagel verstand darunter den Verlust der Bewegungserinnerungsbilder für eine Extremität oder Körperseite. Damit würde sich ungefähr Meynerts motorische Asymbolie decken, nur daß dieser den Sitz der Störung ins Zentralgebiet, Nothnagel in den Scheitellappen verlegte. Andererseits ist die Bezeichnung Asymbolie (Finkelnburg), Agnosie (Freud, Claparède) auch auf Zustände angewandt worden, bei denen es sich um den Verlust des Verständnisses für konventionelle Zeichen, Symbole, handelt. Bruns[4]) hat den Begriff

[1]) Br. 09. [2]) Über die Funktionen des Großhirns. II. Aufl. [3]) Verhandl. d. Wiesbadener Kongresses 1887. [4]) Über Seelenlähmung. Festschr. zum 50jährigen Bestehen von Nietleben 1897 und N. C. 1898.

der Seelenlähmung anders gefaßt, er beschrieb lähmungsartige Zustände einer Körperseite, bei denen die aktive Beweglichkeit zunächst zu fehlen scheint, während der Kranke auf besondere Aufforderung die Muskeln gebrauchen und eventuell sogar die volle Kraft mit ihnen leisten kann. Bruns bezog die Erscheinung darauf, daß dem entsprechenden motorischen Zentrum die sensiblen Erregungen nicht mehr zuströmen, welche den Anreiz für die Bewegung abgeben. Der Wille kann zwar noch auf die Muskeln wirken, aber die Extremität existiert gewissermaßen für den Kranken nicht mehr, weil die Assoziationsbahnen, auf welchen das entsprechende motorische Zentrum zu seiner Tätigkeit angeregt wird, lädiert oder unterbrochen sind. Bei Affektionen des Scheitellappens hatte auch ich etwas Ähnliches einigemale beobachtet.

Jüngst hatte ich wieder Gelegenheit, die Erscheinung bei einem Patienten zu konstatieren, der an einem Tumor des rechten Parietookzipitalgebietes litt und bei dem die Gegend des Lob. occip. operativ freigelegt und inzidiert wurde (ohne Ergebnis). Danach stellte sich folgender Zustand ein: der linke Arm hängt wie gelähmt herab, die Hand gebeugt wie bei Radialislähmung und proniert. Patient vernachlässigt sie vollkommen, kann aber bei Aufforderung volle Kraft mit ihr leisten, es gelingt ihm auch auf wiederholte Aufforderung, die Hand zu supinieren, aber es bedarf einer fortwährenden Anspornung, sonst gerät sie sofort wieder in Pronationsstellung. Nach und nach ist er aber dahin zu bringen, sie fast in normaler Weise zu benutzen. Ebenso erscheint die Sensibilität für Berührung und Schmerz zunächst abgestumpft, aber durch intensive Anspornung der Aufmerksamkeit schwindet die Störung immer mehr, so daß er auch die anfangs verkannten Gegenstände erkennt. Das Wesen der Erscheinung beruhte also hier auf einer Aufmerksamkeitsherabsetzung für die dem Hirnherd kontralaterale Körperseite.

Auch die Bezeichnung „Apraxie“ war schon früher, z. B. von Jackson, Kußmaul und von Griesinger angewandt und teils im Sinne der Asymbolie verwertet, teils auf den Ausfall bestimmter kombinierter Bewegungsakte bei Fortbestehen der elementaren Bewegungen in derselben Muskelgruppe bezogen worden, z. B. auf die Unfähigkeit, die Zunge herauszustrecken bei erhaltener Beweglichkeit derselben, auf die Verwechslung der Ja- und Nein-Gesten etc. In diesem Sinne spricht auch Lewandowsky von einer Apraxie des Lidschlusses. —

Es ist aber das große Verdienst Liepmanns[1]), hier klärend gewirkt und uns durch seine geistvolle Analyse ein bis da dunkles Gebiet der Pathologie des Gehirns erschlossen zu haben.

Er hat mit diesem Namen eine Funktionsstörung belegt, die der Seelenlähmung und Aphasie verwandt ist und sich dadurch kennzeichnet, daß die Muskeln, z. B. einer Extremität, einer Körperseite zwar bewegt, aber nicht zweckmäßig gebraucht, zu zweckmäßiger Handlung nicht verwertet werden können, ohne daß sich die Erscheinung durch Inkoordination erklärt, und ohne daß der Zweckbegriff der Gegenstände fehlt. Unter Handlung (Aktion) versteht er jene erlernten Verknüpfungen elementarer Muskelbewegungen, welche entweder Einwirkungen auf die Objektwelt — Anklopfen, Klingeln, Siegeln, Zigarreanzünden etc. — oder Kundgebungen seelischer Vorgänge für Andere, Ausdrucksbewegungen, darstellen. Der Kranke führt mit der apraktischen Extremität bizarre

[1]) M. f. P. VIII, N. C. 04, ferner: Das Krankheitsbild der Apraxie, Berlin 1900, Über Störungen des Handelns bei Gehirnkranken, Berlin 05; s. ferner M. f. P. XVII und: Der weitere Krankheitsverlauf bei dem einseitig Apraktischen etc., Berlin 06 u. M. f. P. XIX; N. C. 07, N. C. 12.

und dem Zwecke nicht entsprechende Bewegungen aus, steckt z. B. die Zahnbürste wie eine Zigarre in den Mund, kann nicht drohen, winken, grüßen mit der betroffenen Extremität etc. — Liepmann führte die Störung darauf zurück, daß das motorisch-sensorische Zentrum der betreffenden Extremität zwar erhalten, aber seiner Verbindung mit der übrigen Hirnrinde beraubt ist. Eine Erkrankung des Scheitellappens, infolge deren die motorische Zone vom Schläfen- und Hinterhauptslappen abgesperrt würde und eine gleichzeitige Zerstörung des Balkens, durch welche die Verbindung mit der anderen Hemisphäre gesperrt ist, scheint ihm am besten geeignet, die Funktionsstörung zu erklären. Auf die Balkenläsion hat er dann später (für die Apraxie der linken Hand) das Hauptgewicht gelegt, als es ihm[1]) gelungen war, die interessante Tatsache festzustellen, daß die linke Hemisphäre für die Handlungen ein Übergewicht über die rechte hat, daß die sensomotorischen Zentren der rechten Hemisphäre sich in einer gewissen Abhängigkeit von denen der linken und unter Führung derselben befinden. Mit der kortikalen und subkortikalen — nicht aber mit der kapsulären — Hemiplegia dextra (s. den folgenden Abschnitt) und Aphasie geht daher häufig eine mehr oder weniger ausgesprochene Apraxie bzw. Dyspraxie der linken Hand einher.

Diese Apraxie der linken Hand könne also hervorgerufen werden: 1. durch kortikale und subkortikale Herde, welche die sensomotorischen Zentren der linken Hemisphäre und die von ihnen ausgehenden Balkenfasern für die entsprechenden Zentren der rechten Hemisphäre zerstören. In diesem Falle ist die Apraxie der linken Hand mit Lähmung der rechten verknüpft; 2. durch Läsion der entsprechenden Balkenfasern in der linken und 3. auch durch Unterbrechnug der Balkenfasern, welche dem rechten Sensomotorium von links her zuströmen, in der rechten Hemisphäre vor ihrem Eintritt in die Rinde.

Bei Linkshändern wird naturgemäß unter gleichen Verhältnissen die Hemiplegia sinistra mit Dyspraxie oder Apraxie der rechten Hand einhergehen, wie das Beobachtungen von Rothmann, Hildebrandt (N. C. 08), Heilbronner (M. m. W. 06) und Goldstein (N. C. 10) zeigen.

Weitere Erfahrungen lehrten, daß für die Erhaltung der Eupraxie weniger die hinteren Balkenabschnitte als die mittleren von Belang sind.

Liepmann gelangte weiter zu der Auffassung, daß die sensomotorischen Zentren nur die Erinnerungsbilder und Direktiven für einfache Bewegungen und vielgeübte einfache Bewegungsakte besitzen, während die Handlungen, die komplizierteren Zweckbewegungen an das Zusammenwirken verschiedener Hirnbezirke und besonders an die linke Hemisphäre gebunden seien. Schrieb er auch dem Scheitellappen anfangs insofern eine Rolle zu, als dessen Zerstörung besonders geeignet sei, die sensomotorische Hirnregion von dem übrigen Gehirn, namentlich von der Okzipitalregion, abzusperren, so hat er doch anderseits auch mit der Möglichkeit gerechnet, daß das linke Stirnhirn bei den Handlungen eine hervorragende Rolle spiele. In diesem Sinne hat sich dann Hartmann[2]) mit großer Bestimmtheit ausgespsochen. An den Stirnlappen, und zwar besonders an den linken sei die höhere Zusammenfassung der einfachen Bewegungsakte zu Handlungen gebunden. Auch er erkennt an, daß die Unterbrechung bzw. Läsion des Balkens Apraxie (Leitungsapraxie) dadurch verursachen könne, daß sie die rechte Hemisphäre des Führung durch das linke Stirnhirn beraube, sowie ferner dadurch, daß er das zweckmäßige Zusammenwirken beider Oberextremitäten zu Handlungen vermittle. Er bekennt sich zu der Lehre Ramón y Cajals, daß neben den doppelseitig angelegten Projektionszentren einseitig angelegte Merkzentren, Erinnerungszentren, in der linken Hemisphäre

[1]) Liepmann, M. m. W. 05, N. C. 05, Med. Klinik 07. [2]) M. f. P. XXI. S. ferner Goldstein (J. f. Psych. 08), der im übrigen die Storchsche Theorie von der Bedeutung des stereopsych. Feldes für die Bewegungen bei der Deutung der Apraxie heranzieht.

anzunehmen seien, doch geht er keineswegs so weit, den rechten Stirnlappen in dieser Hinsicht für bedeutungslos zu erklären.

Über Obduktionsbefunde berichten Liepmann, Strohmeyer (Z. f. N. XXIV), Bechterew (M. f. P. XXV), Goldstein (N. C. 09), Kroll, (Z. f. d. g. N. II), Stauffenberg (Z. f. d. g. N. O. V). Und als das Gesamtergebnis können wir die Tatsache betrachten, daß Herderkrankungen des linken Scheitellappens bzw. Gyrus supramarginalis ganz besonders geeignet sind, das Symptom der doppelseitigen Dyspraxie und Apraxie hervorzubringen und daß die sich auf die l. Hand beschränkende Apraxie durch eine Unterbrechung der Balkenfasern in der rechten Hemisphäre bedingt wird, während die Bedeutung des Stirnlappens für das Symptom noch zweifelhaft ist.

Ich verfüge über eine Beobachtung, in welcher eine Geschwulst des rechten oberen Scheitellappens mit Beteiligung des Balkens Apraxie der linken Hand verursacht hatte (Fig. 340), ferner sah ich nach Exstirpation eines Tumors des linken Lobus parietalis Apraxie der linken Hand auftreten.

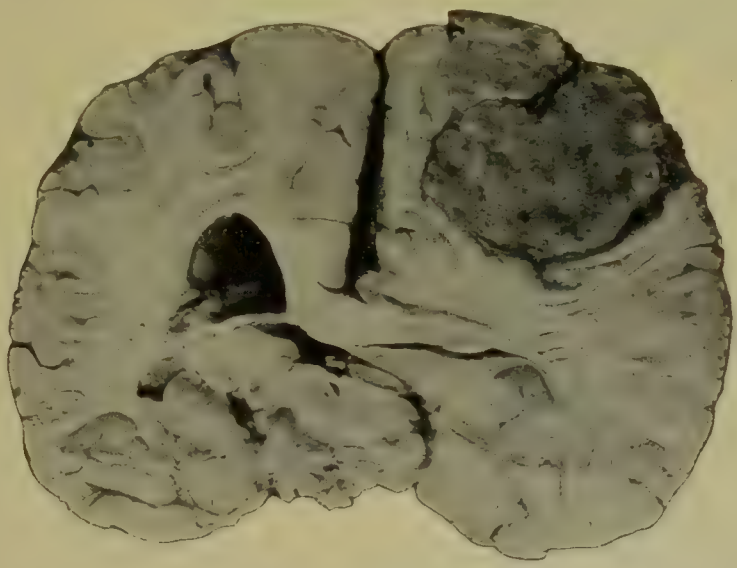


Fig. 340. Tumor des rechten Scheitellappens, Präcuneus; Kompression und Atrophie des Balkens, mit Apraxie des linken Armes. (Eigene Beobachtung.)

Weitere Studien über die Apraxie sind von Heilbronner[1]) und Pick[2]) angestellt worden. Der erstere ist geneigt, von einer kortikalen Apraxie — im Sinne von Nothnagels Seelenlähmung — zu sprechen und demgegenüber die Apraxie Liepmanns als transkortikale Störung zu kennzeichnen. Pick ist in der Unterscheidung der verschiedenen Formen noch weiter gegangen, er hat ferner den Begriff der ideatorischen Apraxie aufgestellt und auf die große Rolle, welche psychische Faktoren,

[1]) Z. f. Psychol. 05. [2]) Studien über motorische Apraxie etc., Leipzig 05. S. ferner zu diesem Thema: Kleist, M. f. P. XIX und Jahrb. f. P. Bd. 28, Margulies, M. m. W. 07, K. Abraham, Westphal, Z. f. Psych. Bd. 64, Maas, N. C. 07, Roose, L'Encéphale 07, Monakow, Ergebn. d. Physiol. VI 07, Diskuss. auf d. Amsterdamer internat. Kongreß 07, ref. N. C. 07, Westphal, M. Kl. 08, Wilson, Br. 08 (zusammenfassende Studie), Rhein, Journ. of Nerv. 08, Vleuten, Z. f. Psych. Bd. 64, Ballet, R. n. 08, Deny-Maillard, R. n. 08, Raecke, A. f. P. Bd. 45, Laignel-Lavastine, R. n. 09, Bychowski, M. f. P. XXV, Hollander (Apraxie, Gaud 07, gründliche Studie), Moranska-Oscherovitsch, Z. f. N. Bd. 40, Levy-Valensi, Le Corps calleux, Paris 10 und Progrès méd. 10, Edinger, Nervöse Zentralorg. 8. Aufl. Schlußvorlesung, Goldstein, Med. Kl. 11 Beiheft, Liepmann-Maas N. C. 12; sie beschreiben eine Apraxie bei einer Herderkrankung des linken Zentralgebiets.

Störungen der Aufmerksamkeit in der Genese dieser Erscheinungen spielen können, besonders auf die Bedeutung der Perseveration (Beharrungsvermögen) hingewiesen.

Wir unterscheiden jetzt eine motorische, eine ideatorische oder assoziative Apraxie (Bonhöffer) und eine amnestische Apraxie.

Daß es eine Form der Agraphie gibt, die nur eine Äußerung der Apraxie bildet, haben Liepmann - Maas (N. C. 08) u. A. gezeigt; ebenso ist die Rolle des individuellen Faktors von ihnen berücksichtigt worden.

In der inneren Kapsel, und zwar in ihrem hinteren Schenkel, ist die gesamte motorische Leitungsbahn der gekreuzten Körperhälfte enthalten. Die Erkrankungen dieser Gegend erzeugen fast immer Hemiplegie, d. h. Lähmung des Beines, des Armes, der Gesichtsmuskulatur und der Zunge. An der Gesichtslähmung nimmt im wesentlichen nur das untere Fazialisgebiet teil. Der Mund ist nach der gesunden Seite verzogen und kann nur auf dieser bewegt werden. Bei mimischen Bewegungen, namentlich beim Lachen, kann sich unter gewissen Bedingungen die Asymmetrie ausgleichen, während sie andermalen (s. u.) gerade hierbei besonders stark zutage tritt. Der obere Facialis ist verschont oder doch nur insoweit betroffen, als das Auge hier nicht so fest geschlossen wird, als auf der gesunden Seite; auch vermag der Kranke den Orbicularis der gelähmten Seite gewöhnlich nur in Gemeinschaft mit dem der gesunden zu kontrahieren. Es ist aber dabei zu berücksichtigen, daß viele Personen den Orbicularis nur gemeinschaftlich (bilateral) kontrahieren können, und daß die Beschäftigung (Jagd, Zeichnen, Mikroskopieren) die Fähigkeit des einseitigen Lidschlusses nur für eine bestimmte Seite ausbilden kann. Ferner kann der Kranke das Auge hier nicht so lange geschlossen halten, wie auf der gesunden Seite (Saenger). Zuweilen steht auch die Augenbraue etwas tiefer, und der Frontalis kontrahiert sich nicht mit vollkommener Kraft. In sehr seltenen Fällen kommt es selbst zu einem leichten Lagophthalmus.

Fig. 341. Ein an Hemiplegia sinistra leidender Mann. Abweichung der vorgestreckten Zunge nach links. (Eigene Beobachtung.)

Auf die Beteiligung des oberen Facialis bei der Hemiplegie, die seit langem bekannt, auch in den früheren Auflagen dieses Werkes geschildert wurde, haben später Mirallié, Féré und Saenger (N. C. 1899) mit größerem Nachdruck hingewiesen. Es bleibt aber die Tatsache bestehen, daß bei völliger Lähmung des unteren Astes der obere gänzlich verschont sein kann und daß in der Regel die Innervationsstörung in den Muskeln des oberen Facialis eine sehr geringfügige ist. Dagegen scheint es mir nach meinen Beobachtungen, als ob bei Monoplegia faciobrachialis, d. h. bei kortikalem Sitz des Leidens, die Parese des oberen Facialis häufig deutlicher ausgesprochen sei.

Die Beteiligung des Hypoglossus ist daran zu erkennen, daß die Zunge, wenn sie vorgestreckt wird, nach der gelähmten Seite abweicht (Fig. 341). Die Erscheinung ist darauf zurückzuführen, daß bei diesem

Bewegungsakt vorwiegend der Genioglossus in Kraft tritt, der durch seine Kontraktion die Zunge nach der kontralateralen Seite bringt.

Beevor (Br. 06) hat die Frage einer Prüfung und Besprechung an der Hand des Experiments unterzogen. S. ferner Jones, Journ. nerv. 11.

Die einseitige Lähmung des Facialis und Hypoglossus führt oft auch zu einer leichten Artikulationsstörung, die sich aber in der Regel schnell wieder ausgleicht.

Ist die Hemiplegie eine unvollständige, so sind meistens Hand und Finger, sowie Fuß und Zehen stärker gelähmt als die übrigen Muskeln der Extremitäten. Aber auch da, wo die Hemiplegie in typischer Weise entwickelt ist, bleibt die Lähmung nicht gleichmäßig auf alle Extremitätenmuskeln verteilt, es sind vielmehr die Strecker des Fußes und die Kniebeuger, welche am meisten betroffen sind und in der Regel dauernd gelähmt bleiben (Wernicke[1]). Auch die Muskeln, welche die Hand öffnen und die Extremität auswärts rotieren, pflegen die Lähmung festzuhalten (Mann[2]).

Ganz verschont sind die Kiefer-*), Schlund-, Kehlkopf- und meistens auch die Rumpfmuskeln, also diejenigen, welche in der Norm bilateral bewegt werden. Man nimmt an, daß jede Hemisphäre Zentren für die bilateral wirkenden Muskeln beider Körperhälften enthält, so daß der Ausfall einer Seite einen wesentlichen Defekt in dieser Hinsicht nicht bedingt; so erklärt sich wohl auch die geringfügige Beteiligung des Augenschließmuskels. Außerdem ist daran zu erinnern, daß die sog. Gemeinschaftsbewegungen (Munk[3]) besonders von den subkortikalen Zentren beherrscht werden und den Anstoß zu ihrer Tätigkeit wahrscheinlich aus verschiedenen Rindenbezirken erhalten können. Für die Augenmuskeln, die bei einfacher Hemiplegie nie oder wohl nur ganz ausnahmsweise beteiligt sind, gilt wahrscheinlich dasselbe**). Die die Hemiplegie zuweilen begleitende Abweichung der Augen und des Kopfes nach der nicht gelähmten Seite ist ein Symptom von flüchtiger Dauer, dessen Bedeutung weiter unten gewürdigt werden soll.

Von den Rumpfmuskeln nimmt der Cucullaris meistens an der Lähmung teil, die Schulter kann auf der kranken Seite gar nicht oder nicht so gut gehoben werden wie auf der gesunden, während der Sternocleidomastoideus sich in normaler Weise anspannt. Auch kommt

---

[1]) B. k. W. 1889 und D. m. W. 1895. [2]) Z. f. N. X, M. f. P. IV. S. auch die Darstellung bei Gierlich, Symptomatologie etc. der hemiplegischen Lähmung; Wiesbaden 13. Er weist darauf hin, daß die Verlängerer der oberen, die Verkürzerer der unteren Extremität betroffen sind und sucht die Erscheinung phylogenetisch zu deuten. Foerster (Mitt. aus d. Grenzgeb. XX) macht darauf aufmerksam, daß sich der Ausfall bestimmter Muskelgruppen auch bei den statischkinetischen Akten des Stehens, Gehens in der mangelnden Streckung des Fußes, in der unvollkommenen Kontraktion der Strecker und Abduktoren des Beckens etc. geltend mache, während Egger (R. n. 09) in dieser Frage zu anderen Ergebnissen gelangte. [3]) Sitzungsb. d. K. Pr. Ak. d. W. 1892—96.

*) Die abweichenden Angaben von Mirallié-Gendron (Revue de Path. nerv. 06) sind kaum geeignet, diese Lehre zu modifizieren.

**) Vgl. zu dieser Frage Desclaux, Thèse de Paris 03 und Mirallié, R. n. 03, 04, Wilson, R. n. 04. Diese Autoren behaupten, daß man durch Prismenversuch eine latente Augenmuskelparese bei frischer Hemiplegie nachweisen könne. Eine wesentliche Bedeutung kommt der Erscheinung jedenfalls nicht zu. Tetzner (N. C. 09) macht die Angabe, daß eine Verschiebung des weichen Gaumens nach der gelähmten Seite beim Intonieren zu den häufigen Erscheinungen der Hemiplegie gehöre. S. ferner Graeffner, B. k. W. 10.

es vor, daß sich der Brustkorb bei tiefer Atmung auf der gelähmten Seite weniger erweitert als auf der gesunden (Nothnagel).

Nach den Untersuchungen von Boeri und Simonelli (Gazetta degli Osped. XXI) ist die Erscheinung keine ungewöhnliche. Jackson macht die Angabe, daß bei ruhiger Atmung die oberen Interkostalmuskeln sich auf der gelähmten Seite ausgiebiger anspannen als auf der gesunden, dagegen bei tiefer Atmung zurückbleiben. Das wird von Clark (Am. Journ. Med. Sc. 03), Judson Bury (Lancet 03) und Weisenburg bestätigt. Ausgesprochenere Lähmung der Atemmuskeln wurde nur in vereinzelten Fällen (Bonhöffer) beobachtet. Beteiligung der Bauchmuskeln erwähnt Sicard (Arch. d. Neurol. 1899).

Bei frischer Hemiplegie liegt das Bein wie bei der Leiche so auf der Unterlage, daß der Oberschenkel gleichsam verbreitert und im sagittalen Durchmesser verkürzt ist. Heilbronner (Z. f. N. XXVIII) erblickt in diesem Zeichen, dem „breiten Bein" der Hemiplegiker, ein beachtenswertes Symptom.

Bei doppelseitigen Herden kann sich auch Lähmung der Schling-, Kau- und Kehlkopfmuskeln entwickeln (s. Kapitel: Pseudobulbärparalyse). Ausnahmsweise haben einseitige Herde diesen Effekt; wahrscheinlich handelt es sich dann um die individuelle Eigentümlichkeit, daß die entsprechenden Zentren einer Hemisphäre ein wesentliches Übergewicht haben. Wie vorsichtig man jedoch mit dieser Annahme sein muß, lehrt eine neuere Beobachtung Liepmanns. Auch die Nacken- und Rumpfmuskulatur war in einigen Fällen dieser Art betroffen, ist sogar bei den angeborenen Diplegien (s. d.) fast immer beteiligt.

Nur in sehr seltenen Fällen wird eine sog. homolaterale oder kollaterale Hemiplegie beobachtet, d. h. eine der Seite des Krankheitsherdes entsprechende halbseitige Lähmung. Meist handelt es sich in den unter dieser Diagnose beschriebenen Fällen um Beobachtungsfehler, indem die Veränderungen in der gekreuzten Hemisphäre oder in der Brücke, im verlängerten Mark (Blutung, Ödem, Erweichung etc.), die hier die motorische Leitungsbahn tangierten, übersehen wurden, weil sie nicht in die Augen sprangen. Auch kann der von einer Hemisphäre ausgehende Prozeß, besonders eine Geschwulst, so nach der anderen hinüberdrängen, daß der Druck vorwiegend diese trifft, wie ich das selbst einigemale beobachten und durch die Autopsie feststellen konnte. Besonders aber ist es vorgekommen, daß eine im Koma bestehende Schlaffheit und Bewegungslosigkeit der Gliedmaßen einer Seite irrtümlich als Hemiplegie gedeutet und die motorischen Reizerscheinungen der anderen irrtümlich als Zeichen der Aktivität aufgefaßt wurden (Pineles, Ortner). In den wenigen Fällen, in denen diese Erklärungen nicht zutreffen, hat man eine Entwicklungsanomalie — ein angeborenes Fehlen der Pyramidenkreuzung — beschuldigt, die aber bisher nur einigemale (z. B. von Pitres[1]), Zenner, Dupré, Camus[2])) nachgewiesen wurde. Diese kollaterale Hemiplegie hat schon wiederholentlich zu Mißgriffen in der operativen Behandlung geführt.

Daß sich ausnahmsweise eine Hemiplegie bei intakter Pyramidenbahn infolge eines diffusen Prozesses im Großhirn entwickeln kann, wird von Spielmeyer (M. m. W. 06 und N. C. 09) aus seinen Beobachtungen gefolgert; er nimmt an, daß es durch die diffuse Erkrankung zu einer Isolierung der motorischen Neurone gekommen sei.

Auch da, wo die Hemiplegie direktes Herdsymptom, d. h. durch eine Zerstörung der motorischen Leitungsbahn bedingt ist, erfährt sie

[1]) Les centres moteurs corticaux etc., Paris 1895. [2]) R. n. 05. S. zu der Frage auch Binet, Thése de Paris 09.

in der Folgezeit gewisse Veränderungen. Die Beweglichkeit stellt sich nämlich in einem Teil der gelähmten Muskeln wieder her. So kann sich die Zungenlähmung schnell wieder ausgleichen; seltener trifft das für die Gesichtslähmung zu. Fast regelmäßig wird das Bein wieder so weit beweglich, daß der Kranke die Fähigkeit zu gehen wiedererlangt, aber es bleibt doch so weit geschwächt, daß er es nachschleppt. Unter besonderen Verhältnissen (Erkrankung des hinteren Bezirkes der oberen Stirnwindung oder ihrer Projektionsbahn nach O. Vogt) kann aber gerade die Gehfunktion erheblich beeinträchtigt bleiben. Dauernd und vollständig gelähmt bleiben meistens die Fuß- und Zehenstrecker, und wegen der Spitzfuß- resp. Varo-Equinus-Stellung ist Patient gezwungen, das mit der Fußspitze am Boden klebende Bein im Halbbogen um das andere herum zu schleifen. Das Seitwärtsgehen (Flankengang) gelingt in der Regel besser nach der kranken als nach der gesunden Seite (Schüller[1]), Campbell, Crouzon). Auch die Kniebeuger bleiben gewöhnlich gelähmt. Später als im Bein und unvollständiger als in diesem stellt sich die Rückkehr der Beweglichkeit im Arm ein. Gewöhnlich lernt der Patient ihn im Schulter- und Ellenbogengelenk etwas bewegen, während Hand und Finger ganz oder fast ganz gelähmt bleiben.

Diese Restitution kann darauf beruhen, daß ein Teil der Pyramidenfasern wieder leitungsfähig wird oder vielleicht auch darauf, daß bei völliger Zerstörung derselben die subkortikalen Zentren, namentlich der Thalamus, und die Extrapyramidenbahnen (s. S. 830), die motorischen Haubenbahnen, bis zu einem gewissen Grade kompensatorisch eintreten. Diese Lehre ist besonders von Rothmann (M. f. P. XVI) ausgebildet worden. Damit erklärt sich wohl die Restitution der gröberen Gemeinschaftsbewegungen bzw. auch die der bilateralsymmetrischen Bewegungen, zumal diese ja von jeder Hemisphäre aus beherrscht werden. Rothmann vertrat die Ansicht, daß die gesunde Hemisphäre mit der Zeit auch eine Restitution der isolierten Bewegungen in den früher gelähmten Gliedern anbahnen könne, nachdem erst die subkortikalen Zentren der kranken Hemisphäre eine gewisse Selbständigkeit in der Funktion erlangt hätten; doch ist mir das recht unwahrscheinlich.

Eine weitere Symptomenreihe, die sich zu der Hemiplegie gesellt, wenn diese direktes Herdsymptom ist, ist die Kontraktur. Man unterscheidet eine Früh- und eine Spät-Kontraktur. Die erstere kann sich gleich in den ersten Stunden oder Tagen ausbilden und sich bald wieder ausgleichen. Sie ist wahrscheinlich durch eine Reizung der Pyramidenfasern bedingt. Besonders hat man sie auch dann konstatiert, wenn ein Bluterguß nach dem Ventrikel durchbrach. Sie kennzeichnet sich nach Foerster dadurch, daß alle Muskeln der Extremität resp. Körperseite (Agonisten und Antagonisten) kontrakturiert sind. Dadurch sei oft die Auslösung der Sehnenphänomene erschwert.

Die Spät-Kontraktur stellt sich erst im Verlauf von einigen Wochen ein oder noch später, selten vor dem Ende der 2. Woche (nach Dejerine in der Regel zwischen der 6. und 12. Woche). Sie ist eine dauernde Störung, welche mit der absteigenden Degeneration der motorischen Leitungsbahn zwar Hand in Hand geht, aber wohl nicht durch sie bedingt wird. Der Arm wird durch sie gewöhnlich in folgende Stellung gebracht: Der Oberarm ist adduziert, der Unterarm recht- oder spitzwinklig gebeugt, die Hand ist gebeugt und proniert, die Finger entweder in allen Gelenken gebeugt oder nur in den Interphalangealgelenken.

[1]) N. C. 03.

Nur ausnahmsweise entwickelt sich am Arm eine Kontraktur in Streckstellung. Wo die Kontraktur gering ist, können die Finger auch gestreckt sein. Das Bein befindet sich in Streck-, der Fuß gewöhnlich in Varo-Equinus-Stellung. Beugekontraktur des Beines kommt nur selten (Beobachtungen von Prochátzka[1]), Devic-Gallavardin[2]) Stern u. A.) und wohl nur unter ungewöhnlichen Bedingungen vor. Selten erstreckt sich die Kontraktur auf den Facialis und am seltensten (nach unserer Erfahrung nur ganz ausnahmsweise) auf den Hypoglossus, so daß die vorgestreckte Zunge in den späteren Stadien nach der gesunden Seite abweicht (Minor[3]). — Die Kontraktur beruht auf einer dauernden Muskelspannung, die im Schlaf schwindet und auch morgens beim Erwachen geringer zu sein pflegt. Sie läßt sich passiv ausgleichen, aber nur unter Anwendung von Gewalt, und stellt sich sofort wieder her. Nur wenn man die Ansatzpunkte der kontrakturierten Muskeln einander nähert, gelingt die Entspannung leicht, so lassen sich bei passiver Beugung der Hand die Finger strecken. Bei Supination der Hand und Außenrotation des Oberarmes gelingt die Streckung der Finger auch zuweilen (Ghilarducci). Gesteigert wird sie durch alle sensiblen Reize, besonders durch die Kälte. Künstliche Blutleere der Extremität durch Anwendung des Esmarchschen Schlauches wirkt erschlaffend auf die gespannten Muskeln (Brissaud, Babinski). Die Kontraktur ist verknüpft mit Erhöhung der Sehnenphänomene, die ebensowohl am Arm wie am Bein nachweisbar ist. Eine Erhöhung der Sehnenphänomene, die zuweilen schon in den ersten Stunden nach dem Einsetzen der Hemiplegie hervortritt, beweist aber nicht, daß die Kontraktur folgen wird.

Von den zahlreichen Theorien der Kontraktur sollen nur einige hier angeführt werden. Charcot brachte sie in Abhängigkeit von der sekundären Degeneration, indem er annahm, daß durch diese ein Reizzustand in den Vorderhornzellen — eine Art von Strychninismus derselben — erzeugt werde. Hitzig brachte sie in Beziehung zu den Mitbewegungen (s. u.). Diese Theorie vertritt auch Noica (R. n. 10) und Noica-Dimitrescu (L'Encéphale 10). Demgegenüber betont Hering (A. f. Phys. Bd. 70), daß die ungleichmäßige Verteilung der Lähmung nur eine scheinbare, physiologisch vorbedingte sei. In diesem Sinne haben sich auch Dejerine-Crocq, Redlich (Jahrb. f. P. 02), Marinesco (Sem. med. 1898) ausgesprochen, und besonders ist Rothmann (M. f. P. XVI) dafür eingetreten, der die Erscheinung des physiolog. Übergewichts der Strecker oder Verlängerer des Beins über die Beuger mit dem aufrechten Gange des Menschen in Zusammenhang bringt. Indem bei der allmählichen Restitution der Hemiplegie alle Impulse aus den subkortikalen Zentren zunächst in diese Muskelgruppen gelangen, geraten die entsprechenden Vorderhornzellen in einen Erregungszustand, der in der Kontraktur seinen Ausdruck findet. Ähnlich Weisenburg (Univ. of Penn. 05). Eine andere Hypothese, die im Anschluß an Jackson und Bastian besonders von Gehuchten (Journ. de Neurol. 1896 u. 97) ausgebildet wurde, lautet so: Die Pyramidenbahn hat einen depressorischen Einfluß auf den Muskeltonus (und auf die Sehnenphänomene), während die vom Kleinhirn ins Rückenmark ziehenden bzw. die kortikopontozerebellospinalen Bahnen den Muskeln die den Tonus erhöhenden Impulse zuführen. Beschränkt sich die Läsion auf die Pyramidenfaserung, während die zerebellospinalen Bahnen unversehrt bleiben, so entsteht die Hypertonie etc. Doch walte zwischen Tonus und dem Verhalten der Sehnenphänomene kein völliger Parallelismus.

Gegen diese Lehre vom Einfluß des Cerebellum und von den Hemmungsimpulsen hat sich Rothmann (N. C. 04) ausgesprochen, während Lewandowskys Anschauungen denen Gehuchtens in mancher Hinsicht nahe kommen. Auf die Arbeiten von Lazarus (Z. f. physik. Th. V u. VI etc.), die viel Widerspruchsvolles und Utopistisches enthalten, sowie auf die neueren von Lewandowsky (Z. f. N. XXIX) sei hier nur verwiesen; ebenso auf Crocq (Journ. de Neurol. 01) und die zusammenfassende Studie von

[1]) Casop. lék. 02, ref. N. C. 03. [2]) R. n. 03. [3]) Festschrift f. Leyden 02.

Knapp (M. f. P. XXIII), die auch Literaturquelle ist. Der Einfluß des Cerebellum auf den Muskeltonus wird heute von der Mehrzahl der Forscher anerkannt.

Keine der angeführten Theorien kann uns so befriedigen wie die in Anlehnung an Hitzig von Monakow vertretene Anschauung, daß der Einfluß der sensiblen Impulse auf die niederen motorischen Apparate, welcher bei Ausschaltung der Willenseinflüsse resp. des Cortex im erhöhten Maße zur Geltung kommt, die Kontraktur hervorbringt — eine Lehre, die er später durch die Hypothese von der Diaschisis ergänzt und modifiziert hat und die besonders in der Foersterschen Operation eine wesentliche Stütze findet —.

Foerster (Die Kontrakturen bei den Erkrankungen der Pyramidenbahn. Berlin 06) sprach von „Ausfallskontrakturen" und bezog sie einerseits auf den Fortfall des hemmenden Einflusses, der durch die Py. vermittelt werde, andererseits darauf, daß jede Muskelgruppe sich der Annäherung ihrer Ansatzpunkte durch aktive Spannungsentwicklung allmählich anpasse und in diesem Zustand der Verkürzung verharre. Diese Disposition sei, wenn auch in wechselndem Grade, allen Muskeln eigentümlich, komme aber erst nach Ausschaltung der Pyramidenbahn zur Entfaltung. Sie gehöre also zu den „Isolierungserscheinungen" Munks. Für die Form der Kontraktur spiele die zufällige Lagerung der Glieder eine wesentliche Rolle.

Hypotonie findet sich nur ausnahmsweise bei Hemiplegie, die Bedingungen für ihre Entstehung sind noch nicht ermittelt. Einigemale fand ich sie bei einer durch ausgedehnte Zerstörung großer Hemisphärenabschnitte mit Einschluß der subkortikalen Ganglien bedingten totalen Hemiplegie mit Hemianästhenie etc. Knapp sucht sie durch Fernwirkung auf den spinalen Reflexapparat, Monakow durch seine Diaschisis zu erklären. Natürlich kann sie auch dann bestehen, wenn die Hemiplegie auf einer mit starker Hirndrucksteigerung verknüpften Krankheit (Hirntumor) beruht. Einzelne Beobachtungen scheinen dafür zu sprechen, daß Läsionen der motorischen Haubenbahnen mit Herabsetzung des Muskeltonus einhergehen können (Wallenberg, Halban-Infeld). O. Foerster (A. f. Kl. M. Bd. 98) hat einen Typus der atonischen Zerebrallähmung abgegrenzt, den er auf eine Affektion des Lobus frontalis zurückführen will. S. auch Levy (R. n. 10). Kleist (Z. f. N. XXXVI) ist geneigt, gewisse Formen der tonischen Muskelspannung von katatonieartigem Charakter von einer Läsion des Stirnhirns oder Kleinhirns bzw. der fronto-pontino-zerebellaren Bahn abzuleiten. Mit der hemiplegischen Kontraktur haben diese Zustände aber nichts zu tun.

Das Verhalten der Sehnenphänomene ist kein ganz konstantes bei Hemiplegie. Nur das eine kann man mit Bestimmtheit sagen, daß sie nach Ablauf des komatösen Stadiums meistens und im Stadium der Kontraktur immer gesteigert sind. So fand Ganault (Thèse de Paris 1898), der seine Untersuchungen an einem größeren Materiale anstellte, Steigerung in 92 % der Fälle. Ich glaube, daß da, wo sie bei ausgesprochener Hemiplegie vermißt wird, in der Regel eine Komplikation vorliegt. So habe ich in mehreren Fällen daraus den Verdacht einer bestehenden Tabes herleiten können, der durch die weitere Untersuchung sich dann als begründet erwies. Auch bei Tumor cerebri (s. d.) habe ich das beobachtet. Im ersten Stadium einer apoplektisch entstandenen Hemiplegie kann selbst ausnahmsweise ein Fehlen des Kniephänomens beobachtet werden, das durch Shok- oder Fernwirkung bzw. durch Diaschisis zu erklären ist. Das Babinskische Phänomen findet sich häufig, ist aber nach unseren Erfahrungen bei Hemiplegie keine konstante Erscheinung. Ganault fand es in 85 %, Prohäzka (Casop. ces. lek. 02) nur in 65 % der Fälle. Goldflam (N. C. 03) kommt zu ähnlichen Ergebnissen, ebenso Gräffner (M. m. W. 06). Vielleicht ist es die Läsion der zentralen Ganglien, des Bindearms und der motorischen Haubenbahnen, welche halbseitige Bewegungsstörungen hervorbringt mit normalem Zehenreflex (Bonhöffer, Homburger[1]), Halban und Infeld[2]), eigene Beobachtungen) und normalem oder selbst herabgesetztem Muskeltonus, doch sind diese Beziehungen noch keineswegs völlig klargestellt. Auch das Oppenheimsche Zeichen ist eine häufige, aber keine konstante Erscheinung bei Hemiplegie. Diese beiden Reflexe können aber besonders dadurch von großem Werte sein, daß sie schon im apoplektischen Koma, ferner bei ganz leichten Insulten und schnell vorübergegangener Lähmung den pathologischen Zustand und den Sitz der Krankheit erkennen lassen. Öfter findet sich auch das Rossolimosche Symptom und zuweilen der Bechterew-Mendelsche Fußrückenreflex.

Kremaster- und Bauchreflex sind in der Regel auf der gelähmten Seite herabgesetzt oder erloschen (Jastrowitz[3]), Rosenbach[4])). Auch nach meinen Er-

[1]) N. C. 03. [2]) Obersteiner IX. [3]) B. k. W. 1875. [4]) A. f. P. VI.

fahrungen ist das Verhalten bei der vulgären Hemiplegie ein nahezu gesetzmäßiges; Gehuchten und Crocq sprechen sogar von dem Antagonismus oder der Dissoziation der Haut- und Sehnenreflexe, doch trifft das nur für die genannten Hautreflexe zu. Daß ausnahmsweise auch eine Steigerung des Bauch- und Kremasterreflexes bei Hemiplegie vorkommt, wird von Redlich (N. C. 05) behauptet und auf Reizzustände in den entsprechenden Rindengebieten bezogen. Ich habe neuerdings einige entsprechende Beobachtungen angestellt; insbesondere nach einer oberflächlichen operativen Schädigung des motorischen Gebietes Steigerung des kontralat. Bauchreflexes beobachtet.

Fehlen des Kornealreflexes auf der Seite der Hemiplegie beschreibt Saenger, N. C. 10. S. ferner Meunier, Thèse de Paris 09.

Die Abschwächung des Sohlenreflexes namentlich bei bestehender Hemianästhesie wird von Goldflam (N. C. 09) als eine häufige Erscheinung erwähnt.

Die Erhöhung des Supinator- und Trizepsphänomens ist im Stadium der Kontraktur so gut wie immer nachweisbar, aber auch bei leichten und schnell ablaufenden Hemiplegien pflegt das Symptom noch lange zu persistieren. Natürlich lassen sich bei Erhöhung des Muskeltonus häufig auch von andern Stellen, z. B. dem Proc. styloid. ulnae, den Metakarpalknochen aus Muskelzuckungen auslösen, doch ist es müßig, in jeder dieser Erscheinungen ein besonderes Phänomen zu erblicken. So bildet die beim Beklopfen des Proc. styloid. radii et ulnae oder des Handrückens auftretende Fingerbeugung, auf die Bechterew (N. C. 03) und Jacobsohn (D. m. W. 08) besonders hingewiesen haben, eine häufige Erscheinung, man vergesse aber nicht, daß dieser Fingerbeugereflex gelegentlich auch bei Gesunden und besonders bei allgemeiner Erhöhung der Erregbarkeit (Neurasthenie etc.) vorkommt. Seltener findet sich der Handklonus bei brüsker Streckung der gebeugten Hand bzw. der Finger; auch durch brüske Supination läßt sich zuweilen ein Klonus hervorrufen.

Es ist mir aufgefallen, daß sich beim Kneifen einer Hautfalte an der Innenfläche des Unterarmes oder bei einem Strichreiz mit dem Stiel des Perkussionshammers zuweilen eine Pronationsbewegung einstellt (Pronatorphänomen), doch ist die Erscheinung ganz inkonstant; seltener kommt es dabei zu einer Einwärtsrollung des Armes oder zu einer Beugung der Hand und Finger.

Die Muskulatur der gelähmten Körperhälfte magert nicht wesentlich ab und reagiert — wenn wir von geringen Veränderungen im Sinne der Steigerung und Herabsetzung absehen — in normaler Weise auf den elektrischen Strom. Erst nach langer Zeit kommt es zu einer geringen Abnahme des Muskelvolumens infolge der Inaktivität.

In einzelnen Fällen (Quincke[1]), Eisenlohr, Borgherini[2]), Steinert[3]) u. A., eigene Beobachtungen) wurde jedoch auch erheblichere, früh und selbst in wieder beweglichen Gliedmaßen eintretende Atrophie gefunden, die nicht auf Inaktivität zurückgeführt werden konnte, dabei bestand mehr oder weniger starke Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit, selbst leichte qualitative Anomalien derselben wurden einmal von Eisenlohr und auch von mir in einem Falle gefunden, aber niemals ausgesprochene Entartungsreaktion. Die Annahme, daß sich die absteigende Degeneration der Pyramidenbahn in solchen Fällen auf die Vorderhörner fortgepflanzt habe (wie Charcot[4]) meinte), trifft jedenfalls nicht immer zu (Senator[5]) u. A.), wenn sie auch neuerdings wieder von Margulies in zahlreichen Fällen nachgewiesen wurde.

Den Angaben von Marinesco (Semaine méd. 1898) und Parhon-Popesco über degenerative Veränderungen der Muskulatur, von de Grazia über Veränderungen der elekt. Erregbarkeit bei Hemiplegie stehe ich auf Grund der eigenen Erfahrungen skeptisch gegenüber.

Es ist mir schwer verständlich, wie Steinert dazu gekommen ist, die Atrophie sogar für eine regelmäßige Erscheinung bei Hemiplegie (und jeder supranukleären

[1]) A. f. kl. M. Bd. 42, Z. f. N. IV. [2]) A. f. kl. M. Bd. 45 u. Riv. sper. 1890. [3]) Z. f. N. XXIV (hier die Lit.) u. A. f. kl. M. Bd. 85. [4]) Leçons sur la localis Oeuvres Compl. IV. [5]) B. k. W. 1879.

Lähmung) zu erklären. Ebenso bedarf seine Angabe von dem Bestehen der myasthenischen Reaktion bei Hemiplegie dringend der Nachprüfung. Er macht den Wegfall der Reize für die Entwicklung der Atrophie verantwortlich. Die Häufigkeit der Erscheinung wird auch von Weisenburg (Journ. of the Amer. Med. Assoc. 05) betont.

Einigemale sah ich die Atrophie im Anschluß an operative Eingriffe im motorischen Gebiet schnell zur Entwicklung kommen. Die Vorstellung, daß das Hirn in der motorischen Region und in den zentralen Ganglien trophische Zentren für die Muskulatur enthalte (Quincke), scheint nicht genügend begründet zu sein. Es wäre dann doch sehr auffallend, daß dieses Symptom nicht weit öfter konstatiert wird. Auch Monakow (dem sich Chatin[1]) anschließt) hat sich gegen diese Theorie ausgesprochen; er ist der Meinung, daß der Ausfall sensibler, motorischer und vasomotorischer Impulse die Ursache des Muskelschwundes sein könne. Neuerdings wird dieser Autor wohl geneigt sein, seine Lehre von der Diaschisis auf die Erscheinung anzuwenden, und ich glaube auch, daß sie am ehesten geeignet ist, das Verhalten zu erklären. Manchmal bestanden gleichzeitig Gelenkaffektionen, und es ist der Versuch gemacht worden, diese Muskelatrophie als eine sekundäre, arthritische zu deuten (Darkschewitsch[2]), Gilles de la Tourette). Quincke spricht sich gegen diese Annahme aus. Gewiß kann sich auch einmal eine Atrophie neuritischen Ursprungs an einem der gelähmten Glieder entwickeln. Vasomotorische Störungen sind von Roth, Monakow und Bechterew[3]) beschuldigt worden, und mit dieser Annahme stehen meine eigenen Erfahrungen im guten Einklang. In den von mir beobachteten Fällen, in denen die Atrophie am ausgesprochensten war, bestand Zyanose, und es war nach der Schilderung des Patienten ödematöse Schwellung vorausgegangen.

Daß die Hemiplegie öfter mit vasomotorischen Störungen einhergeht, ist bekannt und neuerdings besonders von Parhon-Goldstein[4]) hervorgehoben worden. In ganz vereinzelten Fällen (Dejerine-Théohari) wurde bei Hemiplegie Atrophie der Knochen auf der gelähmten Seite konstatiert. Bezüglich der vasomotorisch-trophischen Störungen vgl. im übrigen den nächsten Abschnitt.

Es bleibt noch zu erwähnen, daß auch die Muskeln der nicht gelähmten Körperseite häufig, vielleicht immer, eine gewisse Einbuße an Kraft erleiden, die im Beine manchmal recht deutlich zutage tritt, ebenso wie Erhöhung der Sehnenphänomene auch an der nicht-gelähmten Seite häufig nachzuweisen ist. Ich muß das im Gegensatz zu Marie-Guillain (R. n. 04) aufrecht erhalten, wenn es auch zuzugeben ist, daß diese Störungen auf der gesunden Seite keinen hohen Grad erreichen. S. aber zu dieser Frage Sternberg, Z. f. N. XXXIV und hier die Lit. Bei Monoplegie im Kindesalter sah ich, daß der gesunde Arm, der isoliert gut bewegt werden konnte, bei gemeinschaftlicher Erhebung der Arme nicht so ausgiebig und kräftig bewegt wurde. Etwas Ähnliches ist später von Grasset-Gaussel (R. n. 05 und 07) für das Bein der hemiplegischen Seite beschrieben worden. S. auch Bychowski, N. C. 07. Ferner ist das Kapitel Hirnblutung wegen weiterer Erscheinungen der Hemiplegie zu vergleichen.

Monoplegie wird bei Läsionen der inneren Kapsel nur selten beobachtet, doch ist isolierte Fazialislähmung (Diday, Duplay), auch Monoplegia cruralis dieses Ursprungs beschrieben worden; letztere ist

[1]) Revue de Méd. 1900. [2]) A. f. P. XXIV. [3]) Z. f. N. XVII. S. weiter zur Lit. Margulis, Moskauer Dissert. 08. Prince, Journ. of Nerv. 06, Frey, N. C. 08 u. Diskuss., Markelowitsch, Obosr. psich. 09, Scheidt, Dissert. Erlangen 10. [4]) Roum. méd. 1899 u. R. n. 02. S. auch Loeper-Crouzon, Nouv. Icon. XVII.

dann wohl meist mit Gefühlsstörung verknüpft. Monoplegie scheint auch ausnahmsweise bei Ponsaffektionen beobachtet worden zu sein (Hallopeau, Dreschfeld).

Einen besonderen Typus der Hemiplegie — man könnte ihn als die subkortikale Hemiplegie bezeichnen — sah ich bei Herderkrankungen im Marklager des Lob. paracentralis und obersten Zentralgebietes. Es findet sich dann eine Monoplegia cruralis mit besonders starker Lähmung der Fußmuskulatur, außerdem eine Schwäche des Armes, an der die Schultermuskeln und Cucullaris den Hauptanteil haben, während Hand und Finger relativ gut beweglich sind. Die Gehstörung pflegt daher eine beträchtlichere zu sein als bei der typischen Hemiplegie; auch gesellt sich häufiger — infolge Beteiligung des Balkens resp. seiner Ausläufer — Apraxie hinzu.

Herde im vorderen Schenkel der inneren Kapsel bringen wohl nur dann Lähmungserscheinungen hervor, wenn sie sich dem Knie nähern. Daß jedoch Brissaud die Bahn für die emotiven bzw. Affektbewegungen in dieses Gebiet verlegt, wurde schon erwähnt. Die Lehre von dem Verlauf der frontopontino-zerebellaren Bahnen durch dieses Gebiet bedarf der Beachtung. Auch vasomotorische Faserzüge sind in diesem Bezirk angenommen worden.

Die Erkrankungen der zentralen Ganglien rufen Lähmungserscheinungen, wie es scheint, nur dann hervor, wenn sie direkt oder durch Druck die innere Kapsel beteiligen, doch ist diese Frage, wie oben angeführt, noch nicht endgültig entschieden. Kleine Herde, die sich auf den Streifen- oder Sehhügel beschränken, können ganz symptomlos verlaufen. Bei Erkrankungen im Gebiet des Thalamus opticus sind in einzelnen Fällen (so auch von uns, Fraenkel, Miura, Raimann, Roulin u. A.) Störungen der Mimik beobachtet worden. Nach Nothnagel und Bechterew (vgl. S. 850) ist die Erhaltung der mimischen Bewegungen einer Gesichtshälfte an die Integrität des gekreuzten Sehhügels geknüpft. Kleine Herde können Reizerscheinungen (Lachzwang) bedingen, größere Verlust der mimischen bei erhaltener Willkürbewegung. Andererseits gibt es Hemmungsbahnen für die mimischen Ausdrucksbewegungen, die durch Herderkrankungen im Bereich der zentralen Ganglien beider Seiten unterbrochen werden können, so daß das Lachen und Weinen einen krampfhaften Charakter annimmt (s. d. Kapitel Pseudobulbärparalyse).

Vgl. zu der Frage Oppenheim-Siemerling, Charité-Annalen XII, Sternberg (Z. f. k. M. Bd. 52), Literatur bei Wiesner (W. kl. R. 06), ferner Deroubaux (Journ. de Neur. 06) u. A. Die weitere Symptomatologie der Thalamus-Erkrankungen ist im nächsten Abschnitt und S. 849 u. ff. nachzusehen.

Es erübrigt, hier auf gewisse motorische Reizerscheinungen hinzuweisen, die besonders häufig bei Erkrankungen des Sehhügels beobachtet worden sind, aber wahrscheinlich auch bei Affektionen anderer Hirnteile auftreten können. Sie stehen gewöhnlich in inniger Beziehung zur Hemiplegie, indem sie dieser folgen, nur ausnahmsweise ihr vorausgehen, sie können sich aber auch unabhängig von ihr entwickeln. Es sind dies: die Hemichorea, die Hemiathetose und verwandte Bewegungsstörungen.

Die Hemichorea äußert sich durch unwillkürliche Bewegungen in den Gliedmaßen einer Körperhälfte, welche in schnellem Wechsel bald in dieser, bald in jener Muskelgruppe hervortreten und zu einem Zappeln und Schleudern der Gliedmaßen führen. Sie steigern sich im Affekt und in der Regel auch beim Versuch aktiver Bewegungen. Ausnahmsweise haben diese den umgekehrten Effekt. Die uns hier interessierende Form wird als Chorea posthemiplegica bezeichnet, weil sie sich an eine Hemiplegie anschließt; weit seltener handelt es sich um eine Chorea praehemiplegica. Diese soll sich z. B. bei einer langsam erfolgenden Blutung in den Sehhügel hinein entwickeln können (Charcot). Vor kurzem hat Goria[1]) einen Fall dieser Art beschrieben. Auch mit Hemianästhesie verknüpft sich das Leiden häufig. Die Chorea posthemiplegica kann sich auf den Arm oder das Bein beschränken (Mohr, Bernhardt, Oppenheim). Bei einem meiner Patienten waren sogar nur die Musc. interossei pedis befallen (Fig. 342). Eine Form resp. Unterart der Hemichorea, bei der die unwillkürlichen Bewegungen des Armes einen mehr rhythmischen Charakter haben und an Wurfbewegungen erinnern, hat Kußmaul mit der Bezeichnung Hemiballismus belegt.

Fig. 342. Hemiathetosis der Zehen des r. Fußes als einziges Symptom einer abgelaufenen Hemiparesis. (Eigene Beobachtung.)

Die Athetose (Hammond) resp. Hemiathetose kennzeichnet sich ebenfalls durch unwillkürliche Bewegungen, die am stärksten an den Fingern und an den Zehen hervortreten, während die Chorea die ganze Extremität betrifft. Es sind langsame Spreiz- und Adduktions-, Beuge- und Streckbewegungen (Fig. 343), die meistens stetig und selbst im Schlaf, manchmal mit Unterbrechung oder selbst nur beim Versuch aktiver Bewegungen oder, wie ich einigemale sah, nur bei psychischer Erregung erfolgen. Dabei werden nicht alle Finger gleichzeitig und gleichsinnig bewegt, sondern das Spiel der Bewegungen ist ein bizarres. So können die Finger überstreckt und überspreizt werden, während die Hand in extreme Beugestellung gebracht wird. Ferner kann ein Teil der Finger gestreckt werden, während andere in Beugestellung geraten etc. Man hat diese Bewegungen mit denen der Fangarme des Polypen verglichen, wenn sie sich auch keineswegs so langsam abspielen.

Eine tonische Anspannung besteht auch in der übrigen Muskulatur der Extremität; durch diese kann der Arm stark an den Thorax gepreßt oder auch in eine übertriebene Rotationsstellung gebracht werden; diese Stellungen werden nicht dauernd festgehalten, sondern sind einem gewissen Wechsel unterworfen, der sich namentlich unter dem Einfluß des Affekts und aktiver Bewegungen geltend macht (Spasmus mobilis). So kommt es vor, daß der Arm beim Gehen nach vorn oder nach hinten gestreckt wird; einmal sah ich ihn selbst durch diese krampfhafte Bewegung bis über den Kopf emporgehoben werden. Die Gesichtsmuskulatur, ebenso die der Zunge etc., kann in geringem Maße an diesem Bewegungskrampf teilnehmen; in einem Falle meiner Beobachtung war nur das Platysma myoides, dieses aber in hohem Maße beteiligt. Einigemale wurde Muskelhypertrophie an der von der Athetose ergriffenen Extremität beobachtet (Audry, Lannois, Bourneville, Brissaud-Hallion, Sicard, R. n. 05). Das Bein ist

[1]) Riv. ital. di Nevropat. 11.

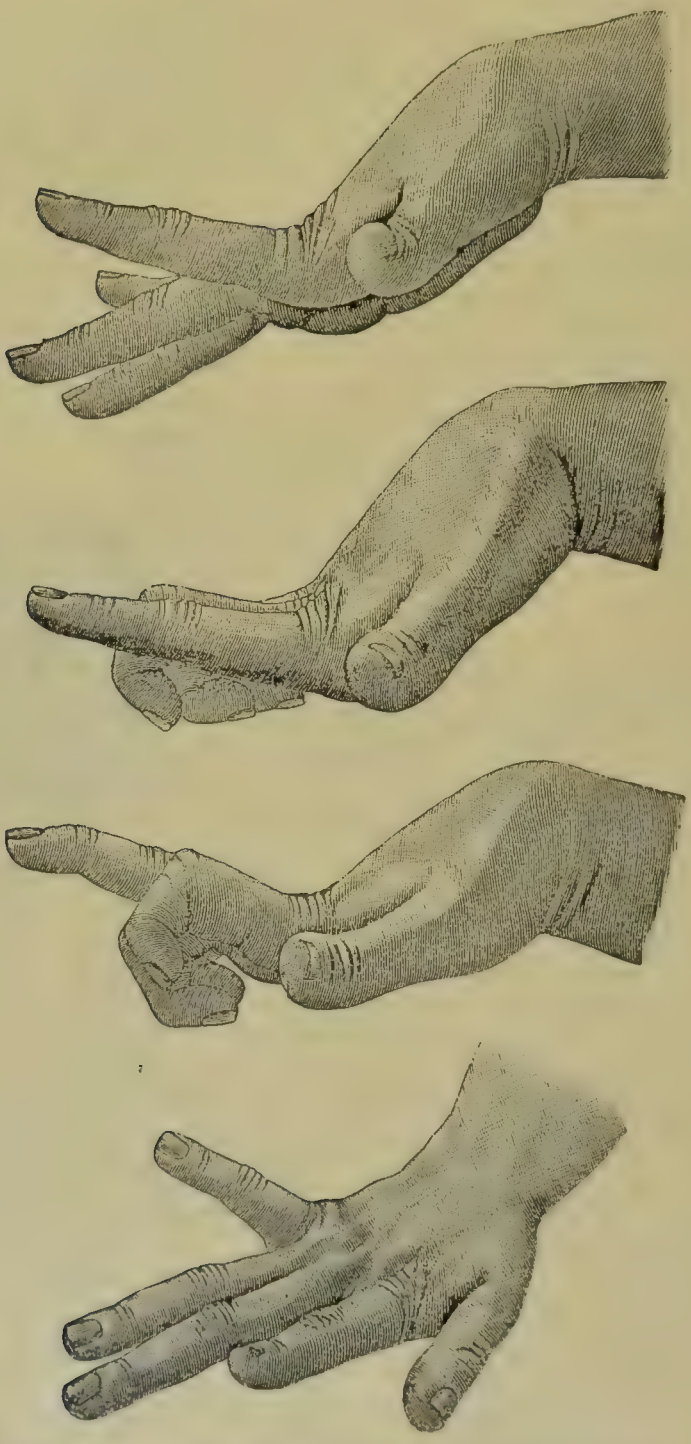


Fig. 343. Stellung der Finger bei Athetose. (Nach Strümpell.)

gewöhnlich weniger stark affiziert (doch kommen Ausnahmen vor); der Fuß ist meistens plantarflektiert und adduziert, die große Zehe häufig hyperextendiert. Auch durch diese Art der dauernden, wenn auch wechselnden Muskelspannung unterscheidet sich die Athetose von der Hemichorea. Doch ist es zu beachten, daß es Bewegungsstörungen

gibt, die ein Mittelding zwischen der Chorea und Athetose bilden, die weder dem Typus der Hemichorea noch dem der Athetosis genau entsprechen. Auch können diese Störungen nebeneinander bei demselben Individuum bestehen.

Ferner kann die tonische Muskelspannung, deren Intensität einem fortwährenden Wechsel unterworfen ist, der Spasmus mobilis, allein bestehen, ohne daß choreatisch-athetotische Bewegungen vorhanden sind oder eine wesentliche Rolle spielen. Diese bekannte und im Kapitel zerebrale Kinderlähmung auch von mir schon in der II. Auflage geschilderte Affektion ist von Bechterew später (N. C. 1900, s. auch Protopopow, Obosr. psich. 08; ferner Böttiger, Verhandl. d. G. D. N. 12) als „Hemitonie" aufs neue beschrieben worden. — Andererseits sah ich bei einem an Hemiplegia sinistra mit Kontraktur leidenden Kinde, nur wenn es in Erregung geriet, eine plötzliche Streckung des linken Armes, Beines, eine Einstellung des Kopfes und der Augen nach links, eine Anspannung des linken Mundwinkels und eine Deviation der Zunge nach links eintreten — ein krampfhafter Zustand, der nur Momente anhielt, also eine Art Affekt-Hemitonie. Eine Hemiklonie beschreibt Strümpell (W. kl. W. 10).

Auch die Athetose schließt sich, wenn wir von seltenen Fällen absehen an die Hemiplegie an, und es sind besonders die im Kindesalter entstehenden Formen häufig mit dieser Bewegungsanomalie verknüpft (siehe Kapitel: zerebrale Kinderlähmung). Sie folgt der Hemiplegie aber erst nach Monaten oder später und nur dann, wenn ein gewisses Maß von aktiver Beweglichkeit sich wieder eingestellt hat. Gewöhnlich setzen diese posthemiplegischen Bewegungsstörungen gleichzeitig in der ganzen Körperhälfte ein, doch ist namentlich bei Neubildungen auch eine dissoziierte Entstehung und Verbreitung festgestellt worden (Bonhöffer[1]), Sorgo[2]).

Die Hemichorea und Hemiathetose wurde so oft bei Thalamusherden beobachtet, daß man sie von der Affektion dieser Gebilde abzuleiten geneigt war (Gowers, Stephan, Nothnagel). Andererseits schienen manche Erfahrungen darauf hinzudeuten, daß nicht die Läsion des Sehhügels selbst, sondern der die benachbarte Pyramidenbahn treffende Reiz die Ursache der Erscheinungen bilde. So wurde die Hypothese aufgestellt, daß auch Affektionen der motorischen Zentren und Krankheitsherde, die sich irgendwo in der Umgebung der motorischen Leitungsbahn, also auch in der Brücke, Oblongata etc. entwickeln, diese Störung hervorrufen könnten (Kahler und Pick[3]), denen sich Greidenberg, Kolisch, Peritzeanu u. A. anschlossen). Die Läsion eines besonderen, in der inneren Kapsel verlaufenden Bündels wurde von Charcot und Raymond angenommen.

Die Kahler-Picksche Lehre und ihre Modifikationen haben jedoch den neueren Erfahrungen nicht standhalten können. Nach diesen haben die der Hemichorea und Hemiathetose zugrunde liegenden Krankheitsherde ihren Sitz im Bereich der zentralen Ganglien (mittlere und hintere Bezirke des Thal. opticus, Linsenkern), der Regio subthalamica, des Nucleus ruber, des Bindearms und Kleinhirns. Auf diese lokalisatorische Feststellung haben sich dann verschiedene Hypothesen aufgebaut. Monakow denkt an eine kontinuierliche Reizung der vom Thalamus opticus und dem Zwischenhirn in die motorische Rinde eindringenden zentripetalen Faserzüge. Anton[4]), dem sich Hartmann anschließt, nimmt einen Antagonismus zwischen Thalamus opticus und Linsenkern an und schreibt dem letzteren die Bedeutung eines Hemmungsapparates

[1]) M. f. P. III u. X. [2]) N. C. 02. [3]) Viertelj. f. prakt. Heilk. 1879. [4]) Jahrb. f. P. XIV.

für die vom ersteren angeregten automatischen Bewegungen zu. Läsionen des Linsenkerns oder der von ihm entspringenden Hemmungsbahn lassen also die unwillkürlichen Bewegungen ungezügelt hervortreten (s. u.). Bonhöffer ist zunächst am entschiedensten dafür eingetreten, daß es Krankheitsherde in der Bindearmbahn, in dem vom Cerebellum durch oberen Kleinhirnstiel, roten Kern zum Thalamus ziehenden Faserzug und seinen Endstätten sind, welche das Symptombild der Hemichorea und Hemiathetose bedingen. Und für die Richtigkeit dieser Annahme sprechen zahlreiche Beobachtungen, wie die von Leube, Pineles, Sander, Touche, Ramey, Adler, Berger[1]), Hartmann, Homburger, d'Astros, Aufschlager[2]), Muratow[3]) und besonders die von Halban und Infeld[4]). Auch die experimentellen Feststellungen von Economo-Karplus[5]) stehen im Einklang mit dieser Lehre. Über die Art und Weise, wie Krankheitsprozesse dieses Sitzes die posthemiplegischen Bewegungsstörungen hervorbringen, hat Bonhöffer verschiedenen Vorstellungen Raum gegeben, doch ist die vorherrschende die, daß es sich um eine Alteration des der Rinde durch die Haube aus dem Cerebellum normalerweise zufließenden Erregungsstromes handele. Die späteren Autoren (Sander, Pineles, Muratow, Haenel[6]), Economo[7]) u. A.) haben diese Hypothese verschiedentlich modifiziert und besonders die Frage diskutiert, ob es sich um Reiz- oder Ausfallsphänomene handele. Halban und Infeld, die auf Grund eigener Beobachtungen und einer sorgfältigen Zusammenstellung der in der Literatur niedergelegten, die Lehre Bonhöffers im wesentlichen bestätigen, stellen eine Theorie auf, welche die Grundgedanken der Antonschen und Bonhöfferschen zu vereinigen sucht.

Ich habe (Charité-Annalen 1886) einen Fall von Solitärtuberkel des Thalamus opticus mit dem Symptom der Hemichorea der anderen Seite beschrieben; bei einem an lern Pat., den ich behandelte, hatte ein großer Tumor des rechten Thalamus zu einer bilateralen Chorea geführt; schließlich sah ich vor kurzem einen Knaben mit den Symptomen eines Tumors des linken Thalamus, bei dem rechts Pyramidensymptome und links choreatische Erscheinungen vorlagen.

Als Grundlage einer mit spastischer Diplegie und Pseudobulbärparalyse verknüpften doppelseitigen Athetose fand C. Vogt[8]) eine eigenartige Entwicklungsanomalie in den Corp. striata resp. im Nucl. caudatus und Putamen. Unter Hinweis auf Beobachtungen von Anton, Oppenheim und Wilson spricht sie von einem „syndrôme du corps strié" und bezieht die motorischen Reizphänomene auf den Ausfall einer vom Corpus striatum ausgehenden Hemmungsfunktion.

Wilson[9]) hat seine wichtigen Beobachtungen (s. Fig. 344) vor kurzem eingehend veröffentlicht unter der Bezeichnung: „Progressive lenticular degeneration, a familiar nervous disease associated with cirrhosis of the liver." Es handelt sich um ein bei jugendlichen Individuen auftretendes familiäres, aber nicht kongenitales Leiden. Die Hauptsymptome sind Dysarthrie, Dysphagie, allgemeiner Tremor, Muskelsteifigkeit und Kon-

[1]) Jahrb. f. P. 03. [2]) Z. f. k. M. Bd. 51. [3]) Revue russ. de méd. 03. [4]) Obersteiner IX. S. hier die Literatur. S. ferner Zannoni, Gaz. degli Osped. 08, A. Herz, Arbeiten Obersteiner XVIII. [5]) Z. f. N. Bd. 36. [6]) Z. f. N. XXI. [7]) W. kl. W. 10. [8]) N. C. 11 und Oppenheim-Vogt; Journ. f. Psychol. XVIII. [9]) Br. 12 u. R. n. 12.

traktur (aber ohne Pyramidensymptome), Hypermimie, leichte Intelligenzschwäche. Dabei Leberzirrhose, die aber keine Symptome macht. Das Leiden ist ein progressives und tödliches, kann in wenigen Monaten oder 4—7 Jahren zum Exitus führen. Den Erscheinungen liegt eine bilaterale Erkrankung des Linsenkerns zugrunde, wahrscheinlich toxischen Ursprungs.

Die Beobachtungen von Oppenheim-Vogt unterscheiden sich in wesentlichen Zügen von den Wilsonschen; trotzdem ist anzunehmen, daß es sich um verwandte Affektionen handelt. Auch ist Wilson in

Fig. 344. Gesichtsausdruck und Haltung bei „progressive lenticular degeneration". (Nach Wilson.)

bezug auf die physio-pathologische Deutung der Erscheinungen zu ähnlichen Schlüssen wie C. Vogt gelangt (das Corpus striatum übt mittels des lentikulo-rubrospinalen oder thalamo-kortikalen Systems einen hemmenden Einfluß auf die kortikospinalen Bahnen aus etc.).

Weitere Beiträge zur Frage der Athetose und ihrer Lokalisation verdanken wir O. Fischer[1]), der dem Linsenkernsystem ebenfalls eine wesentliche Bedeutung zuschreibt.

Aus alledem läßt sich, wie mir scheint, folgende Darstellung begründen: Die posthemiplegischen Bewegungsstörungen resp. die Hemichorea

[1]) Z. f. d. g. N. O. V, u. D. m. W. 11. Nr. 14. S. ferner Kleist, N. C. 12 und Diskuss.

und Hemiathetose werden verursacht durch direkte oder reflektorische Erregung der im Thalamus opticus gelegenen automatischen Bewegungszentren, also 1. durch kleine, reizend wirkende Thalamusherde von bestimmtem Sitz; 2. durch Herde, die in den diesen Thalamuszentren zuströmenden sensiblen Faserzügen, insbesondere der zerebello-thalamischen resp. Bindearmbahn ihren Sitz haben; 3. durch Ausfall einer vom Corpus striatum und Nucl. lentiformis ausgehenden Hemmungsfunktion (Anton, Vogt); 4. können besonders im Kindesalter Krankheitsherde, die die motorischen Rindenzentren dauernd ausschalten, dahin führen, daß die thalamischen Zentren für unwillkürliche Bewegungen eine Hyper-Selbständigkeit erlangen, die sich durch die Chorea und Athesose (besonders bei zerebraler Kinderlähmung) äußert.

Diese Darstellung macht es verständlich, daß Herde von verschiedenem Sitz die besprochenen Phänomene auslösen können, daß sich ferner Bewegungsstörungen von verschiedenem Charakter — vielleicht abhängig von dem speziellen Sitz, der Natur des Prozesses und der individuellen Anlage — entwickeln können.

Marburg (W. kl. W. 05) spricht die Vermutung aus, daß in dem Bindearmsystem Fasern verschiedener Dignität verlaufen, daß die tegmento-zerebellaren zur Athetose, die thalamischen zur Chorea, die kortikalen zum Tremor Beziehung haben; er ist sich aber selbst der Unsicherheit dieser Theorie bewußt. Ferner gelangt er zu der Anschauung, daß die Läsion des rubrospinalen Gebietes meist bilaterale Reizphänomene dieser Art hervorbringe, wie das die Beobachtungen von Leube und Marina dartun.

Ebenso macht es diese Auffassung begreiflich, daß das Symptom der Hemichorea und Hemiathetose nicht mit den für die Pyramidenbahnläsion charakteristischen Zeichen (Hypertonie, Babinskischem Phänomen etc.) einherzugehen braucht, daß diese vielmehr in den reinen Fällen vermißt werden (Bonhöffer, Halban-Infeld, Homburger, eigene Beobachtungen). Ja es ist sogar von Herabsetzung der Sehnenphänomene mehrfach die Rede, und es haben sich hypothetische Auffassungen von der Bedeutung der Haubenbahnen für die Sehnenphänomene und für das Babinskische Zeichen darauf gestützt. Schließlich findet auch die im Kindesalter und ausnahmsweise bei Erwachsenen beobachtete kortikale Entstehung der Hemichorea eine befriedigende Erklärung.

Auf experimentellem Wege sollen choreatische Zuckungen durch Reizung der motorischen Rinde mit chemischen Giften (Kreatinin) erzeugt worden sein.

In einem Falle habe ich im Geleit eines spinalen Leidens eine mit Hemianästhesie und Hemiataxie verknüpfte Hemiathetosis auftreten sehen; die Beobachtung ist jedoch nicht abgeschlossen, und es bedarf weiterer Erfahrungen, ehe sie zu Schlußfolgerungen verwertet werden kann. Jedenfalls können aber nach meinen Erfahrungen die im Geleit der sensorischen Ataxie auftretenden Spontanbewegungen (s. S. 176) der Athetose sehr ähnlich werden. Ich sah dabei mehrmals die Erscheinung auftreten, daß sich bei Augenschluß der Arm der betroffenen Seite langsam steil emporhob, ohne daß der Pat. es bemerkte. Es erinnerte mich das so sehr an die bekannte Erscheinung an der Leiche Siegfrieds in der Götterdämmerung, daß ich meinen Zuhörern von dem Siegfried-Phänomen sprach. — S. ferner zu der Frage Kutner-Kramer (A. f. P. Bd. 42). Eine „funktionelle Hemiathetose" mit Heilung auf psychotherapeutischem Wege beschrieb Siefert (A. f. P. XXXVIII). Ob ein von Bauer als Hemiathetosis beschriebener Fall, in welchem der Zustand bei einer Gebärenden intra partum hervortrat und in 2 Tagen ablief, hierher gehört, ist doch fraglich.

Als „idiopathische oder primitive Athetose“ (Athétose double)*) ist ein meist bilateral-symmetrisch auftretendes Leiden geschildert worden, das sowohl in der Kindheit wie im späteren Leben vorkommt und scheinbar spontan entsteht, wenigstens keine Beziehungen zur Hemiplegie aufweist. Traumen, Erkältungen und Gemütsbewegungen wurden in einzelnen Fällen als Ursache beschuldigt. Ich habe das Leiden zweimal bei 2 Geschwistern, einmal bei Mutter und Tochter beobachtet. Bald traten nur die Zeichen der Athetose hervor, bald bestanden neben ihr Idiotie, Epilepsie und spastisch-paretische Erscheinungen.

Die Bewegungen entsprechen mehr oder weniger den athetotischen; oft handelt es sich aber mehr um ein Grimassieren des ganzen Körpers, auch des Gesichts, und um eine ungewöhnlich starke und ausgebreitete Neigung zu Mitbewegungen, wie ich das schon demonstriert habe (B. k. W. 1884) und wie es später besonders Lewandowsky (Z. f. N. Bd. 29) hervorgehoben hat.

Die Affektion ist entweder — und zwar meistens — eine fortschreitende oder kommt zum Stillstand und ausnahmsweise selbst zur Rückbildung (z. B. in einem Falle angeblich unter Quecksilber-Behandlung). Eine nicht unerhebliche spontane Besserung habe ich in einem Falle beobachtet. Wesen und Grundlage ist noch unaufgeklärt; jedenfalls wurden anatomische Veränderungen, wenn man von Windungsanomalien (Dejerine-Sollier, eigene Beobachtung) absieht, in einzelnen post mortem untersuchten Fällen vermißt. Es steht auch noch dahin, ob es sich hier um eine Affectio sui generis handelt, oder ob das Leiden in die Gruppe der infantilen zerebralen Diplegien (s. d.) gehört, jedenfalls scheint es diesen nahezustehen, wie das namentlich von Oulmont, Gowers, Audry und Freud hervorgehoben wird. Siehe auch Goulard, Thèse d. Paris 03 und die schon erwähnte Abhandlung von Oppenheim-Vogt.

Eine „forme fruste“ des Leidens beschreibt Klempner (N. C. 06), dem es auch gelang, den Freßreflex bei diesem Zustand nachzuweisen.

Als eine der idiopathischen Athetose nahestehende Krampfform beschrieb ich[1]) ein chronisch progressives Leiden, das sich bei Kindern im Alter von 8—14 Jahren entwickelt und sich in erster Linie durch eine beim Stehen und Gehen eintretende Verdrehung des ganzen Körpers, besonders aber des Rumpfes kennzeichnet (s. Fig. 345, 346 u. 347). Es entwickelt sich dabei eine erhebliche Lordose, Skoliose und Beckenverschiebung, die auf abnormen Muskelspannungen beruht und sich in der Ruhe nahezu völlig ausgleicht. Überhaupt pflegen in ruhiger Rückenlage im Gegensatz zur Athetose alle motorischen Reizerscheinungen zu fehlen oder in den Hintergrund zu treten, um erst bei willkürlichen Bewegungen zum Vorschein zu kommen. Allerdings läßt sich in einzelnen Muskeln eine dauernde Neigung zu tonischer Anspannung, daneben in andern oft eine Hypotonie nachweisen. Es sind geradezu grotesk wirkende Haltungsanomalien, die sich beim Gehen, das sehr erschwert ist, ausbilden.

*) Die Schilderung verdanken wir Shaw (St. Barth. Hosp. Rep. 1873), Oulmont (Etude clinique de l'athétose, Thèse de Paris 1878), Osler (Med. News 1888 und On chorea and choreiform affections, London 1894), Audry (L'athétose double etc. Paris 1892), Massalongo (Sul l'athetosi doppia. Gazetta degli. Osp. 1894) sowie Freud (Nothnagels Spez. Path. IX). S. auch Brissaud-Hallion (R. n. 1893), Lewandowsky, Z. f. N. XXIX.

[1]) N. C. 11.

Über die Natur dieses bislang nur bei russischen Juden beobachteten Leidens wissen wir nichts Bestimmtes, es ist mir aber wahrscheinlich, daß feinere Veränderungen im Gehirn den Erscheinungen zugrunde liegen.

Fig. 345. Dystonia musculorum deformans. (Eigene Beobachtung.)

Ziehen[1]), der die Affektion schon vor mir beschrieb, hat sie als tonische Torsionsneurose bezeichnet. Ich habe die Namen Dysbasia lordotica progressiva und Dystonia (musculorum) deformans gewählt und möchte an letzterem festhalten. Man könnte auch von der Drehkrampfkrankheit sprechen. Nach uns haben Flatau-Sterling[2]) das Leiden als „progressiven Torsionsspasmus bei

Fig. 346. Haltung und Gang bei Dystonia musculorum deformans. (Eigene Beobachtung.)

Kindern“ beschrieben. Sie heben die „spiralige Drehung des Rumpfes“, den ziehenden, drehenden Charakter der Bewegungen etc. hervor und be-

[1]) Z. f. Psych. Bd. 58. [2]) Z. f. d. g. N. VII. Bernstein (W. kl. W. 12) schlägt die Bezeichnung „Ziehen-Oppenheimsche Krankheit“ vor. S. ferner Bregmann, N. C. 12 Nr. 14.

stätigen meine Erfahrung, daß einzelne dieser Kranken besser rückwärts- als vorwärtsgehen können. Eine meiner Beobachtungen läßt erkennen, daß sich diese Form nicht scharf von der Athetose trennen läßt.

Seltenere Formen posthemiplegischer motorischer Reizerscheinung sind der halbseitige Tremor und die Paralysis agitans posthemiplegica.

Einfaches Zittern wird von Bristowe, Hoppe, Tremor vom Typus der Paralysis agitans von Benedikt, Eisenlohr, Touche, Sorgo, B. Charcot u. A. beschrieben. Das typische Bild einer im Bein lokalisierten Paralysis agitans sah ich bei einem Tumor, der das Linsenkerngebiet vorwiegend betraf; die Druckwirkung desselben kann sich aber auch bis auf das Hirnschenkel-Haubengebiet erstreckt haben. Diese Affektion ist von Gordon Holmes (Br. 04) einer eingehenden Besprechung unterzogen worden, er bezieht sie auf die Läsion des zerebello-rubrospinalen Systems, und zwar hält er den Tremor für ein kortikales Reizphänomen, das durch die Sperrung der genannten Bahn zustande komme. Die Angaben von Gilles de la Tourette und Charcot, daß bei dieser symptomatischen Form der Paralysis agitans das Zittern unter dem Einfluß aktiver Bewegung immer zunehme, trifft nach meiner Erfahrung nicht zu.

Erweichungsherde in den Linsenkernen als Grundlage des postapoplekt. Tremors fanden auch Rhein-Potts (Journ. of Nerv. 07).

Über die Lokalisation des von Griffith und Zappert (M. f. Kind. VIII) beschriebenen akuten zerebralen Tremors des Kindesalters ist bislang nichts Sicheres bekannt. Miller (Br. 09) nimmt ebenso wie Holmes eine Affektion des rubrospinalen Bündels an. Ziehen (Handbuch d. Nerv. d. Kind.) denkt an eine enzephalitische Grundlage.

Fig. 347. Haltungsanomalien bei Dystonia deformans. (Nach Flatau-Sterling.)

Auch ein Zittern, das dem der multiplen Sklerose ähnlich ist, kommt gelegentlich vor, wie ich das selbst gesehen habe und wie es von Ferrier, Bristowe, Mendel, Gowers und namentlich von Infeld und Sutherland beschrieben wird. Babinski hat eine Form des halbseitigen Zitterns bei Affektionen des Cerebellum bzw. der Kleinhirnschenkel beobachtet. Eine Mischform von Ataxie und Intentionstremor bildet ja eine bei Kleinhirnaffektionen häufige Erscheinung.

Mitbewegungen. Nicht so selten ist die Erscheinung, daß die dem Willen entzogenen Gliedmaßen in Aktion treten bei aktiven Bewegungen der Muskeln auf der nicht gelähmten Seite oder beim Gähnen, Husten etc. So wird die gelähmte Hand zur Faust geballt beim Händedruck, den die gesunde leistet, oder die geschlossene öffnet sich beim Gähnen. Auch das Umgekehrte kommt vor, daß die aktiven Bewegungen der früher gelähmten und noch paretischen Muskeln, oder der Versuch, die gelähmten Muskeln anzuspannen, von gleichsinnigen der gesunden Seite

begleitet werden. Diese Abart wird von Senator[1]) als „Ersatzbewegung“ bezeichnet. Ferner sieht man zuweilen die gelähmte Oberextremität Bewegungen ausführen, wenn der Patient den Versuch macht, das Bein derselben Seite zu heben, oder umgekehrt einzelne Muskeln der Unterextremität, z. B. die Fuß- und Zehenstrecker, sich anspannen bei der Artikulation, bei Beugungen des Armes etc. Der Extensor hallucis ist nach unserer Erfahrung der Muskel, der am häufigsten von Mitbewegungen betroffen wird. Bei spastischen Lähmungszuständen pflegt die kraftvolle Beugung des Oberschenkels zu einer tonischen Mitbewegung des M. tibialis anticus zu führen (Strümpells Tibialisphänomen s. Fig. 348), doch ist diese Beziehung keineswegs eine gesetzmäßige (vgl. S. 215). Besonders stark ausgeprägt können diese Mitbewegungen bei den in früher Kindheit entstehenden Lähmungsformen sein, selbst bis zu dem Grade, daß alle Bewegungen bilateralsymmetrisch ausgeführt werden (Westphal[2]).

Fig. 348. Tibialisphänomen rechts, Mitbewegung links. (Eigene Beobachtung.)

Die Ersatzbewegungen sind wohl im wesentlichen darauf zurückzuführen, daß der Versuch, gelähmte Muskeln in Aktion zu setzen, ein Übermaß an Innervationsenergie erfordert, durch welches die Impulse auf die andere Seite übergehen. Die Entstehung der Mitbewegungen in gelähmten Gliedmaßen ist besonders dadurch bedingt, daß schon in der Norm — und namentlich im Kindesalter — jede Hemisphäre in Beziehung zu den Gliedmaßen beider Seiten steht. Monakow nimmt außerdem eine erhöhte Irritabilität der vom Cortex getrennten tieferen motorischen Zentren an. Für die Richtigkeit dieser Auffassung spricht eine Erscheinung, die mir als ein häufiges Symptom der Diplegien aufgefallen ist: die übermäßige Schreckhaftigkeit resp. gesteigerte akustikomotorische Reaktion dieser Individuen, die sich dadurch kundgibt, daß ein leichtes Geräusch eine durch ihre Heftigkeit und mächtige Ausbreitung ungewöhnliche Reflexbewegung (gewaltsame Erschütterung des ganzen Körpers) verursacht (M. f. P. XIV). Vgl. auch in dem Kapitel infantile Pseudobulbärparalyse die Steigerung gewisser Reflexe (Freßreflex etc.).

Sehr merkwürdige Fälle angeborener Synkinesie bei sonst normalen Individuen sind von Thomayer, Damsch[3]), Levi, Fragstein[4]), Medea-Hanau[5]), Fuchs[6]), Brissaud-Sicard[7]) beschrieben worden. Am schwierigsten zu deuten ist die von Fragstein konstatierte Erscheinung, daß nicht nur die aktiven Bewegungen einen bilateralen Charakter hatten, sondern auch die passiven und elektrisch ausgelösten. — Diese Neigung zu Mitbewegungen kann sich durch Generationen forterben. Nach eigenen Wahrnehmungen möchte ich gewissen Formen der Mitbewegung die Bedeutung eines Stigma degenerationis zuschreiben. In neuerer Zeit haben sich O. Förster[8]) und H. Curschmann[9]) eingehend mit der Frage der Mitbewegungen beschäftigt.

[1]) B. k. W. 1892. [2]) A. f. P. IV. [3]) Z. f. k. W. 1891 Suppl. [4]) M. f. P. X. [5]) Revue de Psych. 02. [6]) W. kl. R. 05. [7]) R. n. 05. [8]) Die Mitbewegungen. Jena 03. S. zu der Frage auch Oppenheim, B. k. W. 1884, Camus, Thèse de Bordeaux 1885, F. Sander, Dissert. Halle 1894, Thomson, Br. 03. [9]) Z. f. N. XXXI.

Der letztere betont, daß die Tendenz zu Mitbewegungen eine physiologische Erscheinung ist, die im Kindesalter sehr ausgesprochen, sich allmählich, aber nicht völlig ausgleicht, sondern namentlich an den Extremitätenenden, an Fingern und Zehen bei Spreiz- und Adduktionsbewegungen persistieren kann.

S. ferner Huismans, Z. f. N. Bd. 40 und die Pariser These von Stroehlin (1911), der die verschiedenen Theorien erörtert und auf den Ausfall der Hemmungsimpulse das größte Gewicht legt.

Bezüglich der sog. Diadokokinesis vgl. den Abschnitt Kleinhirnerkrankungen.

* * *

Wird die motorische Leitungsbahn an tieferen Stellen getroffen, so bedingt ihre Unterbrechung ebenfalls Hemiplegie, die in bezug auf die Extremitätenlähmung der H. kapsulären Ursprungs gleicht, während die Hirnnerven ein abweichendes Verhalten zeigen können. Bei Affektionen des Hirnschenkels ist die im übrigen typische Hemiplegie in der Regel von Lähmung des gekreuzten Oculomotorius begleitet, d. h. bei einer Erkrankung des linken Hirnschenkelfußes besteht Paralyse des linken Oculomotorius und rechtsseitige Hemiplegie (Hemiplegia alternans superior oder Weber-Gublersche Lähmung), was sich aus den anatomischen Verhältnissen (Fig. 321 S. 853) ohne weiteres erklärt. Dabei kann sich Tremor, und zwar meist ein Tremor vom Typus der Paralysis agitans in den gelähmten Gliedmaßen einstellen (Benediktscher Symptomenkomplex), wenn der Prozeß das Haubengebiet des Hirnschenkels betrifft. Derartige Beobachtungen sind in neuerer Zeit von Gilles de la Tourette und J. B. Charcot[1]), von Sorgo, Raymond-Cestan[2]), Gordon Holmes[3]) und besonders von Halban-Infeld[4]) mitgeteilt worden. Die Beteiligung des Nucleus ruber kann sich auch durch choreatisch-athetotische Bewegungen*), die der Schleife durch Hemianästhesie etc. äußern. Es sei aber daran erinnert, daß je nach dem speziellen Sitz der Affektion die Lähmung des Oculomotorius eine partielle oder totale ist, daß beim Hinübergreifen des Herdes über die Mittellinie auch einzelne Bündel des anderen Oculomotorius getroffen werden, und daß in seltenen Fällen eine doppelseitige Hemiplegia alternans superior infolge herdförmiger Läsion beider Hirnschenkel beobachtet wurde (Souques).

Eingehender wird die Frage von Marburg[5]) behandelt. Er unterscheidet 3 Symptomenkomplexe, die den 3 Etagen der vorderen Vierhügelgegend entsprechen: 1. Die Herde des Pes pedunculi — im hinteren medialen Abschnitt desselben — erzeugen Lähmung des Oculomotorius mit kontralateraler Hemiplegie, an der meist der VII. u. XII. teilnimmt; 2. die der Haube bedingen den Benediktschen Symptomenkomplex, resp. einseitige Okulomotoriuslähmung mit kontralateralem Tremor oder Chorea oder Athetose. Auch Hemiataxie kann sich dabei entwickeln; 3. die des Vierhügels selbst ein- oder doppelseitige Okulomotoriuslähmung mit Ataxie, besonders vom Typus der zerebellaren (Nothnagel). Die Frage, ob bei den auf die Vierhügelgegend beschränkten Herden Hörstörungen vorkommen, bedarf trotz der Abhandlungen von Siebenmann (Z. f. O. 1896) und Weinland (A. f. P. XXVI) noch der weiteren Klärung. Wahrscheinlich ist die Beteiligung der lateralen Schleife oder des Corp. genicul. int. für die

[1]) Semaine méd. 1900. [2]) R. n. 02. Siehe auch Lévi-Bonniot (R. n. 05). [3]) Br. 04. [4]) Arbeiten Obersteiner IX. S. ferner Infeld, W. m. W. 07, Economo, W. kl. W. 10, Herz, W. kl. W. 10, Gross, W. kl. W. 11. [5]) W. kl. W. 05.

*) Die Herdsymptome bei Erkrankungen des Nucleus ruber behandelt Claude-Loyer (R. n. 12).

Hörstörung verantwortlich zu machen. Auch über das Vorkommen der Amblyopie etc. unter diesen Verhältnissen bedarf es weiterer Feststellungen. Zur Literatur s. Valobra, J Tumori del mesencefalo, Turin 10.

Da der Oculomotorius in Wurzelbündeln den Hirnschenkel durchzieht, ist es begreiflich, daß seine Lähmung bald eine totale (Gubler, Luton, Léteinturier, Alexander), bald eine partielle ist (Kahler-Pick, Oyon, d'Astros, Lit. bei Marburg). Daß auch das Symptom der refl. Pupillenstarre bei erhaltener Konvergenzreaktion unter diesen Verhältnissen vorkommen kann, beweisen Beobachtungen von Guillain-Houzel (R. n. 09), Guillain-Duvigneaud-Troisier (R. n. 09). Während bei den auf den Pes pedunculi beschränkten Herden der Oculomot. fast immer nur einseitig betroffen wird, ist seine bilaterale Beteiligung bei Hauben- und besonders bei Vierhügelherden nicht ungewöhnlich. Bei den letzteren wird das Symptom der Blicklähmung nach oben und unten nicht selten beobachtet. (S. w. u.)

Die Nachbarschaft des Corp. genic. ext. und Tract. opt. bringt es mit sich, daß gelegentlich — namentlich bei Tumoren — auch Hemianopsie auf der zum Oculomotorius gekreuzten Seite besteht (Wernicke, Mahaim, Blessig, Raymond, Gazette des Hôp. 02, Marie-Léri, R. n. 05). In diesen Fällen ist das Symptom der hemianopischen Pupillenstarre (Wernicke) einigemale beobachtet worden, aber die Erscheinung ist keine konstante. Ein auch anatomisch genau untersuchter Fall ist der von Rossi-Roussy (Nouv. Icon. XIX). Eine isolierte Okulomotoriuslähmung ohne Hemiplegie wurde bei Hirnschenkelerweichung einmal von Achard-Levi festgestellt (ref. N. C. 02).

Bezüglich des Vorkommens einer „Ektopie" der Pupille bei Mittelhirnerkrankungen s. Wilson (Br. 06).

Im obersten Teil der Brücke gelegene Krankheitsherde bedingen einfache Hemiplegie, und nur die Beteiligung anderer im Pons verlaufender Bahnen weist auf den speziellen Sitz des Leidens hin.

Sitzt die Affektion jedoch dort, wo die zentrale Fazialisbahn bereits eine Kreuzung erfahren hat, also in der Nähe des Kerns oder in der Höhe desselben, so ist der Facialis auf der der Läsion entsprechenden Seite gelähmt, während die Extremitätenlähmung die andere betrifft. Es besteht dann die so charakteristische Hemiplegia alternans (Typus Millard-Gubler[1]). In ähnlicher Weise kann eine — freilich äußerst seltene — Hemiplegia alternans zustande kommen, bei welcher der Hypoglossus auf der einen, die Extremitäten auf der anderen Seite gelähmt sind, die Zunge deviiert alsdann nach der nicht gelähmten Körperseite. Ebenso kommt eine Hemiplegia alternans vor, bei welcher der Abducens (auf diese Form hat Raymond[2]) in neuerer Zeit wieder hingewiesen) oder die assoziierten Augenmuskeln auf Seite der Erkrankung, die Extremitäten und dabei ev. der Facialis auf der anderen betroffen sind (Typus Foville). Auch die einseitige Affektion des Acusticus, des motorischen Trigeminus, des Vagus (Lähmung des Stimmbands und Gaumensegels) kann sich mit der alternierenden Extremitätenlähmung verbinden. Als eine weitere Abart erwähnen Brissaud-Sicard[3]) Hemispasmus facialis mit kontralateraler Hemiplegie. Bei der alternierenden Lähmung des sensiblen Trigeminus und der kontralateralen Körperseite kann sich auch Keratitis neuroparalytica entwickeln, wie das aus den Beobachtungen von Gubler, Jackson, Bernhardt, Oppenheim, Marie-Crouzon hervorgeht. Vgl. zu der ganzen Frage den Abschnitt Erkrankungen der Brücke.

---

[1]) Gaz. hebd. de méd. 1856 und 1859. [2]) R. n. 1895. S. zu d. Frage auch Oppenheim, Hirngeschwülste II. Aufl., Abschnitt Brücke; ferner Hirsch, Z. f. Aug. 03, H. Schlesinger, Jahrb. f. P. XXII, Varet, Thèse de Paris 05. [3]) Presse méd. 08.

Eine bei Hirnkrankheiten zuweilen auftretende Erscheinung ist die sog. konjugierte Abweichung des Kopfes und der Augen nach einer Seite oder die Déviation conjuguée des yeux et de la tête (Prevost[1]), Landouzy-Grasset). Bei Großhirnerkrankungen, die mit Lähmung der gekreuzten Körperhälfte einhergehen, sieht man häufig, namentlich im Beginn des akut entstandenen Prozesses, Kopf und Augen nach der entgegengesetzten Seite, d. h. nach der Seite des Krankheitsherdes abweichen. Die Erscheinung ist eine Folge der Lähmung oder Schwäche jener Muskeln, welche Kopf und Augen nach der Seite der Hemiplegie, also nach der kontralateralen, drehen. Bei Krampfzuständen sieht man dagegen Kopf und Augen nach der krampfenden Seite deviieren.

Letztere Erscheinung ist besonders oft bei Herderkrankungen des Stirnlappens, und zwar des hinteren Bezirkes der zweiten (und ersten) Stirnwindung beobachtet worden, kann aber zweifellos auch von andern Rindengebieten (Gyrus angularis, vielleicht auch Lob. occip.) ausgelöst werden und darf deshalb zu lokalisatorischen Bestimmungen nur mit großer Reserve verwertet werden. Nach E. Müller (Z. f. N. XXII) dürfte sie dann auf den Stirnlappen bezogen werden, wenn sie besonders ausgesprochen ist, sich im Anfall mehrfach wiederholt und immer nach derselben Seite erfolgt etc.

Der von französischen Forschern, wie Bard (Sem. méd. 04), Dufour (R. n. 04), Grasset (Sem. méd. 04), gemachte Versuch, die bei Großhirnherden auftretende Déviation conjuguée durch den Fortfall der von den Augen, Ohren, Bogengängen etc. ausgehenden sensorischen Impulse zur betroffenen Hemisphäre abzuleiten und sie namentlich in Beziehung zur Hemianopsie und in Abhängigkeit von dieser zu bringen, darf als verfehlt angesehen werden, wie das schon von Dejerine-Roussy (R. n. 05) und Portes (Thèse de Montpellier 05) gezeigt wurde. Auf den Deutungsversuch von Rönne (Z. f. N. XXXV), der den Hemmungswirkungen auf die entsprechenden Zentren der anderen Seite eine wesentliche Rolle zuschreibt, sei verwiesen.

Ausnahmsweise kommt es auch vor, daß der Kopf nach der einen, die Augen nach der andern Seite eingestellt werden (Prévost, Roussy-Gauckler). S. zu der Frage der Blicklähmung ferner Brissaud-Péchin: Hémiplégie oculaire. Progrès med. 04, und Gaussel, Revue de Méd. 05.

Bei Brückenerkrankungen weichen die Augen oft nach der dem Krankheitsherde entgegengesetzten Seite ab. Man suchte die schon von Foville[2]) festgestellte Erscheinung durch die Annahme eines im Abduzenskern oder in seiner Nachbarschaft gelegenen Zentrums für die Seitwärtswendung der Augen nach der gleichen Seite zu erklären (Wernicke[3]) u. A.). Aber die Annahme, daß der Abduzenskern selbst ein solches Zentrum bilde, wurde hinfällig, als Fälle von pontiner Blicklähmung bei intaktem Abduzenskern beobachtet wurden (Quioc, Hunnius[4]), Garel[5]), Senator). Grasset und Gaussel[6]) halten jedoch noch an dieser Annahme fest. Hunnius, Bleuler[7]), Jolly[8]) u. A. leiteten dann diese Lähmung von der Läsion des hinteren Längsbündels ab, in der Annahme, daß in diesem eine Leitungsbahn zum Kern des gleichseitigen Abducens hinabzieht, hier schleifenförmig umbiegt, um dann zum Kern des Oculomotorius aufzusteigen. Dabei könnte es sich entweder um einen Faserzug handeln, der in den kontralateralen Okulomotoriuskern einmündet oder um ein in den homolateralen, und zwar

[1]) De la déviation conjuguée etc. Thèse de Paris 1868. Siehe die Literaturzusammenstellung über diese Frage bei Uhthoff, Graefe-Saemisch Handbuch 2. Aufl. II. T. Bd. XI S. 600. [2]) Gaz. hebd. 1859. [3]) B. k. W. 1876, A. f. P. VII. [4]) Zur Symptomat. der Brückenerkr. etc. Bonn 1881. [5]) Revue de Méd. 1882. [6]) R. n. 06. [7]) A. f. kl. M. Bd. 37. [8]) A. f. P. XXVI. S. auch Rönne, Hospit. Tid. 08.

in die Gangliengruppe, welche ihre Wurzeln in den gekreuzten Internus entsendet, eintretendes Bündel. Untersuchungen und Beobachtungen von Duval, Bechterew, Gee-Tooth[1]), Kohnstamm, Henneberg[2]), Raymond[3]), Seggels, Bruce[4]), Flechsig[5]) u. A. konnten in diesem Sinne verwertet werden (vgl. S. 855 u. f.). Spitzer[6]), Jolly, Monakow u. A. halten zwar an der Annahme eines Blickzentrums fest, das sie ins Zwischenhirn bzw. mit Adamük in die Vierhügelgegend verlegen — nach Monakow ist es keine umschriebene Gangliengruppe, sondern es sind verstreute, als Schaltzellen fungierende Ganglienzellen —, aber sie führen die assoziierte Blicklähmung bei Brückenerkrankung auf die Läsion des hinteren Längsbündels zurück. Diese Tatsache steht auch für uns fest, die pontine Blicklähmung ist eine supranukleäre, und die kortikonukleäre Bahn erfährt vor ihrem Eintritt ins hintere Längsbündel eine (totale oder partielle) Kreuzung. Marburg[7]) weist darauf hin, daß die Annahme eines Blickzentrums im Zwischenhirn keine genügende Stütze in den klinischen Beobachtungen fände, und daß sich das Symptom der Blicklähmung durch die Läsion der entsprechenden supranukleären Bahnen im hinteren Längsbündel ausreichend erklären lasse.

Eine Déviation conjuguée nach der gleichen Seite, d. h. nach der des Krankheitsherdes ist als Reizphänomen in denselben Bahnen zu betrachten, aber nur ausnahmsweise zu beobachten. Nur im vorderen Abschnitt der Brücke und in der ventralen Etage gelegene Herde können vielleicht eine konjugierte Abweichung der Bulbi nach der gleichen Seite als Ausfallssymptom erzeugen (wie die Großhirnherde), doch liegen dafür nur spärliche Beobachtungen vor, auf die Marburg wieder hingewiesen hat.

Da jedes Rindenzentrum mit dem Blickzentrum resp. mit den Augenmuskelkernen für die Blickbewegung nach beiden Seiten in Verbindung steht, wenn auch vorwiegend mit dem für die Blickbewegung nach der gekreuzten Seite, kommt eine dauernde Blicklähmung bei Großhirnerkrankungen fast nur infolge doppelseitiger Herde vor (s. d. Abschnitt Pseudobulbärparalyse). Derartige Beobachtungen sind von Wernicke[8]), mir[9]), Tiling, Ballet[10]), Roth[11]), Roux[12]), Sievers u. A. mitgeteilt worden. Unter diesen Verhältnissen ist nur die willkürliche Einstellung der Augen nach den Seiten aufgehoben, während die automatischen und reflektorischen, besonders die durch den akustischen Apparat vermittelten, erhalten bleiben, wie ich das schon bei einem meiner Patienten feststellen konnte. Roth und besonders Bielschowsky[13]) haben folgenden Kunstgriff angegeben, um die supranukleäre Blicklähmung von der durch Affektion der Kerne und Wurzeln verursachten zu unterscheiden: Läßt man den Kranken geradeaus blicken und dreht man passiv den Kopf desselben allmählich nach der gesunden Seite, so treten die Augen in die seitliche Endstellung, in die sie willkürlich nicht gebracht werden können. Bárány[14]), der das bestätigt, erklärt die Erscheinung aus der Reizung des Bogengangapparates, durch welche die Augeneinstellung reflektorisch vermittelt würde.

[1]) Br. 1898. [2]) Charité-Annalen XXVII. [3]) Gaz. des hôp. 03 und R. n. 04. [4]) R. of N. 03. [5]) Ref. Z. f. d. g. N. IV. [6]) Obersteiner VI. 1899. S. ferner Debray, Journ. d. Neurol. 07. [7]) Z. f. N. Bd. 41. [8]) A. f. P. XX. [9]) Fortschr. d. Med. 1895. [10]) R. n. 06. [11]) N. C. 01 und 09. [12]) R. n. 10. [13]) D. m. W. 03. S. auch Cantonnet-Tagnet, R. n. 06, Cantonnet-Landolt, ref. N. C. 80, Steinert, M. Kl. 08. [14]) M. f. Ohr. 06, A. f. Ohr. 06, M. m. W. 07 und besonders: Unters. über den vom Vestibularapparat des Ohres refl. ausgel. Nystagmus etc. Berlin 06.

Der Einfluß des Labyrinthes bzw. N. vestibularis auf den Augenmuskelapparat soll weiter unten erörtert werden.

Das Vorkommen der isolierten Lähmung eines Rectus internus als Seitwärtswender — bei erhaltener Konvergenz — ist von Bielschowsky und Fischer (Prag. med. Woch. 05) beschrieben und auf die Läsion des entsprechenden Faserzuges im hinteren Längsbündel bezogen worden.

Da bei der Lähmung der Seitwärtswender die Konvergenzbewegung meist erhalten bleibt, der Internus also nur bei der seitlichen Einstellung des Blickes versagt, aber unter anderen Verhältnissen, so auch zuweilen bei monokulärer Prüfung (Féréol, Graefe, Wolff) funktioniert, sah man sich zur Annahme eines besonderen Zentrums und einer besonderen Bahn für die Konvergenzbewegung gedrängt. Spitzer hat dagegen die Hypothese aufgestellt, daß es sich in derartigen Fällen nur um eine Parese des Internus handele, die beim Konvergenzversuch im Interesse des Einfachsehens durch energische Innervation überwunden würde, während ihre Überwindung beim Seitenblick das Doppelsehen nur verstärken würde.

Doppelseitige Brückenerkrankungen, resp. einseitige Herde, welche die Raphe überschreiten und das Längsbündel doppelseitig schädigen, können das Symptom der „Blicklähmung nach beiden Seiten" hervorrufen.

Weit seltener kommt die „Blicklähmung nach oben und unten" vor; es liegt wohl eine Anzahl derartiger Beobachtungen vor, z. B. von Nieden, Gräfe, Schröder, Parinaud, Smith, Babinski, Thomsen, Sauvineau, Nogues-Sirol, Raymond, Hänel, Bruce (Trans. med. chir. Soc. Ed. XIX), Kornilow (Z. f. N. XXIII), Lichtheim, Marburg, Gruner-Bertolotti (Nouv. Icon. XVIII), Landolt u. A. Meist handelte es sich um Blicklähmung nach oben, die ich auch einmal als angeborene feststellen konnte, aber es ist über die Grundlage wenig Zuverlässiges bekannt. Wohl hat es den Anschein, daß ein bestimmtes Zentrum und eine entsprechende Leitungsbahn für diese Bewegungen existiert, und es könnte sich um eine Affektion dieses hypothetischen Zentrums selbst oder um eine doppelseitige Läsion der entsprechenden supranukleären Leitungsbahnen handeln; besonders waren es Affektionen der Vierhügelgegend in der Nachbarschaft des Aquaeduct. Sylvii, bei denen diese Form der Blicklähmung zur Beobachtung kam, während sie nicht zum Bilde der Pons-Erkrankung gehört. Eingehender wurde die Frage auch von Spiller (Journ. of Nerv. 05 und Obersteiner XV) behandelt, der die Lähmung auf eine Läsion der entsprechenden supranukleären Fasern zurückführt. Siehe ferner Tödter (Kl. Mon. f. Aug. 06).

Es sei hier noch kurz hingewiesen auf eine eigentümliche, schon von Magendie beschriebene, neuerdings besonders von englischen Forschern, wie Stewart-Holmes, Ballance (Some points in the surgery of the brain, London 07) erwähnte Form der Augeneinstellung, die „skew deviation", bei der das Auge der kranken Seite nach unten innen, das andere nach außen oben abweicht (s. Fig. 349). Sie ist besonders nach operativen Eingriffen am Cerebellum beobachtet worden, und zwar wurden die Augen nach der kontralateralen Seite eingestellt. Experimentell wurde sie von Biehl (Arbeiten Obersteiner XV) erzeugt. Bezügl. einseitiger Augenbewegungen s. Bielschowsky, Fortschr. d. Med. 09.

Auf den Nystagmus ist schon im allgemeinen Teil hingewiesen worden. Die Erscheinung kommt unter sehr verschiedenen Bedingungen und bei Erkrankungen verschiedenen Charakters und Sitzes vor. Man kann zunächst von einem physiologischen Nystagmus sprechen, da er bei gesunden Individuen unter einer Reihe von Bedingungen auftreten kann: 1. beim Fixieren schnell bewegter Gegenstände, z. B. bei dem Versuch, auf Fahrten in der Eisenbahn ein Objekt zu fixieren, 2. beim Drehversuch, auf den ich unten näher eingehe. 3. kann man noch zu den Formen des physiologischen Nystagmus den durch Galvani-

sation, den durch künstliche Drucksteigerung im Ohr (Lufteinblasung in den äußeren Gehörgang) und den durch Ausspritzung des Ohres mit heißem oder kaltem Wasser produzierten rechnen (s. u.).

Daß auch bei Gesunden bei extremer Seitwärtswendung des Blickes ein paar minimale Zuckungen der Bulbi auftreten können, habe ich schon in den früheren Auflagen hervorgehoben (s. auch Offergeld, Bonn 1893), doch ist es mir in einzelnen Fällen nicht möglich gewesen, mit Sicherheit zu sagen, ob die Erscheinung noch als eine physiologische anzusehen sei.

Über eine Patientin, welche die Fähigkeit besaß, einen einseitigen Nystagmus willkürlich hervorzurufen, berichtet Pyle (Journ. of Am. Assoc. 08). Osti (Policlinico 09) will ähnliches an sich selbst festgestellt haben (?). Biancone (Riv. d. Pat. 09) beschreibt das Symptom ebenfalls, desgleichen Mauersberg (Z. f. Aug. 09). Es handelt sich da aber nur um Curiosa.

Von den Formen des pathologischen Nystagmus ist zunächst der angeborene zu erwähnen, der im Geleit der angeborenen Amblyopie, des Albinismus etc. vorkommt; er hat meist den Charakter des rotatorischen, oszillierenden, schon in der Ruhe bestehenden, aber bei Fixation zunehmenden. Auch kann sich zu einer erworbenen Amaurose ein Nystagmus gesellen (Rählmann), der nur eine akzessorische Erscheinung bildet.

Fig. 349. (Nach Stewart und Holmes.)

Ich fand bei einem an Hypophysistumor leidenden Patienten, bei dem die linke Pupille lichtstarr war, die Erscheinung, daß die Belichtung der Retina zu einem Rotationsnystagmus führte.

Von reflekt. Nystagmus bei Reizzuständen der Bindehaut, Hornhaut etc. spricht Bernheimer (M. Kl. 10), ferner Stransky (N. C. 01).

Von Körber, Salus und besonders von Elschnig (M. Kl. 13) wird ein Nystagmus retractorius beschrieben: bei jeder Willkürbewegung der Augen, die nur träge und beschränkt erfolgt, kommt es unter Zuckungen zu einer Retraktion der Bulbi. Die Erscheinung soll dadurch zustande kommen, daß durch eine Geschwulst im III. Ventrikel oder Aquaeduct ein diffuser Druck auf die Augenmuskelkerne und das hintere Längsbündel ausgeübt wird. Bei jeder intendierten Blickbewegung gerät der Willensimpuls in sämtliche äußere Augenmuskeln und infolge Überwiegen der Recti über die Obliqui kommt es dabei zu einer Retraktion der Bulbi (?).

Ein hereditärer (E. Müller u. A.) und familiärer (Radloff[1])) Nystagmus ist ebenfalls beschrieben worden. Die Nystagmus-Myoklonie (Lenoble-Aubineau, Revue de méd. 10) scheint hierher zu gehören. In vereinzelten Fällen mußte ich in dem Nystagmus ein Stigma degenerationis erblicken. So konstatierte ich die Erscheinung bei einer hysteroneurasthenischen Dame, deren Mutter und 2 Geschwister an schweren Neurosen litten. Alle Zeichen organischer Erkrankung fehlten und der Nystagmus war schon in der Kindheit beobachtet worden, ohne daß Amblyopie bestand. S. auch Roasenda (Arch. di Psich. 08).

Arbeiten bei schlechtem Licht und unter abnormer Einstellung der Augen scheint die Bedingung für das Zustandekommen des Nystagmus der Bergleute zu sein.

S. zu dieser Frage Reid, Br. 06; Butler, Brit. med. Journ. 10.

[1]) Inaug.-Diss. Rostock 09.

Zirkulationsstörungen in der Schädelhöhle, wie eine sich plötzlich entwickelnde Anämie oder Hyperämie, können Nystagmus bedingen.

Es gibt Intoxikationszustände, die mit dieser Erscheinung einhergehen können, wie die akute Alkoholintoxikation, die Vergiftung mit Karbol, Kresol (Weyl).

Neuere Erfahrungen haben gezeigt, daß der Nystagmus ein Symptom des Fiebers sein kann (Beck-Biach[1]). Auf diese Möglichkeit ist von mir[2]) schon früher hingewiesen worden.

Von hervorragender Bedeutung ist dann der Nystagmus als Herdsymptom bei den Erkrankungen gewisser Hirnbezirke; und zwar sind es die Erkrankungen des Kleinhirns, der Kleinhirnstiele, der Oblongatakerne, welche in Beziehung zum N. vestibularis stehen, des hinteren Längsbündels, des N. vestibularis und Labyrinthes, welche sich durch das Symptom des Nystagmus dokumentieren können. Es sind verschiedene Versuche gemacht worden, die Gesetze, von denen diese Beziehungen beherrscht werden, festzustellen und sie für die Diagnostik zu verwerten. Namentlich haben Otiater, wie Wanner[3]), Herzfeld, Jansen, Hinsberg[4]), Krotoschiner[5]), Passow[6]), Stein[7]) die Frage nach dieser Richtung studiert.

Ganz besonders aber ist es das Verdienst Bárány's[8]), durch seine mit unermüdlicher Ausdauer und großem Scharfsinn fortgeführten Untersuchungen der Forschung auf diesem Gebiete neue Wege eröffnet zu haben. Freilich herrscht hier noch manche Unklarheit, besonders vermögen wir dem Autor in seinen Deutungsversuchen noch nicht überall zu folgen; aber der wissenschaftliche Wert der Bárányschen Entdeckungen verdient vollste Anerkennung, und es kann nicht bezweifelt werden, daß sie auch auf die klinische Diagnostik und damit auf die Therapie im hohen Maße befruchtend wirken werden.

Ich kann hier nur das Wesentliche hervorheben. Jedes Labyrinth steht durch die Bogengänge (nebst Utriculus und Sacculus), den N. vestibularis und das System des Deiters-Bechterewschen Kernes in Beziehung zu den Augenmuskelkernen, zum Cerebellum, Großhirn und Rückenmark. Die Verbindung mit den Augenmuskelkernen, die eine homolaterale und gekreuzte ist, wird durch das hintere Längsbündel vermittelt. Auf diesen Bahnen übt das Labyrinth einen tonisierenden Einfluß auf den Augenmuskelapparat aus, führt dem Kleinhirn Impulse zu, welche für die Regulierung der Kopf- und Körperhaltung von Bedeutung sind und den Tonus der gesamten Körpermuskulatur beeinflussen,

---

[1]) W. kl. W. 12. [2]) B. k. W. 07. N. 36. [3]) Über die Erscheinungen des Nystagmus bei Normalhörenden, Labyrintlosen und Taubstummen. München 01. [4]) Labyrintheiterungen, Habilitationsschrift Wien 01. [5]) Z. f. Ohr. Bd. 51. [6]) B. k. W. 05. [7]) Z. f. Ohr. 05. [8]) Untersuch. über den vom Vestibularapparat des Ohres refl. ausgelösten Nystagmus etc. Berlin 06. Physiol. u. Pathol. des Bogengangapparates beim Menschen. Klin. Stud. Leipzig-Wien 07. Ferner: Die modernen Untersuchungsmethoden etc. M. Kl. 08, W. m. W. 10. Bárány, Lewandowskys Handbuch (hier Zusammenstellung d. Lit.), Bárány-Wittmaack, Funktionsprüfung des Vestibularapparates. Jena 11. Weitere Literatur zum Nystagmus: Gradenigo, Il Morgagni 07, Gowers, Ophthalmoscope 08, Herzfeld, B. k. W. 10 und Diskuss., Kümmel, Z. f. N. XXXVI, Rosenfeld, Der vestibul. Nystagmus etc. Berlin 11, Rosenfeld, N. C. 10, Brühl, Z. f. ärztl. Fortbild. 11, Bartels, Graefes Arch. Bd. 76.

leitet zum Großhirn Erregungen, welche die Empfindungen der Drehbewegung, des Schwindels etc. vermitteln.

Es gibt eine Reihe von Untersuchungsmethoden und Phänomenen, welche diese Beziehungen deutlich machen.

Die einfachste ist der durch Drehungen des Körpers hervorgerufene Nystagmus.

Führt ein Individuum circa 10 mal hintereinander eine Drehung um die Vertikalaxe des Körpers aus oder wird in entsprechender Weise auf dem Drehstuhl gedreht, so stellt sich während der Drehung ein schwer zu beobachtender Nystagmus in der Richtung der Drehbewegung ein, während bei Unterbrechung der Drehung ein deutlicher Nystagmus in entgegengesetzter Richtung eintritt. Dieser Nach-Nystagmus ist einer genauen Beobachtung zugänglich. Man unterscheidet an dem vestibularen Nystagmus eine rasche und eine langsame Bewegung und bezeichnet die Richtung nach der der raschen Komponente. Nach Bárány wird die langsame Bewegung des Nystagmus reflektorisch vom Vestibularapparat ausgelöst, die rasche in den „supranuklearen Blickzentren". Der Nach-Nystagmus wird deutlicher bei Einstellung der Bulbi nach der Seite, nach der er ausschlägt resp. nach der Seite der raschen Bewegung. Werden also die Drehbewegungen nach rechts ausgeführt, so erfolgt der Nystagmus nach Unterbrechung der Drehung in der Richtung nach links und tritt deutlicher zutage, wenn das Individuum nach links blickt.

Ausgelöst wird die Erscheinung durch den Reiz, den die Endolymphbewegung auf die Cupulae der crista acustica des Bogengangapparates ausübt. Das Nähere über diese Frage ist in den Spezialabhandlungen von Bárány oder Ewald nachzusehen. Von großer Wichtigkeit ist es, daß die Richtung des Nystagmus durch die Kopfhaltung beeinflußt und entsprechend modifiziert wird.

Cassirer und Loeser (N. C. 08) fanden, daß ein bei seitlichen Blickbewegungen bestehender Nystagmus horizontalis nach mehrfacher Drehung um die vertikale Körperachse in der der Blickrichtung entsprechenden Richtung aufgehoben wird. Handelt es sich z. B. um einen Nystagmus nach rechts, so kann dieser durch Drehbewegungen nach rechts zum Schweigen gebracht werden. Sie erklären die Erscheinung so, daß der Reiz, der den primären Nystagmus in dem Vestibularapparat der einen Seite bedingt, durch den adäquaten Reiz der anderen überkompensiert wird.

Von den übrigen Methoden der artifiziellen Nystagmus-Auslösung hat die durch den galvanischen Strom sowie die durch Verdichtung und Verdünnung der Luft im äußeren Gehörgang für die Pathologie bislang wenig Wert erlangt, während der von Bárány entdeckte kalorische Nystagmus eine größere diagnostische Bedeutung gewonnen hat.

Spritzt man bei aufrechter Kopfstellung in das rechte Ohr kaltes Wasser (25—30° C) ein, so entwickelt sich ein Nystagmus nach links, während die Ausspritzung mit warmem Wasser einen homolateralen N. hervorruft. Bárány führt die Erscheinung auf die durch die Temperaturveränderung bedingten Strombewegungen der Endolymphe zurück.

Dem Nystagmus entsprechen subjektive Empfindungen und Reaktionsbewegungen des Körpers, und zwar Schwindel, Scheinbewegungen der Gegenstände, Empfindung einer Drehbewegung des eigenen Körpers und Gleichgewichtsstörung, meist Schwanken nach der der Richtung des Nystagmus entgegengesetzten Seite. Sehr wichtig ist es, daß diese Reaktionsbewegungen durch Veränderung der Kopfhaltung modifiziert werden. Erfolgt z. B. das Fallen bei gewöhnlicher Kopfhaltung (Nystagmus nach rechts) nach links, so wird es bei Rechtsdrehung des Kopfes in ein Fallen nach vorn verwandelt.

Die diagnostische Bedeutung der Untersuchungsmethoden liegt darin, daß der artifizielle Nystagmus durch Erkrankungen des Labyrinths (und des N. vestibularis etc.) beeinflußt wird, während Erkrankungen des Kleinhirns ihn wenig beeinflussen. Reizzustände im Labyrinth, partielle Er-

krankungen desselben, können zu spontanem Nystagmus führen, und besonders kann dieser durch rasche Kopfbewegungen ausgelöst werden. Die kalorische Reaktion kann dabei herabgesetzt sein, doch spricht Bárány von einer nahezu normalen Reaktion für Drehen und Ausspritzen.

Der bei plötzlicher Zerstörung bzw. Ausschaltung des Labyrinths (durch Blutung oder dgl.) und entsprechenden Affektionen des N. vestibularis auftretende Nystagmus schlägt nach der gesunden Seite aus und ist von Schwindel, Übelkeit, Erbrechen, Gleichgewichtsstörung (Fallen nach der kranken Seite) begleitet. Die kalorische Reaktion ist auf der Seite der Erkrankung aufgehoben. Der durch Drehung hervorgehobene Nachnystagmus ist meist verkürzt. Allmählich schwindet der spontane Nystagmus und nur das Fehlen der kalorischen Reaktion läßt die Zerstörung des Labyrinths erkennen.

Bei Erkrankungen der Vestibularnerven, die nicht einer völligen Vernichtung gleichkommen, lassen sich durch rasche Kopfbewegungen Nystagmusanfälle auslösen; der kalorische Nystagmus wird herabgesetzt oder aufgehoben.

Eine wesentliche Erweiterung erfuhren die Bárányschen Lehren durch die Entdeckung des sog. Zeigeversuchs[1]).

Wird ein Individuum aufgefordert, mit seinem vorgestreckten Zeigefinger von unten nach oben kommend den ausgestreckten Finger des Untersuchenden zu treffen, so gelingt das auch bei Augenschluß, ohne daß der Finger abweicht. Erzeugt man nun durch Ausspritzen des rechten Ohres mit kaltem Wasser oder durch Drehbewegung einen Nystagmus nach links, so weicht bei diesem Versuch der Finger des Individuums regelmäßig nach rechts ab. Läßt man die Versuchsperson den Kopf um 90° auf die Schulter nach links neigen, so zeigt die Hand nach aufwärts statt nach rechts. Dieses Danebenzeigen betrifft auch die linke Hand und die Füße etc. Diese gesetzmäßig erfolgende Deviation ist eine Funktion des Kleinhirns. In der Kleinhirnrinde gibt es Spezialzentren für die Bewegungsrichtung der Extremitäten nach rechts, links, oben, unten und jedes dieser Zentren ist vom Vestibularapparat aus in gesetzmäßiger Weise zu erregen. Daß es im Gegensatz zu den Großhirninnervationen hier Zentren für Bewegungsrichtungen sind, geht daraus hervor, daß z. B. die Abweichung der Hand nach innen oder links erfolgt, wenn die Vola der Hand nach abwärts und ebenso, wenn sie nach aufwärts schaut, während in dem ersten Fall die radialen, im letzteren die ulnaren Muskeln kontrahiert werden. Da die veränderte Kopfhaltung die Bewegungsrichtung beeinflußt, sind diese Zentren auch von den spino-zerebellaren Bahnen aus zu erregen.

Es sind aber nicht nur Zentren für die Bewegungsrichtungen, sondern auch für die einzelnen Gelenke anzunehmen.

Bárány gelang es auch beim Menschen verschiedene Zentren für Bewegungsrichtungen der Gliedmaßen an den Kleinhirnhemisphären nachzuweisen.

Kleinhirnerkrankungen können das Symptom des spontanen Vorbeizeigens hervorbringen und sich besonders dadurch dokumentieren, daß die normale vestibulare Reaktion des Zeigeversuchs ausfällt, im Laufe der Zeit übernimmt aber das Großhirn die Kompensation, so daß das spontane Vorbeizeigen schwindet.

Weitere Lehren für die Pathologie, die aus Báránys Untersuchungen gezogen wurden, sind folgende:

Dauert ein nach der kranken Seite gerichteter Nystagmus länger als 24 Stunden, so ist er zentralen Ursprungs. Sitzt ein Herd im „supranukleären Blickzentrum“ links, so lähmt er die willkürliche Bewegung beider Augen nach links, gleichzeitig hebt er die rasche Bewegung des Nystagmus nach links auf und es tritt bei entsprechender

[1]) N. C. 10.

Reizung an Stelle des N. horizont. nach links eine Deviation beider Augen nach rechts, aus der sie willkürlich nicht befreit werden können.

Schlägt der spontane Nystagmus nach links und fällt Pat. nach rechts, läßt sich ferner nachweisen, daß Drehung des Kopfes die Fallrichtung verändert in der Weise, daß Pat. bei linksgedrehtem Kopf nach vorn fällt, so ist die größte Wahrscheinlichkeit, daß eine Erkrankung des Labyrinths oder des N. vestibularis vor seinem Eintritt in die Med. obl. besteht.

Bei Kleinhirnerkrankungen (Tumor etc.) kommt eine Übererregbarkeit des Vestibularapparates auf der kranken Seite vor (Ruttin, Neumann). Ich habe das auch festgestellt.

Namentlich habe ich[1]) aber auf eine Tatsache schon 1902 hingewiesen, die wenig berücksichtigt wurde: ich zeigte, daß bei Erkrankungen der hinteren Schädelgrube ein latenter oder unbedeutender Nystagmus durch Veränderung der Kopfstellung und Lage deutlich gemacht werden kann und habe seitdem in zahlreichen Fällen die Bedeutung dieses Faktors für die Pathologie demonstrieren können.

Ziehen (M. Kl. 09) erwähnt als Symptom von seiten des Vestibularissystems Eintreten rotatorischer Kopfbewegungen beim Seitwärtswenden der Augen. Urbantschitsch (M. f. Otr. 10) spricht in diesem Sinne von Kopfnystagmus.

Lähmungserscheinungen akustiko-okulomotorischen Ursprungs sind nur in vereinzelten Fällen (Steyskal, Sachs[2]), Bonnier, Krishaber) beobachtet worden; es handelte sich wohl dabei nur um eine flüchtige Diplopie, die im Geleit des labyrinthären Nystagmus auftrat, während eine deutliche Augenmuskellähmung auf diesem Wege nicht zustande kommt (Bartels[3])). — Allers[4]) führt freilich unter den bei Affektionen des Labyrinths auftretenden Tonusstörungen sowohl die Diplopie wie die Akkomodationsparese an.

Der Einfluß des Labyrinths auf den Muskeltonus (Ewald[5])) hat in der Pathologie bisher überhaupt nur wenig Beachtung gefunden, doch haben die Studien von Bonnier[6]), Hartmann[7]), Urbantschitsch. Sherrington, Edinger und besonders die zusammenfassende Abhandlung von Allers gezeigt, daß die Klinik an diesen Lehren nicht vorübergehen kann. Erkrankungen und Läsionen des Labyrinths führen nicht nur zu Schwindel und Gleichgewichtsstörung, sondern auch zu Hypotonie der Muskulatur (wenn diese auch nach neueren Erfahrungen nicht so erheblich sein kann, daß sie sich durch Veränderung der Sehnenphänomene kundgibt), damit können sich dann eine Reihe weiterer Störungen entwickeln, die in der Regel wohl rasch kompensiert werden und daher nur ausnahmsweise zur Feststellung gelangen: Beeinträchtigung des Urteils über die Beziehungen des Körpers zum Raume, Gefühlstäuschung in bezug auf die Haltung, Verlust der Richtungs- und Distanzbemessung, Gefühl des Hebens und Senkens, der Vor- und Rückwärtsneigung vertikal stehender Gegenstände, Halluzinationen des Körpersinns, selbst Beeinträchtigung der Fähigkeit die Größe und Schwere betasteter Gegenstände zu beurteilen etc. etc. wird von einigen Autoren (Bonnier, Kristaber, Lotmar etc.) angegeben.

---

[1]) Lehrbuch III. u. folg. Aufl. s. ferner N. C. 10. [2]) W. kl. R. 04. [3]) Ref. Z. f. d. g. N. I. [4]) M. f. P. XXVI, hier Lit. [5]) Pflüg. Arch. 1887 und der Labyrinthtonus. Amsterdam 07. [6]) Le sens des attitudes. Paris 04 u. a. a. O. [7]) Die Orientierung. Leipzig 02.

Wegen der Einzelheiten und Deutungsversuche verweise ich auf Allers. S. auch die einleitenden Bemerkungen im Kapitel Kleinhirnerkrankungen.

Bezüglich der galvanischen Reaktion des Labyrinthes resp. N. vestibularis haben neuere Untersuchungen zu einem Ergebnis geführt, das für die Diagnostik Bedeutung zu erlangen schien. Hitzig hatte bekanntlich gezeigt, daß bei Querleitung des galvanischen Stromes durch den Schädel etwa bei einer Stromstärke von 1—1,5 MA eine Reaktion in der Weise erfolgt, daß sich der Kopf der Versuchsperson nach der Seite der Anode neigt. Babinski (Cpt. rend. de la soc. d. Biol. 01) stellte dann die Lehre auf, daß bei einseitigen Erkrankungen des Gehörorgans die Neigung nach der Seite des kranken Ohres erfolge, ganz gleich, ob dieses mit der Anode oder Kathode in Verbindung stehe. Und Mann (Med. Klinik 07) hat auf Grund seiner Untersuchungen diese Lehre dahin modifiziert, daß die Reaktion im Babinskischen Sinne nur bei Erkrankungen des inneren Ohres bzw. des Vestibularapparates erfolge. Bárány hat jedoch die Beobachtungen Babinskis nicht bestätigen können und denkt an Fehler in der Versuchsanordnung. S. weiter zu der Frage Mann, Verhandl. d. G. D. N. 12.

Das Vorkommen des Nystagmus bei Rückenmarkskrankheiten ist wohl zweifellos darauf zurückzuführen, daß es sich um Affektionen des zerebrospinalen Nervensystems resp. um eine Beteiligung des Kleinhirns oder seiner Adnexe handelt (bei Sclerosis multiplex, Friedreichscher Krankheit etc.).

Störungen der Sensibilität.

Als kortikale Empfindungszentren kommen, wie das auf S. 818 u. f. dargetan wurde, die Zentralwindungen, und zwar besonders oder ausschließlich die hintere, sowie Bezirke des Scheitellappens in Betracht. So führen die Erkrankungen der Rolandoschen Zone häufig nicht allein zu Lähmungszuständen, sondern auch zu Empfindungsstörungen. Diese erreichen aber nur höchst selten den Grad einer vollständigen Hemianästhesie. Meist handelt es sich in erster Linie um Parästhesien, außerdem um eine leichte Gefühlsabstumpfung, besonders an den distalen Teilen der Extremitäten, die so gering sein kann, daß sie sorgfältig gesucht werden muß. Sie bezieht sich auf das Berührungsgefühl allein oder auf mehrere resp. alle Qualitäten der Hautempfindung. Monakow hält die Störung des Ortssinns für die konstanteste Erscheinung, auch Bonhöffer spricht sich in diesem Sinne aus; ich sah nach einem operativen Eingriff — einer Inzision und Punktion im Bereich des Beinzentrums — eine Peroneuslähmung eintreten, bei welcher nur die Lokalisation am Fuß, nach einer umschriebenen Rindenexzision im Bereich des Handzentrums eine Monoparese der Finger, bei der nur Ortssinn und Lageempfindung beeinträchtigt, die Sensibilität im übrigen unversehrt war. Eine völlige und dauernde Analgesie und Thermanästhesie scheint durch umschriebene Rindenherde nicht hervorgerufen werden zu können. Die kortikale Anästhesie kann das Lagegefühl vorwiegend betreffen. Eine isolierte Schädigung dieser Empfindungsqualität scheint besonders bei den Läsionen des Lobus parietalis vorzukommen; sie kann sich dann mit Hemiataxie verknüpfen.

F. Krause (Deutsche Klinik etc. 04) hat freilich nach Eingriffen im Zentralgebiet die Bathyanästhesie am längsten persistieren sehen; man müßte danach annehmen, daß sowohl die (hintere) Zentralwindung wie der Lobus parietalis in der Vermittlung dieser Empfindungen eine Rolle spiele; doch könnte sich auch trotz Lokalisation im Lob. parietalis die Diaschisis bei Eingriffen im Zentralgebiet gerade für diese Qualität am empfindlichsten geltend machen. Daß von einzelnen Autoren, wie Bastian, Horsley,

Verger (Progrès méd. 10) der vorderen Zentralwindung auch heute noch ein wesentlicher Anteil an den sensibeln Funktionen zugeschrieben wird, wurde schon an anderer Stelle hervorgehoben. Eine Mitteilung von Fischer (M. f. P. XVIII) mag hier ebenfalls berücksichtigt werden.

Am deutlichsten ausgesprochen ist die kortikale Hemianästhesie bei großen Blutungen in die Meningen, welche die Rinde der zentroparietalen Region in ganzer oder großer Ausdehnung komprimieren; es ist dabei aber nicht ausgeschlossen, daß der Druck auf die tieferen, subkortikalen Teile wirkt. Bei einem meiner Patienten, der an einem Tumor des Scheitellappens litt, war die Hemianästhesie eine so vollkommene, daß er die Krämpfe, die diese Körperseite ergriffen, nur sah, aber nicht fühlte (Mitt. aus d. Grenzgeb. VI).

Zweifellos können große Gebiete der motorischen Region ausgeschaltet sein, ohne daß die Sensibilität eine dauernde Einbuße erfährt, wie das Beobachtungen von Charcot, Pitres, Wernicke, mir, Monakow, Marie u. A. lehren. So gibt es eine kortikale Hemiplegie ohne Hemianästhesie, wie andererseits auch eine kortikale Hemianästhesie ohne ausgesprochene Hemiplegie vorkommen dürfte (Monakow, Prevost, Oppenheim, Henschen, F. Müller[1]), Lejonne-Egger); doch ist diese dann wohl immer mit Hemiataxie verknüpft (Oppenheim).

Bei einer völligen Zerstörung der Regio centroparietalis kann es zu einer Aufhebung sämtlicher Gefühlsqualitäten kommen, aber ein Teil dieser Störungen beruht dann nach Monakow auf Diaschisis (s. S. 813/814) und kommt in der Regel zum Ausgleich. Roussy-Foix sind der Meinung, daß das Verhalten der Sensibilität bei Rindenherden sich von dem der thalamischen Herde nicht wesentlich zu unterscheiden braucht. Über die Art und Reihenfolge der Rückbildung macht F. Müller genauere Angaben. Er ist der Meinung, daß die Restitution zum Teil auf das kompensatorische Eintreten der entsprechenden Zentren der andern Hemisphäre zu beziehen sei.

Die Frage der Lokalisation der einzelnen Empfindungsqualitäten im zentroparietalen Gebiet, insbesondere die Bedeutung des Lobus parietalis für die Lageempfindung und den Ortssinn, für die Redlich, Oppenheim, Bruns, Mills-Spiller, Schaffer u. A. eingetreten sind, ist schon S. 818 u. ff. besprochen worden. Mills-Weisenburg (Journ. of Nerv. 06) halten es für wahrscheinlich, daß die topische Anordnung in den sensibeln Rindenfeldern der der motorischen, daß sogar jedem motorischen Elementarfokus (in der vorderen ZW.) ein in gleicher Höhe gelegener im sensiblen Rindenfeld entspräche und daß diese durch Assoziationsbahnen verknüpft seien. Demgegenüber haben Muskens (A. f. P. XXXVI), Benedikt (N.C. 05), Russel-Horsley (Br. 06), Löwy, Sträussler (M. f. P. XXIII), Goldstein (N. C. 09), Lhermitte (Semaine méd. 09), Kafka (Z. f. d. g. N. O. II), Frank (Z. f. N. Bd. 39) darauf hingewiesen, daß bei den zerebralen kortikalen Sensibilitätsstörungen eine segmentäre bzw. radikuläre Verbreitung nach spinalem Typus zur Geltung komme. Ich habe mich jedoch bislang nicht davon überzeugen können, daß das zutrifft, wenn ich auch hier und da ein Überwiegen der Anästhesie im ulnaren Gebiet oder dgl. beobachtet habe.

S. zu der Frage der kortikalen Sensibilitätsstörungen auch Head-Holmes (Br. 11), deren Abhandlung hier jedoch nicht mehr berücksichtigt werden konnte.

Über das Vorkommen von Sensibilitätsanomalien bei Erkrankungen anderer Rindengebiete wissen wir nichts Sicheres.

Wernickes Tastlähmung und Stereoagnosis.

Eine eigentümliche Gefühlsstörung ist von Wernicke[2]) bei Läsionen der motorischen Zone resp. der hinteren Zentralwindung konstatiert worden. Bei im wesentlichen intakter Sensibilität der Hand

[1]) Volkm. Samml. kl. Vortr. 05. S. ferner Stauffenberg, A. f. P. Bd. 45, Roussy-Foix, R. n. 10, Frank, Z. f. N. XXXIX.

[2]) Arbeiten aus der Breslauer psych. Klinik 1895. Weitere Lit. d. Frage: Redlich W. k. W. 1893, Burr, Journ. of Nerv. 1898, Oppenheim, Mitt. aus d. Gr. 1900 u. M. f. P. XVIII, B. k. W. 06, u. a. a. O., Bruns, Mills, Journ. of Nerv. 1900, Journ. of Americ. med. Assoc. 02, Univ. of Penn. 04 u. 08, Dejerine, Semiol. du Syst. nerv. 1900. R. n. 07, Egger, R. n. 07, Teller-Dercum, Journ. of Nerv. 01, Chrétien, Thèse de Paris 03, Walton-Paul, Journ. of Nerv. 01, Verger, R. n. 02, Spiller, Journ. of Nerv. 06, Mills-

konnten Gegenstände durch Betasten nicht erkannt werden (Tastlähmung, taktile Agnosie).

Um das Wesen dieser Störung zu verstehen, müssen ihre Beziehungen zur Stereognosis erörtert werden. Es steht fest, daß zum Erkennen von Gegenständen durch Betasten ein im wesentlichen normales Verhalten der Empfindung — der Perzeption — erforderlich ist, daß Störungen der elementaren Empfindung die Fähigkeit, Gegenstände in der Hand zu erkennen, mehr oder weniger stark beeinträchtigen. Auf die entsprechenden Untersuchungen von Hoffmann u. A. ist schon S. 60 hingewiesen worden.

Nach meinen Erfahrungen sind Störungen des Lagegefühls und der Berührungsempfindung besonders geeignet, die stereognostische Funktion aufzuheben — für die Erkennung von Form und Gestalt ist die Lageempfindung bzw. Bathyästhesie von größter Bedeutung. Die Stereognose stellt aber keinen einfachen Empfindungsvorgang dar, sondern einen kombinierten physopsychischen Akt, bei dem außer den elementaren Empfindungen assoziative Momente, besonders auch die Reproduktion taktiler und optischer Erinnerungsbilder eine Rolle spielen. Außer den sekundären, durch Empfindungsstörungen verursachten Stereoagnosien gibt es nun eine seltenere reine Form, bei der die Sensibilität vollkommen erhalten oder nur so wenig beeinträchtigt ist, daß der Verlust des stereognostischen Vermögens sich nicht durch diese Gefühlsverminderung erklären läßt. Auf dieses Symptom bezieht sich die Wernickesche Schilderung, und zwar nahm er an, daß es sich um den Verlust der auf taktilem Wege erworbenen Erinnerungsbilder handelt.

Von Flechsig und Monakow wurde darauf hingewiesen, daß es einen Entstehungsmodus der Stereoagnosis geben müsse, bei dem die elementaren Empfindungen zwar erhalten, aber ihre Zusammenfassung zu einem Ganzen, ihre assoziative Verknüpfung zu einem Tasterinnerungsbild des Gegenstandes aufgehoben sei.

Von den neueren Forschern ist Liepmann (N. C. 08) am tiefsten in das Problem eingedrungen. Er knüpft an Wernicke an. Dieser stellte der einfachen Perzeption den Vorgang der Reproduktion eines einzelsinnigen z. B. optischen oder taktilen Erinnerungsbildes als primäre Identifikation und dieser als sekundäre Identifikation den Vorgang der Erweckung der übrigen Sinneskomponenten eines konkreten Gegenstandes gegenüber. Beispiel: Beim Betasten der Apfelsine kommt es zunächst zu einfachen Tast-Druck-Empfindungen etc. (Perzeption), dann wird das Tast-Erinnerungsbild der Apfelsine geweckt (primäre Ident.), an diesen Vorgang schließt sich die Entstehung des gesamten Objekt-Erinnerungsbildes (des visuellen, gustatorischen etc.) der Apfelsine an = sekundäre Identifikation. Liepmann griff die schon von Freud gewählte Bezeichnung der Agnosie wieder auf, unterschied die dissolutorischen von den disjunktiven oder ideatorischen Agnosien und zeigte, daß besonders 3 Formen aufgestellt werden können. 1. Verlust der Erinnerungsbilder einer bestimmten Sinnessphäre, 2. Mangel der Verschmelzung der zu dem Ganzen des Erinnerungsbildes gehörenden Einzeleindrücke, 3. Abspaltung der Erinnerungsbilder einer Sinnessphäre von den der anderen Sinnessphäre ent-

Weisenburg, Journ. of Nerv. 06, Knapp, M. f. P. XIV, Kramer, M. f. P. XIX, Bonhöffer, Z. f. N. XXVI, Kutner, M. f. P. XVII u. XXI, Schittenhelm, A. f. kl. M. Bd. 85, Claparède, R. n. 07, Hoppe, Journ. of Nerv. 09, Mills-Frazier, Univ. of Pen. 08, Stewart, R. of N. 08, Liepmann, N. C. 08, Poggio, N. C. 08, Rose-Egger, Sem. med. 08, Prince, Journ. of Nerv. 08, Prince, Mills etc., Journ. of Nerv. 09, Gordon, Med. Rec. 09, Foerster, Z. f. N. XXXVII, Horsley, Brit. med. Journ. 09, Kudlek, D. m. W. 08, Schaffer, M. f. P. XXVIII, Kato, Z. f. N. Bd. 42, Edwards-Cotterill, R. of N. 11, Vouters, sur l'Agnosie tactile, Paris 09.

stammenden. Beispiel für die letztere Form: die taktilen und optischen Erinnerungsbilder der Apfelsine sind an und für sich erhalten, aber beim Betasten wird nur das erstere geweckt, ohne daß im Anschluß daran die optischen etc. auftauchen, weil die entsprechenden Assoziationsbahnen unterbrochen sind.

An Liepmann schloß sich die Mehrzahl der neueren Forscher an. Hie und da — besonders bei der Pariser Schule — entstand zunächst eine Unklarheit der Begriffe dadurch, daß die taktile Aphasie mit der taktilen Agnosie zusammengeworfen wurde. Nachdem von Dejerine und mir auf diesen Irrtum hingewiesen war, haben sich dann Claparede, Rose-Egger u. A. im wesentlichen im Sinne Liepmanns ausgesprochen. Auch die Bezeichnung Asymbolie ist für das Symptom der taktilen Agnosie von einzelnen Autoren, z. B. Gordon (R. n. 10 u. Journ. of abnorm. Psych. 11) wieder hervorgeholt worden. Dieser Autor beschreibt einen reinen Fall, der für die Trennung der Stereoagnosis von der Tastlähmung zu sprechen scheint. S. auch Prince, Journ. Nerv. 08.

Wir können jetzt sagen: es gibt eine Form der taktilen Agnosie, die auf dem Verlust der taktilen Erinnerungsbilder im Sinne Wernickes oder darauf beruht, daß die assoziative Verknüpfung derselben mit den Erinnerungsbildern der anderen Sinnessphären gelockert bzw. aufgehoben ist. Dabei ist die elementare Sensibilität und selbst die grobe Erkennung von Form und Gestalt erhalten. Dadurch unterscheidet sich diese Störung von der reinen Stereoagnosis, indem bei dieser die taktilen, optischen etc. Erinnerungsbilder erhalten und ihre Beziehungen zueinander nicht gestört sind, aber das Erkennen von Form und Gestalt trotz intakter oder wenig beeinträchtigter Sensibilität behindert bzw. aufgehoben ist.

Es liegt in der Natur der Sache, daß sich diese strenge Scheidung in praxi kaum oder nur ausnahmsweise durchführen läßt, und daß wir keinen wesentlichen Fehler begehen, wenn wir die Wernickesche Tastlähmung mit der reinen Stereoagnosis in einen Begriff zusammenfassen.

Was die Lokalisation anlangt, so wurde von Wernicke für seine Gefühlsstörung die hintere Zentralwindung in Anspruch genommen. Ihm haben sich mehr oder weniger bestimmt Bonhöffer, Kutner, Kramer, Markova, Walton-Paul, Cassirer, Diller, Poggio, Foerster, Horsley u. A. angeschlossen, doch glaubten einzelne dieser Forscher, wie Bonhöffer und Horsley, den Sitz in die vordere Zentralwindung verlegen zu müssen, aber es liegen doch nur wenige einwandfreie Beobachtungen entsprechender Art vor, und es ist auch schwer zu begreifen, wie ein derartig lokalisierter Krankheitsprozeß das Symptom der taktilen Agnosie hervorbringen soll, ohne die elementaren Empfindungen zu schädigen.

Meine eignen Erfahrungen, die sich auf das Symptom der Stereoagnosis beziehen, haben mich veranlaßt, die Störung im Scheitellappen zu lokalisieren. Namentlich bei Geschwülsten dieses Gebietes habe ich das Symptom — oft im Verein mit statischer und Bewegungsataxie des Armes — in einer Reihe von Fällen beobachtet, in denen die Richtigkeit der Diagnose durch die Operation erwiesen wurde. Handelte es sich auch da meistens um die Kombination der Erscheinung mit Herabsetzung der taktilen Sensibilität und besonders der Lageempfindung, so habe ich doch auch reine Fälle gesehen, in denen diese einfachen Empfindungsqualitäten nicht oder nur ganz unbedeutend beeinträchtigt waren. Ich stellte mir vor, daß die Abtrennung der Gefühlssphäre von den übrigen Sinnessphären, besonders der optischen, als die Grundlage der Erscheinung anzusehen sei. Entsprechende Erfahrungen sind in großer

Zahl von Redlich, Bruns, Burr, Dejerine, Long, Mills, Mills-Spiller, Mills-Weisenburg, Mills-Frazier, Williamson, Soury, Chrétien, Verger, Heveroch, Schaffer, Steward, Hoppe, Kato, Edwards, Cotterill u. A. mitgeteilt worden. In einzelnen der vorliegenden Beobachtungen (Bonhöffer, Cadwalader, Dejerine-Pelletier[1]) hat sich die Tastlähmung auf einzelne Finger beschränkt.

Vogt nimmt für die grobe Stereognostik die hintere Zentralwindung, für die feinere den Gyrus parietalis superior in Anspruch; Liepmann unterscheidet eine perzeptive Tastlähmung oder Stereoagnosis, die er im hinteren Zentralgebiet und eine assoziative, die er im Scheitellappen lokalisiert.

Es darf aber auch heute die Lokalisationsfrage noch nicht als eine definitiv-entschiedene betrachtet werden. Man kann nur sagen, daß für die Wernickesche Tastlähmung und die Stereoagnosis das Zentralgebiet und der anstoßende Bezirk des Scheitellappens in Frage kommen, daß die Bedeutung der vorderen Zentralwindung eine zweifelhafte ist, während das Grenzgebiet der hinteren Zentralwindung und des Scheitellappens allem Anschein nach den Sitz der Störung bilden. Je mehr sich der Prozeß an der Oberfläche ausbreitet und namentlich je tiefer er ins Mark vordringt, desto mehr werden sich Störungen der elementaren Sensibilität mit der Tastlähmung verknüpfen. Dabei ist die Verbreitung im Lobus parietalis besonders geeignet, das Symptom der Bathyanästhesie neben dem der Stereoagnosis hervorzubringen. Erreicht diese (die Bathyanästhesie) oder die taktile Anästhesie einen höheren Grad, so ist es nicht mehr berechtigt, von einer Stereoagnosis zu sprechen.

Mehrmals machte ich die Erfahrung, daß das Symptom der taktilen Agnosie bei der ersten Untersuchung vorhanden war, um bald darauf — etwa bei dem Versuch es zu demonstrieren — nicht hervorzutreten. Es lag da offenbar nur eine Erschwerung der Fähigkeit, die Aufmerksamkeit der leidenden Seite zuzuwenden, vor, wie das neuerdings auch Schaffer in einem entsprechenden Falle in instruktiver Weise festgestellt hat.

Ferner konnte ich darauf hinweisen, daß diese Erscheinung bei den aus früher Kindheit und namentlich von Geburt an datierenden Hemiplegien sich häufig findet und dadurch bedingt ist, daß Tast-Erinnerungsbilder mit der gelähmten Hand überhaupt nicht erworben werden. Dieses Moment haben später auch andere Autoren (Claparède, Dejerine, Burr, Rose-Egger) betont.

Natürlich kann das Erkennen der Form und Gestalt auch durch Störungen der Motilität, welche das Betasten erschweren, beeinträchtigt werden (Hoffmann, Lang, Markova).

Einer der von mir[2]) beobachteten Fälle brachte mich zu der Vermutung, daß auch in bezug auf das stereognostische Vermögen die linke Hemisphäre der rechten übergeordnet sei.

Ein Fall Schaffers beweist, daß durch doppels. Herde im Gebiet des Gyrus supramarginalis (und d. hinteren C. W.) auch einmal eine bilaterale Hemianästhesie d. h. eine Anästhesie des ganzen Körpers bedingt werden kann.

* * *

[1]) R. n. 12. [2]) B. k. W. 06.

Weit schwerere Empfindungsstörungen kommen durch Erkrankungen der sensiblen Leitungsbahn zustande. So können umfangreiche Erweichungen im subkortikalen Marklager des zentralen und parietalen Gebietes die Sensibilität der kontralateralen Seite mehr oder weniger vollkommen vernichten, meist ist freilich auch dabei die Analgesie keine vollständige und andauernde. Krankheitsherde, die den hintersten Bezirk der inneren Kapsel resp. die entsprechenden Ganglienmassen im Thalamus opticus (vgl. S. 835 u. ff.) oder die thalamorkortikalen Faserzüge zerstören, erzeugen Hemianästhesie der anderen Körperhälfte. Sie erstreckt sich, wenn sie vollständig ist, über die gesamte Haut und die Schleimhäute einer Seite und begrenzt sich in der Mittellinie. Die Angabe, daß die Cornea dabei immer verschont sei (Grasset), kann ich nicht bestätigen. Meistens ist die Anästhesie aber nicht so gleichmäßig über alle Teile verbreitet, tritt an einzelnen Stellen deutlich, an anderen nur bei sorgfältiger, vergleichender Untersuchung hervor. Nach Dejerine, Verger, Ferenczi[1]), auch nach meinen eigenen Beobachtungen, nimmt sie in der Regel von den proximalen Teilen der Extremitäten nach den distalen an Intensität zu, sie kann aber auch in ihrer Verbreitung von diesem Typus abweichen, wie das namentlich Schaffer[2]) hervorhebt. Sie erstreckt sich auf einzelne oder alle Qualitäten. Auch das Lagegefühl kann gänzlich aufgehoben sein; Verger sowie Dejerine und seine Schüler fanden es sogar in der Regel am stärksten beeinträchtigt, was aber meinen Erfahrungen nicht entspricht. Die Analgesie und Thermanästhesie ist wohl nie eine absolute, dagegen ist die Fähigkeit, die entsprechenden Reize zu differenzieren, oft herabgesetzt und zuweilen aufgehoben. Einigemale fand ich Schmerz- und Temperaturgefühl allein, umgekehrt in einem Falle alle Gefühlsqualitäten beeinträchtigt, während Heiß deutlich und sogar übermäßig stark empfunden wurde. Eine isolierte Störung des Temperatursinns, und selbst eine Anästhesie für Hitze bei erhaltener Kälteempfindung wird auch von Chatin[3]) angegeben. Ferenczi und Schaffer hatten Gelegenheit, eine Anästhesie für Wärmereiz kombiniert mit einer Hyperästhesie für Kälte, die schmerzhaft empfunden wurde (Psychrohyperästhesie), festzustellen. Besonders beeinträchtigt war in der Mehrzahl meiner Beobachtungen der Ortssinn, selbst bis zu dem Grade, daß ein die Hand treffender Stich ins Gesicht verlegt wurde. Mit der Anästhesie kann sich eine eigentümliche Art von Hyperästhesie verbinden, indem nicht-schmerzhafte, selbst einfache, taktile Reize eine „komische, unangenehme" Empfindung — oder auch ein nachdauerndes, sehr intensives Schmerzgefühl bei intensiveren Reizen — hervorrufen.

Liepmann (N. C. 04) fand einmal bei erhaltener Schmerzempfindlichkeit der Haut das Schmerzgefühl der tiefen Teile erloschen. Anfallsweise auftretende Kälteempfindungen in der betroffenen Körperseite beschreibt Lewandowsky (W. m. W. 07).

Die Annahme, daß die Empfindungszentren jeder Hemisphäre in Beziehung zu beiden Körperseiten stehen (Monakow, Müller, Hoppe), hat jedenfalls nur in beschränktem Maße Gültigkeit, und so sind Sensibilitätsstörungen von homolateraler Verbreitung bei Hirnherderkrankungen nicht mit Sicherheit beobachtet worden (Faure, Müller). Nur die Stereognostik fand ich bei einem Tumor d. l. Scheitellappens in einem Falle doppelseitig beeinträchtigt und glaubte, die Erscheinung im Sinne Liepmanns als Überwertigkeit der l. Hemisphäre deuten zu können.

[1]) Orvosi Hetilap 02. [2]) N. C. 05. [3]) Revue de Méd. 1900.

Die Darstellung von Dejerine und seinem Schüler Long, nach welcher die Hemianästhesie immer mit Hemiplegie verknüpft sei, halte ich für eine nicht zutreffende. Gerade in den ausgesprochensten Fällen dieser Art, die ich zu untersuchen Gelegenheit hatte, fehlten Lähmungserscheinungen gänzlich oder waren doch nur angedeutet (z. B. im Bein), während sich häufig Hemiataxie mit der Hemianästhesie verband. Andererseits kann die Hemiplegie ohne jede Sensibilitätsstörung bestehen, während es wohl zutrifft, daß sie im Beginn ihrer Entstehung sehr oft von leichteren Empfindungsstörungen begleitet ist (wie das auch aus den Untersuchungen von Brécy[1]), Gordon[2]) hervorgeht und wie es von Marino[3]) behauptet wird).

Auch sensible Reizerscheinungen kommen — abgesehen von der durch die Muskelspannung bedingten Schmerzhaftigkeit — gelegentlich bei Erkrankungen der sensiblen Leitungsbahn (selten bei denen der Rinde) vor, nämlich heftige Schmerzen in der gekreuzten Körperhälfte. Wie es scheint, liegen in solchen Fällen krankhafte Veränderungen zugrunde, die keine vollständige Unterbrechung der sensiblen Leitungsbahn bedingen. So hatte ein Erweichungsherd im Thal. opt., der sie eben berührte, heftige Schmerzen und Hyperästhesie bewirkt (Edinger[4])). Interessante Beobachtungen dieser Art haben auch Greiff[5]), Mann, Biernacki, Reichenberg, Oliver-Williamson, Schupfer, Klippel, Touche, Dejerine, Thomas, Roussy u. A. mitgeteilt. Ebenso haben sich Anton[6]) und Bechterew mit dieser Hemialgie, Monalgie etc. beschäftigt, letzterer weist darauf hin, daß die entsprechenden Empfindungen auch mit thermischen gemischt (Thermalgie etc.) sein können. Bei den halbseitigen Schmerzen und Parästhesien kann die Sensibilität objektiv ganz ungestört sein, wie ich das selbst einigemale festgestellt habe, und wie es von Marie und Guillain beobachtet worden ist.

Die innige Beziehung der sensiblen zur optischen Leitungbahn macht es verständlich, daß sich mit der Hemianästhesie nicht selten Hemianopsie verbindet. So beobachtete ich — um nur ein Beispiel anzuführen — einen Fall von Schußverletzung der inneren Kapsel, in welchem anfangs heftige Schmerzen in der gekreuzten Körperhälfte bestanden, während die spätere Untersuchung Hemiparesis, Hemihypästhesie (partielle Empfindungslähmung für Heiß und Kalt am Bein bei erhaltenem Wärmeschmerz usw.) und Hemianopsie feststellte. Immerhin ist es richtig, daß die Hemianopsie sowohl bei den Herderkrankungen der inneren Kapsel wie bei denen des Thal. opt. häufig vermißt wird.

Es sind auch einzelne Fälle beobachtet worden (Türck u. A.), in denen die Hemianästhesie von gleichseitiger Abstumpfung oder Verlust des Geruchs, Geschmacks, Gehörs und Amblyopie mit konzentrischer Gesichtsfeldeinengung begleitet war. Charcot nahm deshalb an, daß die sensible Leitungsbahn Fasern enthalte, die von den

[1]) Thèse de Paris 02. [2]) Journ. of Nerv. 03. [3]) Annal. di Neurol. 04. Sterling macht die Angabe, daß die Vibrationsempfindung bei Hemiplegie herabgesetzt sei, und Sandberg (Z. f. N. XXX) findet besonders häufig Herabsetzung des Drucksinns und Lokalisationsvermögens. S. ferner Head-Holmes, Bd. 11. [4]) Z. f. N. I. [5]) A. f. P. XIV. [6]) Prag. med. Woch. 1889. S. ferner Schaffer, A. f. P. Bd. 44, Stauffenberg, A. f. P. Bd. 45, Weisenburg-Gailyfoyle (R. of N. 10).

Sinnesnerven kommend zur Hirnrinde führen, und speziell einen Faserzug, der die Gesichtseindrücke zu einem hypothetischen Sehzentrum für die gesamte Netzhaut des kontralateralen Auges fortleite. Wenn es auch richtig ist, daß die optische und akustische Leitungsbahn der sensiblen sehr nahe liegt, so erzeugt doch die Schädigung der ersteren Hemianopsie, während die einseitige Läsion der letzteren überhaupt keine dauernde Funktionsstörung zu bedingen scheint. Wo sich also die sog. gemischte oder sensorische Hemianästhesie findet, liegt wohl immer Hysterie resp. die Kombination eines organischen Hirnleidens mit Hysterie oder einer anderen funktionellen Neurose vor. Dafür spricht besonders auch der Umstand, daß es in einigen Fällen dieser Art gelang, die Gefühlsstörung durch Applikation des Magneten zu transferieren oder zu beseitigen (Vulpian, Bernheim, eigene Beobachtung).

Eine interessante Beobachtung Uhthoffs (Bericht der XXX. Ophthalm. Gesellsch. Wiesbaden 03) ist von dem Autor im gleichen Sinne gedeutet worden.

Es ist gewiß denkbar, daß bei einem Hemiplegischen — mag die Hemiplegie mit Hemianästhesie verknüpft sein oder nicht — eine hysterische Hemianästhesie auf dem Wege der Autosuggestion entsteht, wie das auch Bernheim (Revue de Méd. 02) hervorgehoben hat. Auch könnte man sich vorstellen, daß die Narbe in der sensiblen Leitungsbahn einen ähnlichen Einfluß zu entfalten vermag, wie die durch eine Verletzung geschaffene Narbe an einer Extremität (vgl. d. Abschnitt traumatische Neurosen). An dem Vorkommen einer organisch bedingten sensorischen Hemianästhesie hält Hascovec (R. n. 09) fest, s. auch Achard (R. n. 09), der das besonders für die Beteiligung der Geschmacksfunktion betont und Merle (R. n. 09).

Bechterew[1]) (dem sich Higier u. A. anschließen) hat auch auf eine andere Möglichkeit hingewiesen, die Beachtung verdient: im Carrefour sensitif resp. in seiner Nachbarschaft verlaufen, wie er annimmt, vasomotorische Bahnen für die gekreuzte Körperhälfte, deren Schädigung Zirkulationsstörungen in den peripheren Sinnesorganen der gekreuzten Körperseite und dadurch eine Abschwächung ihrer Funktion erzeuge. Auf diese Weise könne ein Herd in der inneren Kapsel eine echte „hysterische" Hemianästhesie hervorrufen. Ich habe einzelne Fälle gesehen, die sich so deuten ließen, aber auch andere, in denen vasomotorische Störungen fehlten, andererseits auch die Merkmale der Hysterie nicht vorhanden waren. In der großen, ja in der weitaus überwiegenden Mehrzahl meiner Beobachtungen war jedoch die Hemianästhesie organischen Ursprungs eine einfache, d. h. nicht von den genannten sensorischen Störungen begleitet. Auch ist diese Hemianästhesie, wie das von Verger und Brécy mit Recht betont wird (wenn wir von ungewöhnlichen Verhältnissen, wie sehr umfangreichen Herden absehen), hinsichtlich Ex- und Intensität keine so vollständige, wie es die hysterische Form in den ausgeprägten Fällen zu sein pflegt.

Erkrankungen, die sich auf den Streifenhügel oder Linsenkern beschränken, ohne die innere Kapsel direkt oder durch Druck zu schädigen, brauchen keine wesentliche Gefühlsstörung zu bedingen. Bei Läsionen des Thalamus opticus hängt es von dem speziellen Sitz ab, ob sie Gefühlsstörungen hervorbringen oder nicht. Dejerine und seine Schüler (Thomas, Roussy[2]), vgl. S. 836) betrachten diese halbseitigen

[1]) N. C. 1894. [2]) S. dessen zusammenfassende Monographie: La Couche optique etc. Paris 07, ferner R. n. 09, Vincent, R. n. 09, Cariot, Icon. of Nerv. 09, Dana, Journ. of Ann. med. Assoc. 09, Jong, R. n. 10, d'Abando, Arch. ital. d. Biol. 10, Holmes-Head, Br. 11.

Empfindungsstörungen besonders als Symptom der Thalamuserkrankung, und zwar vorwiegend des äußeren Thalamuskerns und seiner Nachbarschaft. Sie rechnen zur Symptomatologie dieses Gebiets folgende Erscheinungen: 1. leichte, meist schlaffe, rasch zurückgehende Hemiplegie (ohne Babinskis Zeichen etc.), 2. dauernde Hemianästhesie, insbesondere Bathyanästhesie, zuweilen auch Hyperästhesie, 3. heftige hartnäckige Schmerzen in der Seite der Hemianästhesie, 4. leichte Hemiataxie, 5. Hemichorea bzw. Hemiathetose, 6. gelegentlich Blasenstörung etc. (s. S. 851). Die Hemianopsie rechnen sie zu den seltenen Erscheinungen. Die mimische Fazialislähmung vermißten sie in ihren Fällen. — Touche fand auch bei Krankheitsherden der Capsula externa, besonders in deren hinterem, Insel und Schläfengegend berührenden Abschnitt, Hemianästhesie, indes bedarf die Frage nach der Bedeutung dieser Gebiete für die Sensibilität noch der weiteren Prüfung (Marie). Affektionen des Hirnschenkelfußes erzeugen keine Empfindungsstörung. Wird jedoch die Haube, und zwar das Schleifengebiet, hier, in der Vierhügelgegend oder in der Brücke und im verlängerten Mark alteriert, so entsteht Hemianästhesie der anderen Seite ohne Beteiligung der Sinnesorgane. Nur der Acusticus der gekreuzten Seite (Henschen) oder beider Seiten (Siebenmann[1]) kann betroffen werden*). Es ist die Läsion der medialen Schleife für die Hemianästhesie verantwortlich zu machen, doch kann außerdem die Formatio reticularis dabei eine Rolle spielen (Kahler-Pick, Henschen, Moeli). Einseitige Affektionen der Brücke und des verlängerten Marks, welche die Quintuskerne oder Wurzeln in Mitleidenschaft ziehen, können Hemianaesthesia cruciata resp. alternans erzeugen, d. h. Anästhesie der gleichnamigen Gesichtshälfte und des übrigen Teiles der gekreuzten Körperhälfte. Diese Hemianästhesie ist in der Regel eine dissoziierte, d. h. sie betrifft nur Schmerz- und Temperaturempfindung. Die Erkrankungen der Medulla oblongata (s. d.) können auch die Kombination einer einseitigen Bathyanästhesie und Ataxie mit gekreuzter Therm-Alg-Anästhesie hervorbringen (eigene Beobachtungen, Hun[2]), Wallenberg, Breuer-Marburg[3]) u. A.). In einem meiner Fälle bildete eine Hemihyperaesthesia alternans, d. h. eine Hyperästhesie der einen Gesichts- und der anderen Körperhälfte das erste Zeichen einer Erkrankung des verlängerten Marks.

In einem anderen erzeugte eine Herderkrankung der Medulla oblongata außer einer rechtsseitigen Rekurrenslähmung eine linksseitige Hemianalgesie und Thermanästhesie, sowie eine Hyperästhesie der rechten Körperhälfte, die sich darin äußerte, daß Patient (als Kaufmann) Tuche nicht mehr durch Betastung beurteilen konnte, weil ihm die Berührung eine unangenehme, schmerzhafte Empfindung erzeugte.

E. Müller (Z. f. N. XXXI) zeigt im Anschluß an Wallenberg u. A., daß sich selbst im Trigeminusgebiet eine Art von Brown-Séquardscher Halbseitenläsion entwickeln könne, indem in der einen Gesichtshälfte die Berührungs- und Tiefenempfindung, auf der anderen Schmerz- und Temperaturempfindung herabgesetzt sei. Er hat ferner

[1]) Z. f. Ohr. 1896. [2]) New York med. Journ. 1897. [3]) Obersteiner IX. S. ferner zu dieser Frage: Rossolimo, Z. f. N. XXIII, Henschen, N. C. 06, Babinski-Nageotte, R. n. 02, L. R. Müller, A. f. kl. M. Bd. 86, E. Müller, N. C. 06, Z. f. N. Bd. 31, Kutner-Kramer, A. f. P. Bd. 42, Wallenberg, Z. f. N. Bd 27, Babinski, R. n. 06. Wallenberg-Marburg, Z. f. N. Bd. 41.

*) In einem Falle, den ich beobachtete, hatte sich im Anschluß an einen apoplektischen Insult mit der Hemiplegie eine Diplacusis (Patient hörte gleichzeitig mit dem Grundton die Terz) entwickelt.

in einem Falle von Hemianaesthesia alternans festgestellt, daß der Kranke auf der thermanästhetischen Körperseite Temperaturen von 28—29° normal, d. h. lau, jede höhere als kühler, jede tiefere als wärmer (als auf der gesunden Seite) empfand und infolgedessen eine beständige subjektive Wärmeempfindung in dieser verspürte.

Diese Frage wird genauer in dem den Pons-Erkrankungen gewidmeten Abschnitt behandelt werden.

In den tieferen Abschnitten des verlängerten Marks sind es die Läsionen der Olivenzwischenschicht, welche Gefühlsanomalien bedingen, (vgl. dazu S. 832 u. ff. und das Kapitel: Krankheiten der Brücke und des verlängerten Marks).

Die Affektionen der sensiblen Zentren und Leitungsbahnen können auch Ataxie in den Extremitäten der kontralateralen Körperhälfte verursachen. Die Hemiataxie ist bei Erkrankungen des Scheitellappens, der motorischen Zentren (?) resp. der hinteren Zentralwindung, der inneren Kapsel, der Vierhügel und der Brücke beobachtet worden. Ob es sich hier um dieselben Bahnen handelt, deren Unterbrechung Anästhesie bewirkt oder um andere, ist nicht ganz sicher festgestellt. Am deutlichsten ausgesprochen fand ich die Hemiataxie allerdings in den Fällen, in denen eine Herderkrankung im hinteren Schenkel der inneren Kapsel bzw. in der thalamo-kortikalen Bahn Hemianästhesie ohne Hemiplegie hervorgebracht hatte, und ich zweifle nicht, daß die Läsion der Bahnen und Zentren für die Sensibilität der tiefen Teile das Symptom der Hemiataxie erzeugen kann. Daneben kommt eine durch Läsion der Kleinhirnschenkelbahnen bedingte Form der zerebellaren Ataxie vor.

Nach Dejerine-Egger (R. n. 03) soll die Ataxie unter diesen Verhältnissen eine unbedeutende sein (namentlich im Vergleich mit der tabischen), doch kann ich dem nach meinen Erfahrungen nicht zustimmen.

Das Vorkommen einer durch Krankheitsherde in den subkortikalen Ganglien, besonders im Corpus striatum, bedingten Hemiataxie ohne Sensibilitätsstörungen wird von Claparède (Genf 1897 u. R. n. 03) behauptet und auf die Läsion zentripetaler Bahnen, die sensible Eindrücke nicht bewußter Art zu den subkortikalen Ganglien leiten, zurückgeführt. Diese Form muß jedoch nach unseren Erfahrungen bei Erkrankungen der Großhirnhemisphäre recht selten sein.

In der Brücke waren die medialen-ventralen Partien der Haube besonders betroffen in den Fällen, in denen Ataxie konstatiert worden war (Moeli[1]). In einem Falle von Ponsaffektion fand ich eine auf die Arme beschränkte Ataxie. Ataxie kommt auch bei Läsionen der Kleinhirnschenkel und des Kleinhirns vor. Diese zerebellare Ataxie ist eine motorische, beruht jedenfalls nicht auf Störungen der bewußten Sensibilität, sie ist ferner eine homolaterale, doch wird das Genauere über diese Frage an anderer Stelle zu besprechen sein.

Als Pseudomelia paraesthetica beschreibt Bechterew (N. C. 05) das Gefühl, als ob die Extremität sich in einer anderen Lage befände, als ob sie z. B. gebeugt sei, während sie sich in Streckstellung befindet oder als ob die gelähmte Extremität sich fortwährend bewege; er vergleicht die Erscheinung mit den Empfindungstäuschungen Amputierter. Eine besondere lokalisatorische Bedeutung scheint dem Symptom nicht zuzukommen. Giannuli (Riv. sper. 07) bezieht das Symptom auf den Linsenkern oder die retrolentikuläre Gegend; ebenso Biancone (ref. N. C. 09).

Vasomotorische und trophische Störungen. Sie treten fast niemals isoliert auf, sondern im Geleit der Hemiplegie und Hemianästhesie.

[1]) A. f. P. XXIV.

Manche Erfahrungen deuten darauf hin, daß die Beziehungen zur letzteren besonders innige sind. Bei Erkrankungen der motorischen Zentren, die sich durch Monoplegie äußern, wird Steigerung und Herabsetzung der Temperatur an der Haut der gelähmten Extremitäten, besonders an der Hand, ebenso Rötung, Zyanose und nicht so selten Ödem beobachtet. Auch bei operativen Eingriffen in diesem Gebiet wurden derartige Erscheinungen einigemale wahrgenommen. Ich sah nach einer Explorativtrepanation in der motorischen Zone mit Inzision und Punktion eine Neigung zur Fluktion und Hyperämie der kontralateralen Gesichtshälfte und Tachykardie eintreten. — Ich habe ferner einige Fälle zu beobachten Gelegenheit gehabt, die ich als vasomotorische Form der Jacksonschen Epilepsie (s. S. 885) und vasomotorische Monoplegie deuten mußte: anfallsweise auftretende vasomotorische Störungen im Arm und Gesicht einer Seite mit oder ohne Bewußtseinsverlust und persistente vasomotorische sowie entsprechende okulopupilläre Störungen in denselben Gebieten, dabei nur geringe Parese und Atrophie (letztere wohl auch vasomotorischen Ursprungs). Daß die Hirnrinde vasomotorische Zentren (in der Nähe der motorischen) enthält, ist durch experimentelle Beobachtungen erhärtet, wenn auch noch jüngst von einigen Autoren, wie Müller bezweifelt worden (s. S. 816). Häufiger noch hatte man Gelegenheit, Erscheinungen dieser Art bei Erkrankungen der Leitungsbahnen zu konstatieren, bei der gewöhnlichen kapsulären Hemiplegie, resp. Hemianästhesie. Es ist wahrscheinlich, daß die bis jetzt nicht abgegrenzte vasomotorische Leitungsbahn in der Nachbarschaft der sensiblen verläuft. Parhon-Goldstein[1]) verlegen sie dagegen in den vorderen Schenkel der inneren Kapsel. Ferner wurde die Läsion der zentralen Ganglien als Ursache der vasomotorisch-trophischen Störungen beschuldigt (s. S. 850). Und zweifellos können vasomotorische Störungen auch durch die Erkrankungen der Medulla oblongata hervorgerufen werden. — Die Ödeme beschränken sich bei der gewöhnlichen Form der Hemiplegie in der Regel auf die gelähmten Gliedmaßen und können bei gleichzeitig bestehender Nephritis diese Seite ausschließlich befallen. Weitere Beiträge zu dieser Frage sind die von Loeper-Crouzon[2]), Mayer[3]) und besonders die eingehende Abhandlung von Durand[4]).

Es ist ferner Herabsetzung des Blutdrucks in den Arterien der gelähmten Seite (Féré[5]), Tissier, Durand, Lucács), Vasodilatation der Kapillaren mit Kapillarpuls von Marie und Guillain[6]) festgestellt worden. Subkutane und Muskelblutungen werden als hierherzählende Erscheinung von Parhon und Goldstein angeführt. Sie fanden bei Pilokarpininjektion auch die Schweißsekretion auf der hemiplegischen Seite gesteigert. In manchen Fällen tritt Neigung zum Decubitus hervor, besonders bei den schweren Hemiplegien. Auch anderweitige „trophische" Störungen an der Haut machen sich zuweilen geltend, wie Eruptionen von Pemphigusblasen. Einmal sah ich im Gefolge der Hemiplegie und Hemianästhesie Geschwüre an den Fingern entstehen, die wegen ihrer Persistenz eine Abtragung der Phalangen erforderlich machten. Ein

[1]) Roum. méd. 1899 u. R. n. 02. [2]) Nouv. Icon. XVII. [3]) Obersteiner-Festschrift. [4]) Pathogénie des hémioedemes etc. Thèse de Montpellier 10. [5]) Société d. Biol. 1893. [6]) R. n. 02. S. ferner Vincent, R. n. 08. Zenner-Kramer, New York med. Journ. 09.

anderes Mal beobachtete ich dasselbe in einem Falle von Hemiplegia spastica infantilis. Als eine außergewöhnlich seltene Erscheinung wird halbseitiges Ergrauen der Haare bei Hemiplegie beschrieben (Brissaud, Berger, Loeb[1]). Haarschwund und Hypertrophie des subkutanen Fettgewebes erwähnt Steinert. Gangrän der gelähmten Gliedmaßen wurde auch einmal beobachtet (Preobrajenski), doch sind diese Beziehungen nicht ganz eindeutig.

Die Kombination einer Hemianästhesie mit Keratitis neuroparalytica auf dem Auge der gleichen Seite habe ich einmal gesehen. Obgleich die Form der Hemianästhesie auf einen Herd in der inneren Kapsel hinwies, wage ich doch nicht, die Keratitis von diesem abzuleiten und muß das ungewöhnliche Verhalten einstweilen unaufgeklärt lassen.

Nicht selten erkranken die Gelenke der gelähmten Gliedmaßen. Ein Teil der Veränderungen hat eine akzessorische Bedeutung: die Inaktivität, die dauernde Fixation der Extremität verursacht die Gelenkaffektion. Es gibt jedoch auch einen anderen Modus der Entstehung dieser Affektionen: Kurze Zeit (1—4 Wochen) nach dem Eintritt der Hemiplegie oder auch in einem späteren Stadium, in welchem sich schon ein gewisses Maß von Beweglichkeit wiedereingestellt hat, bildet sich in akuter oder subakuter Weise eine synovitische Arthritis mit Rötung und einer meist nur mäßigen Schwellung der Gelenke. Sehr selten kommen dabei Hämorrhagien vor. Es ist wohl anzunehmen, daß es sich in derartigen Fällen um besondere trophische Einflüsse handelt. Auf die Kombination der Gelenkerkrankung mit Muskelatrophie bei Hemiplegischen ist oben hingewiesen worden.

Sehstörung.

Die Literatur zu diesem Abschnitt ist zum großen Teil bei Uhthoff, Graefe-Saemisch, Handbuch II. Aufl., bei Wilbrand-Saenger, Neurol. d. Auges Bd. III, sowie bei Schmidt-Rimpler, Nothnagel Bd. XXI, 2. Aufl. 05 zu finden.

Es ist nicht gut möglich, die durch Erkrankungen des Sehnerven bedingten Störungen von denen zerebralen Ursprungs zu trennen, und es ist um so mehr berechtigt, die Affektionen des Sehnerven an dieser Stelle zu besprechen, als dieser auch genetisch einen Teil des Gehirns bildet. Und zwar ist es der Teil, der an die Peripherie herantritt und einer direkten Betrachtung zugänglich ist. Welche Bedeutung seine Untersuchung, besonders die ophthalmoskopische Prüfung, für die Diagnose der Gehirnkrankheiten hat, braucht wohl kaum noch hervorgehoben zu werden. Auf diese bei der Diagnose eines Hirnleidens verzichten, heißt ungefähr soviel, als die einzige Öffnung unbeachtet lassen, durch die wir in einen geheimnisvollen Raum hineinschauen können.

Die Affektionen des Sehnerven sind zum Teil durch die Untersuchung mit dem Augenspiegel, zum Teil durch die Sehprüfung resp. durch die Vereinigung dieser beiden Untersuchungsmethoden zu erkennen.

Zu den ophthalmoskopisch nachweisbaren Veränderungen gehören außer den Entwicklungsanomalien: die Neuritis optica resp. Stauungspapille und die Atrophie, die in verschiedenen Formen auftritt.

Zwischen der Neuritis optica und der Stauungspapille bestehen nur graduelle Unterschiede. Wir pflegen von Stauungspapille zu sprechen,

[1]) D. m. W. 13.

wenn eine deutliche steile Prominenz von mindestens $^2/_3$ mm (Refraktionsdifferenz 2 Dioptrien) besteht. Die Affektion kennzeichnet sich durch Trübung und Schwellung der Papille, sowie durch Undeutlichwerden der Papillengrenzen. Ist sie ausgesprochen, so prominiert die Papille erheblich, ist rötlich oder graurot gefärbt, wolkig getrübt, die Grenzen sind verschwommen, die Venen erweitert, die Arterien verengt, die Gefäße, stellenweise unsichtbar, scheinen am Rande der Papille abzuknicken. Der Durchmesser der Papille kann ums Dreifache vergrößert sein. Dabei kommen Hämorrhagien und weiße Flecke (fettige Degene-

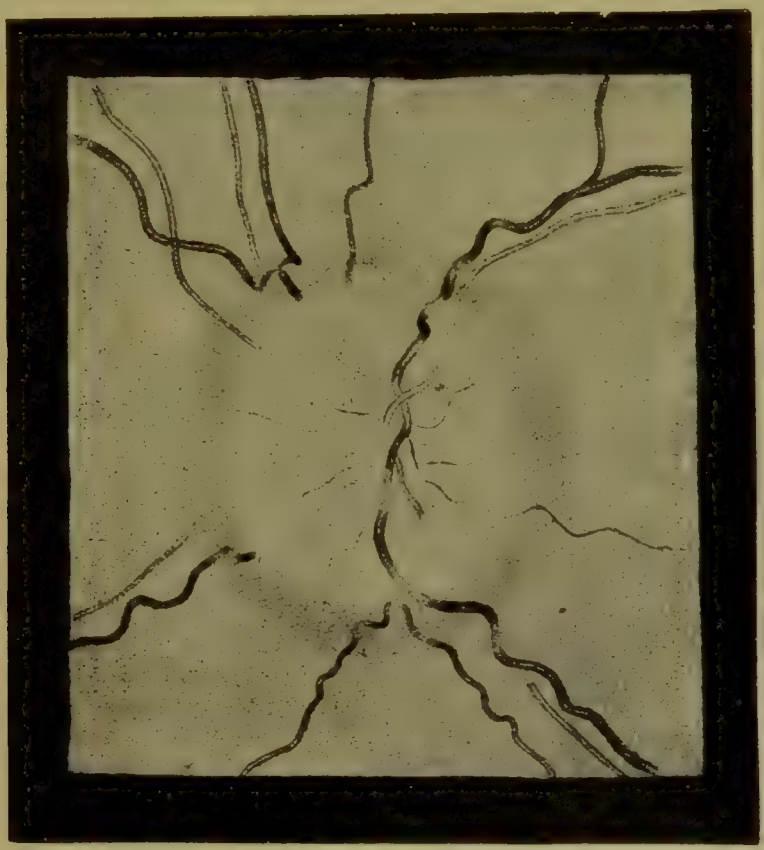


Fig. 350. Neuritis optica (resp. Stauungspapille) bei Gehirntumor. (Nach Gowers.)

ration) vor (Fig. 350). Die Grenze zwischen Neuritis optica und Stauungspapille ist jedoch nicht immer leicht zu ziehen. Auch sind viele Autoren geneigt, die entzündlichen Veränderungen an der Papille von der Stauung ganz zu trennen.

Die Stauungspapille kann verwechselt werden mit einer sich auf die Papille beschränkenden Retinitis albuminurica. Auch kommen angeborene Anomalien (besonders im Verein mit Hypermetropie) vor, die einer Neuritis optica recht ähnlich sein können, die kongenitale Pseudoneuritis optica (Wecker, Bristowe, Uhthoff, Nottbeck[1])

[1]) Inaug.-Diss. Marburg 1897.

L. Pick[1]), Salzer[2]), Bartels[3]) u. A.). Diese Affektion unterscheidet sich besonders auch durch ihren stabilen Charakter von der Stauungspapille.

Das Sehvermögen ist bei Stauungspapille häufig ein ganz normales; in vorgeschrittenen Fällen kommt es jedoch meist zu einer Beeinträchtigung desselben, zu einer unregelmäßigen Einengung des Gesichtsfeldes und einer Herabsetzung der zentralen Sehschärfe. Diese Funktionsherabsetzung kann sich bis zur völligen Erblindung steigern. Nach den Erfahrungen von Cushing-Bradley[4]), die noch der Bestätigung bedürfen, sollen Störungen des Farbensinns — Dyschromatopsie, Einengung des Gesichtsfeldes für Blau etc. — der Herabsetzung der Sehschärfe längere Zeit vorausgehen. Auch eine plötzlich eintretende, wieder schwindende und sich mehrfach wiederholende Amaurose ist bei Stauungspapille beobachtet worden. Sie ist wahrscheinlich eine Folge der periodischen Steigerung des Hirndrucks (bei Tumor cerebri etc.), der eine Kompression des Chiasma opticum durch den Flüssigkeitserguß im 3. Ventrikel entspricht.

Die wichtigste und häufigste Ursache der Neuritis optica resp. der Stauungspapille ist der Hirntumor, bei dem sie fast immer doppelseitig auftritt; wenn sie sich auch anfangs auf ein Auge beschränken kann. Auch ist ihre Entwicklung im wesentlichen unabhängig vom Orte der Neubildung (vgl. jedoch das entspr. Kapitel). Auf das Vorkommen der Stauungspapille beim sog. Pseudotumor cerebri und Reichhardts akuter Hirnschwellung sei an dieser Stelle nur hingewiesen.

Nicht so selten führt der Hydrocephalus internus bzw. die Meningitis serosa (s. d.) zu Stauungspapille. Im Laufe der letzten Jahre haben sich die entsprechenden Beobachtungen erheblich vermehrt, so daß man allen Grund hat, dieser Beziehungen besonders da zu gedenken, wo sich bei einem Erwachsenen in akuter, subakuter oder selbst in chronischer Weise eine doppelseitige Neuritis optica im Geleit anderer Hirndrucksymptome entwickelt. Ich sah die Amaurose in diesen Fällen einigemale ganz plötzlich, z. B. im Anschluß an eine Bückbewegung oder an eine brüske Bewegung des Kopfes entstehen. Auch beim Hirnabszeß und der Sinusthrombose ist sie kein ungewöhnliches Symptom; seltener findet sich die Neuritis optica bei der akuten nichteitrigen Encephalitis. Ferner ist sie ein häufiges Zeichen der Hirnsyphilis und der verschiedenen Formen der (basalen) Meningitis. Nur ein einziges Mal konstatierte ich Stauungspapille bei einer chronisch entstandenen rekurrierenden Hämorrhagie; es liegen auch einige andere Beobachtungen dieser Art vor (Mackenzie, Michel, Priestley Smith), doch scheint es sich dabei meist um Durchbruch nach der Basis gehandelt zu haben.

Nonne (M. m. W. 06, N. C. 06) sah aber einige Fälle, in welchen die Stauungspapille bei Hirnblutung nur auf die allgemeine Hirndrucksteigerung zurückgeführt werden konnte, das gleiche wird von Saenger, Liebrecht und Uhthoff (Graefe-Saemisch Handbuch 1911, auch N. C. 09) angegeben.

Häufiger ist sie bei Pachymeningitis haemorrhagica sowie bei meningealen Hämorrhagien traumatischen Ursprungs mit oder auch

[1]) Z. f. Aug. 04. [2]) M. Kl. 11. [3]) C. f. N. 08. [4]) Arch. of Ophth. 09 u. Cushing, Lancet 10. S. auch Bramwell, Lancet 10.

ohne Fraktur des Canalis opticus als „Hämatom der Sehnervenscheiden“ gesehen worden (Michel, Bergmann, Panas, Förster, Uhthoff, Flemming, Liebrecht, Halbey, Oishi[1]) u. A.). Aus geplatzten Aneurysmen der basalen Arterien kann das Blut ebenfalls in die Sehnervenscheide gelangen.

Stauungspapille nach Schädelkontusion wurde ötter beobachtet, so von Bachauer (D. m. W. 04); s. wegen der Frage die eingehende Darstellung von Wilbrand-Saenger (l. c.). Retinale Blutungen bilden bei Basisfraktur keine seltene Erscheinung, wie ich das selbst einigemale konstatiert habe und wie es z. B. von Fleming (Ed. med. Journ. 03) geschildert wird.

Bezüglich des Vorkommens der Stauungspapille bei Thrombose und Embolie der Hirnarterien spricht sich Uhthoff skeptisch aus; jedenfalls hat sie diese Grundlage nur in außerordentlich seltenen Fällen und ist der typische Befund der Stauungspapille kaum mit dieser Diagnose vereinbar (falls nicht Nephritis im Spiele ist). Auch eine Neuritis optica findet sich nur selten bei Encephalomalazie.

Zacher (N, C. 01) hat einen Fall beschrieben, in welchem Neuritis optica neben einem doppelseitigen Erweichungsherd der Stirnlappen bestand; auch Trömner (N. C. 06) hat Stauungspapille bei einem an Enzephalomalazie Leidenden festgestellt.

Die Augensymptome bei Thrombose der Hirnsinus bespricht Uhthoff in M. f. P. XXII. S. auch Bartels, Z. f. Aug. 09.

An dem Vorkommen einer rheumatischen Neuritis optica ist nicht zu zweifeln, wenn es auch wahrscheinlich ist, daß bei ihrer Erzeugung ein Infektionsträger im Spiele ist. Auch die Kombination mit „Neuritis rheumatica“ anderer Hirnnerven, z. B. des Facialis, deutet auf diese Grundlage. Jedenfalls kann sich die Neuritis optica auf dem Boden der akuten Infektionskrankheiten — des Typhus, der Scarlatina, Influenza, des Erysipels, des Flecktyphus (Arnold[2])) etc. — entwickeln. Uhthoff hat freilich nur einzelne seiner Beobachtungen auf diese Ätiologie zurückführen, aber doch eine große Zahl von Fällen aus der Literatur zusammenstellen können. Über das Vorkommen der Neuritis optica und der anderweitigen Optikusaffektionen bei Lues vgl. das entsprechende Kapitel.

Neuritis oder Neuroretinitis auf gichtischer Grundlage ist nur höchst selten, z. B. von Hirsch beobachtet worden.

Bei chronischer Bleivergiftung können sich sowohl Neuritis optica und Stauungspapille, die ich selbst wiederholentlich konstatierte, als auch Sehstörungen anderweitiger Genese [Hemianopsie, Amaurose urämischen Charakters, transitorische Amaurose ohne Nephritis (?) etc.] entwickeln. Elschnig[3]) hat diese Frage eingehend behandelt.

Sehr beachtenswert ist die Tatsache, daß die Neuritis optica sich auch auf dem Boden der Chlorose entwickeln kann.

Beobachtungen dieser Art sind von Thomson (Brit. med. Journ. 1894), Burton-Fanny (Brit. med. Journ. 1894), Jollye (ebenda), Patrick (Journ. of Nerv. XXV), Muntendam (Weekbl. van het Nederl. 1900), Hawthorne (Brit. med. Journ. 02), Evans (Lancet 04) u. A. mitgeteilt worden.

Ein Teil der bei Anchylostomum duodenale beobachteten Sehstörungen (Nieden[4]), Inouye[5])) dürfte hierhergehören. Ich fand bei

[1]) Arch. f. Aug. Bd. 61. [2]) W. kl. W. 11. [3]) W. m. W. 1898. S. auch Gibson, Brit. med. Journ. 08, Mosny-Harvier, Trib. méd. 08. [4]) D. m. W. 03. [5]) La clin. ophthalm. 02.

einer anämischen Patientin, die an Molimina menstrualia und während der Menses an heftigstem Kopfschmerz litt, eine Neuritis optica, die an ein ernstes Leiden denken ließ; indes lehrte der weitere Verlauf, die gänzliche spontane Rückbildung, daß hier unter dem Einfluß der Anämie und der die Periode begleitenden Zirkulationsveränderungen die Neuritis entstanden war. Ich stellte mir vor, daß eine durch die Anämie bzw. Hydrämie verursachte und unter dem Einfluß der Menstruation gesteigerte Meningitis serosa leichten Grades die Neuritis hervorgebracht habe.

Wegen des Vorkommens der Stauungspapille bei Polyzythaemie s. Behr, Kl. M. f. Aug. 11.

Sehr selten wurde sie bei ulzeröser Endocarditis festgestellt (Mackenzie, Broadbent).

Bei Schädelmißbildungen, z. B. dem sog. Turmschädel (Oxyzephalie) bildet Stauungspapille oder Neuritis optica einen häufigen Befund; doch ist auch eine einfache deszend. Atrophie dabei beobachtet worden. Die Sehstörung entwickelt sich gewöhnlich im Alter von 5—7 Jahren. Auch Exophthalmus kommt dabei vor (Uhthoff).

Erfahrungen dieser Art wurden von Michel (A. f. Heilk. 1873), Enslin (Graefes A. Bd. 58), Weiß-Brugger (A. f. Aug. Bd. 28), Velhagen (M. m. W. 04), Alexander (D. m. W. 03), Oberwarth (A. f. Kind. Bd. 42) mitgeteilt, und eingehender ist die Genese des Turmschädels und sein Einfluß auf das Auge von Uhthoff (Vorträge, Breslau 04, Bericht der ophth. Gesellsch. Heidelberg 10) behandelt worden. Meltzer (N. C. 08) meint, daß der Turmschädel aus Meningitis serosa resp. Hydrocephalus hervorgehe und daß sich die Synostose als besondere Reaktion eines rachitischen Schädels auf diesen Prozeß entwickele. Als Ursache der Optikusaffektion wurde mehrfach eine Einschnürung des Nerven durch das verengte foramen opticum gefunden. Röntgenologische Untersuchungen von Dorfmann (A. f. Aug. Bd. 68), Kraus, Uhthoff, Hirschberg-Grunmach (B. k. W. 09) u. A. haben eine Steilstellung des Orbitaldachs und Vertiefung der Impress. digitatae etc. ermittelt. Das habe auch ich gesehen. Eine gründliche Darstellung gibt Uhthoff. Die vorzeitige Verknöcherung der Schädelnähte spielt eine wesentliche Rolle.

Erhöhung des Hirndrucks wurde durch Lumbalpunktion von Behr (N. C. 11), venöse Stauung von Anton festgestellt. Dorfmann ist der Ansicht, daß durch rechtzeitig ausgeführte Trepanation die Optikuserkrankung hintangehalten werden könne.

Über einen operativ behandelten Fall — mit letalem Ausgang — berichtet auch Vorschütz (Z. f. Chir. Bd. 99). Anton (M. m. W. 09) wandte den Balkenstich mit Erfolg an. S. ferner Heubner, Charité-Annalen 10, Uhthoff, Grieben, Inaug.-Diss. Rostock 08, Goldstein, D. m. W. 10.

Ob die Arteriosklerose eine echte Neuritis optica erzeugen kann, ist zweifelhaft. Wir[1]) haben vereinzelte Fälle unserer Beobachtung so deuten müssen, während Otto[2]) eine einfache Verschmälerung der Nervenfasern als häufigsten Befund nachgewiesen hat. Auch Liebrecht bezeichnet als den primären Vorgang die Druckatrophie, an die sich dann Bindegewebswucherung und Gefäßneubildung anschließen könne.

S. dazu ferner Bernheimer, Graefes A. Bd. 37 und Uhthoff, l. c. Vor einigen Jahren hat Stölting (Kl. M. f. Aug. 05) die Sehnervenerkrankungen infolge Gefäßatheromatose einer Besprechung unterzogen. Auch die Untersuchung von Elliot Smith (R. of N. 05) bringt im wesentlichen eine Bestätigung der vorliegenden Erfahrungen. Zirkumskripte arteriosklerot. Erweichungen im Sehnerven beschreibt Henschen, Graefes A. Bd. 78.

Daß durch Erkrankungen der Gefäße des Sehnerven und der Retina, insbesondere der Arteria centralis retinae, Affektionen dieser Gebilde und Sehstörungen bedingt werden können, ist bekannt. Am häufigsten beobachtet ist die Embolie der A. centralis

[1]) Oppenheim-Siemerling, Char.-Annalen XII. [2]) Unters. über Sehnerv. bei Arteriosklerose. Berlin 1893.

retinae; es kommen aber auch arteriosklerotische Veränderungen an diesem Gefäß mit lokaler Thrombose vor. Michel unterscheidet arteriosklerotische, marantische und Kompressionsthrombose der A. centralis retinae. Ebenso ist Thrombose der Vena centralis retinae beschrieben worden (Clermont u. A.). Siehe zu der Frage Gonin (Archives d'Ophth. 03), Harms (Graefes Arch. Bd. 61), Péchin (R. n. 06). Besonders eingehend hat sich Geis (Kl. M. f. Aug. 11) in neuerer Zeit mit diesen Affektionen beschäftigt; er schildert die ophthalmoskopisch nachweisbaren arteriosklerot. Prozesse an den Retinalgefäßen (Gefäßeinscheidung, Wandverdickung, Obliteration, Thrombose) und sieht in ihnen einen nahezu sicheren Vorboten von Schlaganfällen. Der plötzliche Verschluß der Zentralarterie beruhe meist auf Endarteriitis obliterans oder Thrombose, im jugendl. Alter meist auf Embolie. Die Phlebitis und Thrombose der Netzhautvenen bilde oft eine lokale Erkrankung, sei aber auch in zirka der Hälfte der Fälle der Vorläufer einer Hirngefäßsklerose. Netzhautblutungen — bei Arteriosklerose, Diabetes, chron. Nephritis — seien in der Regel Vorläufer von Hirnblutungen, die allerdings erst oft nach Jahren auftreten. Die Ätiologie der im jugendl. Alter vorkommenden rezidivierenden Glaskörper- und Netzhautblutungen sei noch eine dunkele. S. auch Deyl, W. kl. R. 12. — Auf seltenere Prozesse, wie die septische Retinitis, die Amaurose nach Paraffininjektion in die Umgebung des Auges, kann hier nicht eingegangen werden.

Ich habe zweimal eine Neuritis optica bei Personen entstehen sehen, bei denen eine ausgesprochene Neigung zu vasomotorischen Störungen (z. B. lokaler Synkope) vorlag und jede andere Grundlage und Ätiologie fehlte. Immerhin gebe ich die Beobachtungen mit allem Vorbehalt. Vgl. auch das Kapitel: akutes umschriebenes Hautödem.

Die Entstehung der Stauungspapille — die Bezeichnung hat Graefe geschaffen — ist noch nicht hinreichend klargestellt. Es stehen sich besonders zwei Theorien gegenüber. Nach der einen (Schmidt-Rimpler, Manz) kommt sie dadurch zustande, daß der unter erhöhtem Druck stehende Liquor cerebrospinalis in die Optikusscheide hineingedrängt wird und hier die Venen so stark komprimiert, daß sich eine wirkliche Stauung, ein Ödem entwickelt, an das sich dann eine Entzündung anschließen kann. Nach der anderen (Leber, Deutschmann[1]), dem sich Elschnig[2]) anschließt) sind es toxische Produkte, welche direkt eine Entzündung der Papille, eine Neuritis optica resp. Papillitis hervorrufen.

Die neueren Erfahrungen (Bruns, Oppenheim, Saenger[3]), Kampferstein[4]), Liebrecht[5]), Uhthoff[6]), Finsch, Paton[7]), Krüdener[8]), Taylor[9]), Spiller-Frazier[10]), Schieck[11]), Behr[12]), Paton-Holmes[13]), Hippel[14])) sprechen fast durchweg für die mechanische Entstehung der Stauungspapille, da diese sich im Anschluß an die dekompressive Trepanation in sehr vielen Fällen schnell zurückbildete. Nach Saenger (Z. f. N. Bd. 41) spielt der Druck des Frontallappens auf die Duraduplikatur des Opticus dabei eine wesentliche Rolle. — Weitere Theorien, wie sie von Adamkiewicz, Parinaud, Jackson, Sourdille etc. aufgestellt sind, dürfen hier unberücksichtigt bleiben. Eingehend hat die Frage auch Duret in seinem Werk über die Hirngeschwülste behandelt. S. auch das Ref. von Dutois, M. Kl. 11, und die zusammenfass. Abhandlung von Schieck, Die Genese der Stauungspapille, Wiesbaden 10.

Die Stauungspapille kann sich vollständig zurückbilden, z. B. bei Hirnsyphilis oder erfolgreich behandelten Hirntumoren, selbst bei inoperabelem Hirntumor kann die Eröffnung des Schädels die Stauungspapille schwinden machen. Ich habe das in einer großen Zahl von

[1]) Über Neuritis optica, Jena 1894. [2]) Graefes Archiv Bd. 41, N. C. 1894 und 02. [3]) Wien. m. W. 04, N. C. 05. [4]) Kl. M. f. Aug. Bd. 42. [5]) N. C. 04. [6]) N. C. 04. [7]) R. of N. 05 u. Br. 09. [8]) Graefes A. Bd. 65. [9]) Ophthalm. Soc. Trans. XIV. [10]) Tumor of the cerebrum, Philad. 06. [11]) Experim. Studien etc. Heidelberg 10, Graefes Arch. Bd. 78. [12]) N. C. 11. [13]) Br. 11. [14]) Z. f. N. XXXVI. S. ferner Bradley-Cushing, Journ. Ann. Med. Assoc. 09, Johns Hopkins 09, Piffl, Z. f. Ohr. Bd. 63, Souques, R. n. 09, Horsley, Brit. med. Journ. 10. Prieur, Thèse Paris 11. Wegen des Vorkommens der einseitigen Stauungspapille s. Mohr, Kl. M. f. Aug. 12.

Fällen gesehen, aber ebenso wie Spiller in vereinzelten anderen die Erfahrung machen müssen, daß trotz Dekompression die Sehstörung bis zur Erblindung vorschritt. Ausnahmsweise kommt es auch spontan selbst bei Fortdauer der Hirnkrankheit zu einer Rückbildung der Sehnervenaffektion. Besteht das Grundleiden fort, die Stauungspapille lange Zeit, so geht sie in Atrophie des Sehnerven über.

Die Sehnervenatrophie kann eine sekundäre, d. h. aus Neuritis optica hervorgegangen oder durch eine Kompression des Sehnerven an einer mehr oder weniger weit hinter dem Bulbus gelegenen Stelle hervorgerufen sein — oder sie ist primärer Natur.

Die primäre Sehnervenatrophie, die fast immer eine doppelseitige ist, kommt besonders vor bei Tabes dorsalis und Dementia paralytica, vielleicht auch ausnahmsweise als ein direktes Symptom der Lues und — wie es scheint — in einzelnen Fällen als selbständiges Leiden. Das letztere ist aber so ungewöhnlich, daß man da, wo die Atrophia nervi optici als einziges Symptom besteht, die Wahrscheinlichkeitsdiagnose Tabes dorsalis (ev. Dementia paralytica) stellen soll, da diese Erscheinung um ein Dezennium oder länger den übrigen vorausgehen kann. Die Atrophie ist an der beträchtlichen Blässe, der weißen Verfärbung resp. Entfärbung der Papille zu erkennen; ihr Rand hebt sich infolgedessen noch schärfer ab als in der Norm. Es ist aber zu beachten, daß die Färbung, der Gefäßreichtum der Papille, schon in der Norm erheblichen individuellen Schwankungen unterworfen ist, daß ferner der zentrale Teil in der Regel blasser ist als der peripherische. Die ophthalmoskopische Diagnose der beginnenden Atrophie ist mit Vorsicht zu stellen, und es ist hier meist fortgesetzte Beobachtung und wiederholte genaue Sehprüfung erforderlich.

Ein sehr merkwürdiges Phänomen — ich habe es schon an einer anderen Stelle gelegentlich angeführt — ist mir in 4 Fällen von Atrophia nervi optici von den Patienten geschildert worden. Obgleich sie amaurotisch waren, hatten sie in regelmäßigem Wechsel an dem einen Tage die Empfindung, einen hellen Schein, an dem anderen einen dunklen Schatten vor Augen zu haben.

Die sekundäre, durch Kompression oder Verletzung des Opticus (Tumoren an der Schädelbasis oder in der Orbita, Verletzung durch Geschosse, Basisfraktur, die ins Foramen opticum hineinreicht, kariöse Prozesse etc.) erzeugte Atrophie bedingt einseitige Sehstörung, die sich bis zur Erblindung steigern kann; bei dieser deszendierenden Atrophie geht die Sehstörung der ophthalmoskopischen Veränderung voraus.

S. zu dieser Frage Cantonnet, Revue d. Chir. 09, und wegen der sog. sympathischen Optikusatrophie Péchin (R. n. 09).

Die Sehnervenatrophie bei multipler Sklerose (s. d.) ist fast immer eine partielle und schreitet nur höchst selten bis zur totalen fort. Auch erreicht die Sehstörung fast nie den Grad einer dauernden und vollständigen Erblindung. — Wenn sie auch aus einer Neuritis retrobulbaris (s. u.) hervorgeht, so kommt doch eine ausgesprochene Neuritis optica bei multipler Sklerose nicht oft zur Beobachtung, zumal sie hier von flüchtigem Bestande ist und im Beginn der Erkrankung aufzutauchen pflegt. Ich selbst habe nur einigemale eine typische einseitige Neuritis optica im Verlauf einer multiplen Sklerose auftreten und schnell wieder

zurückgehen sehen, während in einer relativ großen Zahl unserer Beobachtungen die zurzeit bestehende Sehstörung oder partielle Atrophie des Opticus auf eine Neuritis zurückgeführt werden mußte, die Jahre oder selbst ein Dezennium dem Eintritt der übrigen Symptome vorausgegangen war (vgl. S. 435 u. 439). Bruns hat auch Stauungspapille bei Scler. mult. beobachtet, desgleichen Nonne. Ich muß aber nach meinen Erfahrungen den Rat erteilen, bei diesem Befunde mit der Diagnose Sclerosis multiplex recht zurückhaltend zu sein.

So hat es sich in 2 meiner Fälle, in denen ich die Diagnose Selerosis multiplex in Erwägung zog, um multiple Gliomatose gehandelt, bei der der Geschwulstcharakter makroskopisch nicht ausgesprochen war.

Wegen der Sehnervenerkrankung der Gravidität s. Weigelin (Arch. f. Aug. Bd. 61); ich vermute, daß auch da oft die multiple Sklerose im Spiele ist, während die passagere puerperale Amaurose (s. Stephenson-Herringham, Ophthalmoscope 10) wohl meist auf Urämie beruht.

Die retrobulbäre Neuritis ist meistens toxischen Ursprungs und führt zu den Erscheinungen der Intoxikationsamblyopie. Vorwiegend diese Form ist es, welche zuweilen im Verlauf der Polyneuritis entsteht. Auch im Gefolge der akuten Infektionskrankheiten, z. B. der Influenza und Diphtheritis, ferner im Verlauf der Myelitis (s. d.) kann die Affektion sich entwickeln. Wegen ihrer Beziehung zur multiplen Sklerose vgl. das entsprechende Kapitel.

Die häufigste Ursache der Intoxikationsamblyopie ist die chronische Alkohol-, demnächst die Nikotinvergiftung. Schwefelkohlenstoff, Chinin, Jodoform, Haschisch, Santonin u. a. kommen nur selten in Frage, noch zweifelhaft ist in dieser Beziehung der krankmachende Einfluß der Salizylpräparate, der Karbolsäure, des Secale cornut. (Orloff, Monit. russ. neurol. 04) und anderer Gifte, die in einzelnen Fällen angeschuldigt wurden. Experimentell ist der Einfluß des Chinins auf den Opticus von Ruault studiert worden. S. ferner Besse, Graefes A. Bd. 70. — Ich habe nicht wenige Fälle von retrobulbärer Neuritis aus der Michelschen Klinik gesehen, in denen eine bestimmte Ursache nicht festzustellen war. Neuerdings sind Sehstörungen mit dem Befunde der Atrophie nach dem medikamentösen Gebrauch von Extract. filicis, sowie nach Thyreoidingenuß beobachtet worden. Der schädigende Einfluß des erstgenannten Präparates auf den Opticus ist von Masius und Mahaim (Bull. Acad. de Méd. Belg. 1898) auch experimentell festgestellt worden. Stuelp (A. f. Aug. Bd. 51) hat entsprechende Erfahrungen mitgeteilt. In den Beobachtungen von retrobulbärer Neuritis nach Thyreoidingenuß handelte es sich meist um längere Zeit fortgesetzten Gebrauch großer Dosen bei Fettleibigen; Coppez sah z. B. 5 Fälle dieser Art.

Die charakteristische Sehstörung der retrobulbären Neuritis ist das doppelseitige, relative zentrale Skotom für Rot und Grün in einer Zone — ein liegendes Oval —, die sich vom Fixierpunkt nach außen erstreckt und diesen sowie den blinden Fleck mitergreift. Zuweilen findet sich ein kleineres für Blau und nur ausnahmsweise ein absolutes auch für Weiß. Dabei ist die zentrale Sehschärfe mehr oder weniger stark herabgesetzt. Ich habe auch vorübergehende totale Amaurose dabei beobachtet. Diese Sehstörung beruht auf einer interstitiellen Neuritis des papillo-makulären Bündels im Optikusstamm (Samelson[1]), Uhthoff[2]) u. A.). Auf vaskuläre Prozesse legt Sourdille und Schieck[3]) das Hauptgewicht. Andere, z. B. Nuel (VIII. internat. med. Kongreß Paris 1900), halten die Affektion der Nervenfasern für den primären Vorgang, die interstitiellen Veränderungen für sekundäre. Es gibt auch eine Form der Neuritis retrobulbaris, bei der das Gesichtsfeld zentral frei und von der Peripherie her unregelmäßig eingeengt ist. Wegen des Vorkommens eines hemianopischen zentralen Skotoms bei dissem. Sklerose u. retrobulb. Neuritis s. Rönne, Kl. M. f. Aug. 12. Der ophthalmoskopische Befund kann bei der Neuritis retrobulb. ein negativer sein, meist entwickelt sich eine

[1]) Graefes A. Bd. 28. [2]) Graefes A. Bd. 32 u. 33, s. auch Rönne, Graefes A. Bd. 77. [3]) Graefes A. Bd. 54.

partielle Atrophie des Sehnerven, und zwar eine Ablassung der temporalen Papillenhälfte. Nur selten findet sich eine deutliche Neuritis optica. Von neueren Beiträgen zu diesem Gegenstand ist der von Gunn (Ophthalmic Review 05) hervorzuheben. Bezügl. der schweren Schädigung des Opticus durch den Methylalkohol vgl. Hirschberg, B. k. W. 12 No. 6, Nonne, M. Kl. 08, Mendel-Friedenberg, Z. f. Aug. 12. Harnack, M. m. W. 12. — In den letzten Jahren haben wir mehr und mehr den verderblichen Einfluß kennen gelernt, den Arsenpräparate auf das Auge ausüben können. Hatte man früher nur ausnahmsweise Gelegenheit, eine Sehstörung auf Arsenik-Intoxikation zurückführen zu können, so hat sich seit der Einführung des Atoxyls und Arsazetins in die Therapie gezeigt, daß diese Gifte, namentlich das erstere, eine enorme Gefahr für den Sehnerven bilden. Die Beobachtungen und Untersuchungen von Paderstein (B. k. W. 09), Iggersheimer (Graefes A. Bd. 66, 71 und D. m. W. 09) und besonders die von Koester (N. C. 09, Fortschr. d. Med. 09, A. f. P. Bd. 47 u. A. f. d. ges. Physiol. Bd. 136) haben über das klinische und patholog.-anat. Wesen des Prozesses Klarheit geschaffen. S. auch Steindorff, Sammelref. B. k. W. 10. Die Sehstörung kann dabei den ophthalmosk. Veränderungen vorausgehen. Bezüglich des Arsazetin haben die Erfahrungen von Ruete (M. m. W. 09), Joergen (M. m. W. 09), Oppenheim (B. k. W. 10) und Hannes gelehrt, daß dieser Körper, wenn er auch weniger gefährlich ist als das Atoxyl, den Sehnerven ebenfalls schädigen kann. In meinem Falle hatte die Dosis 0.1 und der Gesamtverbrauch innerhalb 6 Wochen 1.8 betragen, während in den meisten anderen Beobachtungen viel höhere Dosen (0.6 u. mehr) verwandt waren. Die Deutung der Neuritis optica nach Salvarsananwendung (Kowalewski, Finger, Geronne-Gutmann, B. k. W. 11, Schanz, M. m. W. 11, Vollert, M. m. W. 12) ist noch eine zweifelhafte; s. das Nähere im Abschnitt Hirnsyphilis.

Auch bei dem Diabetes kommt diese Affektion, d. h. das zentrale Skotom, vor, anfangs ohne ophthalmoskopischen Befund oder mit geringfügigen neuritischen Veränderungen, während sich später eine partielle Atrophie einstellen kann. Schmidt-Rimpler hat die interstitielle Neuritis auch anatomisch nachgewiesen. Seltener beruhen Amblyopien sowie Atrophien anderen Charakters auf Diabetes. Vor kurzem hat Gallus (D. m. W. 11. Nr. 3) die Frage behandelt. Auf die Retinitis diabetica sei hier kurz hingewiesen. Einigemale konnte die diabetische Sehnervenatrophie auf eine Endarteriitis der Arteria centralis retinae bezogen werden (Leber und Hummelsheim). — Die Neuritis retrobulbaris kann auch einen syphilitischen Ursprung haben (Wilbrand). Der pathologisch-anatomische Prozeß bei der postinfektiösen Neuritis optica wurde von Sourdille (La Clinique ophth. 03) studiert. Die Neuritis retrobulbaris nicht-toxischer Genese hat eine dunkle Ätiologie. Es gibt eine erbliche Form, die mehrere Mitglieder derselben Familie ergreift und gewöhnlich im jugendlichen Alter (im 12.—20. Jahre) auftritt. Es findet sich meist ein absolutes zentrales Skotom, auch kann sich die Störung auf eine Seite beschränken. Die Affektion kann sich mit Schmerz in der Orbita einleiten.

Eine vorübergehende, wahrscheinlich auf retrobulbärer Neuritis beruhende Amblyopie ist auch einigemale während der Laktationsperiode beobachtet worden. Eine hereditäre Form der Sehnervenatrophie wurde von Leber beschrieben. Neuerdings hat Kowalewski[1]) Fälle dieser Art demonstriert. Eine mit leichten Spasmen in der Körpermuskulatur verknüpfte „komplizierte hereditär-familiäre Optikusatrophie des Kindesalters" schildert Behr[2]).

Es gibt ferner hereditäre familiäre Nervenkrankheiten, die sich durch die Kombination der Idiotie mit Amaurose und Sehnervenatrophie kennzeichnen (Sachs, Warren Tay, Falkenheim, Frey u. A., s. die Lit. im Kapitel: Zerebrale Kinderlähmung). Dabei sind charakteristische Veränderungen an der Macula lutea gefunden worden. Wegen anderer Formen familiärer Netzhauterkrankung s. Stock[3]), ferner Stargardt[4])

[1]) D. m. W. 06. S. ferner Fortunati-Mingazzini, Il. Policl. 08. [2]) Kl. M. f. Aug. 09, Rönne, Kl. M. f. Aug. 10. [3]) Kl. M. f. Aug. Bd. 56. [4]) Graefes Arch. Bd. 71.

Eine kongenitale Optikusatrophie scheint ebenfalls vorzukommen. Nur ausnahmsweise findet sich die Atrophia n. optici bei der gewöhnlichen Form der zerebralen Kinderlähmung (W. König u. A.).

Die ätiologische Bedeutung der Kopfverletzungen für die Neuritis optica (Adamük, Cramer u. A.) ist noch nicht genügend klargestellt.

Die durch Erkrankungen der Nase und ihrer Nebenhöhlen induzierten Optikusaffektionen werden von Onodi[1]), Kuhnt[2]), Gerber[3]) geschildert. — Neuritis retrobulbaris „von den Zähnen aus" beschreibt Dutoit[4]). Nach Uhthoff können Erkrankungen der Nebenhöhlen direkt oder durch Vermittlung einer Thrombophlebitis auf den Opticus übergreifen, und die rhinogene Neuritis optica kann auch zum zentralen Skotom führen.

Über eine senile Form der Atrophia nervi optici, von der ich dank der Überweisung Michels einige Fälle gesehen habe — in einer langlebigen Familie betraf das im hohen Alter auftretende Leiden mehrere Mitglieder —, scheint in der Literatur nicht viel mitgeteilt zu sein.

Von großem Interesse sind die Sehstörungen, die im Anschluß an Blendung, an intensive Beleuchtung der Retina, nach neueren Erfahrungen besonders durch den Einfluß des elektrischen Bogenlichts (Ophthalmia electrica) entstehen. Unter Augenschmerz, Lichtscheu, Blepharoclonus etc. entwickelt sich eine Sehstörung, die gewöhnlich den Charakter des Skotoms hat. Sie geht meist schnell vorüber, kann aber auch in Erblindung ausgehen. Ophthalmoskopischer Befund negativ, oder es fanden sich Flecke in der Makulagegend (Uhthoff), seltener ausgesprochene Atrophie.

Nach Blendung bei Beobachtung einer Sonnenfinsternis sah z. B. Winselmann (Clinique ophth. 03) die Störung auftreten, nach Blitzschlag Tower, Nelson, Laker u. A. Die durch elektr. Kurzschluß bedingten Schädigungen des Auges schildert Lundsgaard (Hospitalstid. 04).

Die Läsionen des Chiasma opticum und des Tractus opticus brauchen zu Veränderungen am Augenhintergrunde nicht zu führen, wenngleich es bei längerem Bestande zu einer deszendierenden Atrophie kommen kann und Neubildungen dieser Gegend auch Neuritis optica hervorzubringen pflegen. Sehr charakteristisch sind die Funktionsstörungen. Bei Prozessen am Chiasma wird besonders häufig das Mittelstück, welches die sich kreuzenden Fasern enthält, betroffen. Der entsprechende Funktionsausfall ist die durch Amblyopie der medialen Retinahälften bedingte bitemporale Hemianopsie*). Begreiflicherweise kann sich diese durch Umsichgreifen des Prozesses leicht zu totaler Erblindung oder zu einseitiger Blindheit mit temporaler Hemianopsie des anderen Auges steigern. Nur ganz vereinzelt kommt dagegen die durch ausschließliche Läsion der äußeren Chiasmabündel bedingte nasale Hemianopsie zustande.

---

[1]) B. k. W. 06 u. „Der Sehnerv und die Nebenhöhlen der Nase." Wien. 07. [2]) D. m. W. 08. [3]) Die Komplikationen der Stirnhöhlenentzündungen, Berlin 09. S. auch Paunz, Rhinogene Sehnervenentzündung, Arch. f. Aug. Bd. 61, Schieck, Graefes A. Bd. 57, Gutmann, D. m. W. 10, Grönholm, Z. f. Aug. 10, Hajek, W. kl. R. 09, Brühl, Z. f. Laryngol. 09. [4]) Arch. f. Aug. 11.

*) Literatur bei Uhthoff, Wilbrand-Saenger etc. Eine zusammenfassende Darstellung scheint auch die These von Lambert (Montpellier 09) zu sein.

Eingehend wird die Frage der binasalen Hemianopsie unter Mitteilung einer eigenen Beobachtung von Bouman (M. f. P. XXV) behandelt, er stellt auch die entsprechenden Fälle von Graefe, Mandelstamm, Knapp etc. zusammen. Das ungekreuzte Bündel, das im Opticus ventrolateral, im Tractus dorsomedial, im Chiasma lateral, aber nicht ganz an der Oberfläche gelegen ist, ist überall von Fasern des gekreuzten durchflochten, so daß es an keiner Stelle ganz isoliert getroffen werden kann; immerhin kann es durch symmetrische Herde und selbst bei einem das Chiasma treffenden Druck vorwiegend lädiert werden. Die binasale Hemianopsie wird also wohl immer mit Einengung der äußeren Gesichtsfeldhälfte verbunden sein. Bezüglich des Faserverlaufs im Chiasma s. auch Rönne, Arch. f. Ophth. Bd. 77.

Ebenso stellt die sog. Hemianopsia inferior und superior eine außergewöhnliche und schwer zu deutende Erscheinung dar. Es liegen Beobachtungen dieser Art von Mauthner (Österr. Zeitschr. f. Aug. XVIII), Schweigger, Nothnagel (Wien. med. Bl. 1888) vor. Salomonsohn konnte 12 Fälle aus der Literatur zusammenstellen. Über einen Obduktionsbefund berichtet Russel. Schwer zu deuten sind ferner die vereinzelten Beobachtungen (Ole Bull, Linde), in denen Hemianopsie auf einem Auge festgestellt wurde.

Die Erkrankungen, die das Chiasma betreffen, sind meistens Neubildungen, in erster Linie die syphilitischen (vgl. das Kapitel Hirnsyphilis), ferner tuberkulöse und anderweitige Geschwülste der Hypophysis etc. Auch der Hydrocephalus der dritten Hirnkammer kann durch Ausstülpung des Bodens gerade das Mittelstück des Chiasma so alterieren, daß Hemianopsia bitemporalis entsteht. Bei Akromegalie (s. d.) wurde sie besonders oft konstatiert.

Ferner scheinen einfache, zirkumskripte Entzündungszustände mit dem Ausgang in Atrophie in seltenen Fällen am Chiasma vorzukommen (Leszynsky). Arteriosklerotische Erweichungsprozesse beschreibt Henschen.

Auf Basisfraktur mit Chiasmazerreißung wurde das Symptom der Hemianopsie in einem Falle von Reuchlin (M. f. U. 06) zurückgeführt. Daß Erkrankungen der hinteren Siebbeinzellen und der Keilbeinhöhle das Chiasma in Mitleidenschaft ziehen können, wie es Grönholm (Z. f. Aug. 10) beschreibt und wie ich es auch einmal diagnostiziert habe, ist beachtenswert.

Die Affektionen des Tractus opticus führen zu homonymer bilateraler Hemianopsie. Das Zustandekommen dieser Sehstörung ist aus dem Schema Fig. 319 S. 846 zu ersehen. Ganz dasselbe gilt für die Erkrankungen der gesamten intrazerebralen optischen Leitungsbahn und des Sehzentrums. Das Symptom hat daher im ganzen nur einen geringen lokaldiagnostischen Wert, indessen läßt sich aus den Begleiterscheinungen meistens die Örtlichkeit des Prozesses bestimmen. Die Läsionen des Tractus sind in der Regel von entsprechenden Störungen im Bereich anderer basaler Hirnnerven begleitet, da nur höchst selten eine auf den Tractus beschränkte Affektion (Blutung, Erweichung, Entzündung, Neubildung) vorkommt. Auch die Herdsymptome des Lobus temporalis — Aphasie, Geruchshalluzinationen, Anosmie etc. — können sich mit der Hemianopsie dieses Ursprungs verbinden. Die Erkrankungen des Sehhügels, resp. des Corpus geniculatum externum, welche sich durch Hemianopsie äußern, beteiligen gewöhnlich die innere Kapsel bzw. die motorische und sensible Leitungsbahn und bedingen somit Hemiplegie, Hemianästhesie etc., welche sich auf derselben Seite wie die Hemianopsie findet.

Die Affektionen des Sehzentrums in der Hirnrinde können isolierte Hemianopsie hervorbringen. Es liegt eine große Anzahl derartiger Beobachtungen vor; meist handelte es sich um Erweichungsherde, nicht selten

um Tumoren, einigemale um Verletzungen. Auf einzelne Eigentümlichkeiten dieser kortikalen Form wird nachher hingewiesen werden. In der rechten Hemisphäre macht die Läsion der Sehstrahlung im ganzen dieselben Erscheinungen wie die des Sehzentrums. In der linken nimmt die optische Leitungsbahn zwar denselben Weg durch Schläfen- und Hinterhauptslappen, passiert hier aber Gebiete, die in inniger Beziehung zu den Sprachvorgängen stehen, so daß ihre Unterbrechung gewöhnlich nicht allein Hemianopsia dextra, sondern auch aphasische Störungen schafft.

Die Trennungslinie zwischen dem sehenden und blinden Bezirk bildet bei Hemianopsie gewöhnlich eine Vertikale, die so verläuft, daß das Gebiet des direkten Sehens (wenigstens bei Großhirnerkrankungen) noch ins Bereich des erhaltenen Gesichtsfeldes fällt. Es kommen aber auch die mannigfaltigsten Abweichungen vor. Die Hemianopsie ist eine komplette, wenn die Trennungslinie durch den Fixierpunkt geht. Das findet bei völliger Leitungsunterbrechung im Tractus opticus, seltener bei Erkrankung des äußeren Kniehöckers und nur ausnahmsweise bei Großhirnerkrankung statt (Monakow). Auch eine unvollkommene Hemianopsie kommt vor, sei es, daß entsprechende Segmente verschont sind, oder daß überhaupt nur die unteren, resp. oberen Quadranten der homonymen Gesichtsfeldhälften ausgefallen sind (Quadrantenhemianopsie). Diese partiellen Gesichtsfelddefekte sind wohl nur selten durch eine Erkrankung des Tractus oder der primären optischen Zentren bedingt; in der Regel sind sie kortikalen Ursprungs resp. die Folge einer Affektion der Sehstrahlung. Beobachtungen dieser Art sind, wenn wir von den tierexperimentellen Feststellungen Munks, Hitzigs hier absehen, von Henschen, Pick, Bruns, Cramer-Thiem (Z. f. Aug. VII), Beevor-Collier (Br. 04), auch von mir selbst angestellt worden. Die zu einem bestimmten Quadranten der Retina gehörenden Fasern scheinen in der Sehstrahlung zusammen zu verlaufen. Die Erscheinung kann aber nicht verwertet werden, um zwischen diesen verschiedenen Formen eine sichere Unterscheidung zu treffen. So wollen Henschen u. A. sie auch bei einer Erkrankung des Corp. genicul. lat. festgestellt haben.

Wehrli (A. f. Ophth. Bd. 62) macht darauf aufmerksam, daß in den vorliegenden Beobachtungen von homonymer Hemianopsie niemals die Rinde der Sehsphäre allein betroffen war, sondern immer auch das die Sehstrahlung umschließende Marklager, er warnt deshalb davor, aus der Kasuistik bestimmte Schlüsse bezüglich der genaueren Lokalisation der Sehsphäre zu ziehen. Von Henschen (Graefes A. 11) wird dem widersprochen.

Die Hemianopsie kommt den Kranken meistens zum Bewußtsein, namentlich wenn sie intelligent sind; sie rennen leicht an und suchen sich dadurch zu schützen, daß sie den Kopf nach der Seite des Nichtsehens drehen. Nur im Anschluß an den apoplektischen Insult kommt es unter diesen Verhältnissen häufig zu einer Deviation des Kopfes und der Augen nach der gesunden Seite (s. S. 913), die aber in der Regel nicht lange bestehen bleibt. In einem unserer Fälle, in welchem die rechtsseitige Hemianopsie mit Lähmung des rechten Abducens verknüpft war, beeinflußten und kompensierten sich diese beide Störungen derart, daß die Klagen der Patientin keinen Hinweis auf diese Erscheinungen boten. Die rechtsseitige Hemianopsie erschwert das Lesen, macht es aber nicht unmöglich. Ein Mann, den ich an dieser Störung behandelte, las Worte sehr mühsam, dagegen selbst vielstellige Zahlen ohne jede Behinderung, er war allerdings Rechnungsbeamter gewesen.

Übrigens kann auch die linksseitige Hemianopsie das Lesen, Rechnen etwas beeinträchtigen, indem dem Patienten beim Zusammenzählen mehrstelliger Zahlen die ersten Zahlen der Reihe entgehen können (eigene Beob.). Wilbrand (Kl. M f. Aug. 07) hat gezeigt, daß eine plötzlich einsetzende Unfähigkeit zu lesen auch auf der Entwicklung doppelseitiger Skotome im Bereich des Fixierpunkts beruhen kann.

Auch sonst sind Orientierungsstörungen, Störungen der Tiefenlokalisation (Exner, Pick, Anton, Hartmann) u. dgl. bei Hemi-

anopsie beobachtet worden. Man hat sie zwar von der besonderen Lokalisation des Prozesses im Gyrus angularis bzw. an der basalen Fläche des Lobus occipitalis ableiten wollen, indessen scheint auch die Hemianopsie selbst eine gewisse Beeinträchtigung der Orientierung hervorbringen zu können (s. w. u.). So fanden Liepmann und Calmus sowie Löser, daß die an Hemianopsia dextra leidenden Individuen beim Versuch, eine Linie zu halbieren, die dem Defekt entsprechende, also die rechte Hälfte zu klein bemaßen. Besonders schwere Orientierungsstörungen bringt die doppelseitige Erkrankung der Sehsphäre hervor (s. u. sowie S. 815 u. 823).

Die Hemianopsie ist zuweilen mit konzentrischer Gesichtsfeldeinengung verknüpft, und zwar betrifft diese am meisten das Gesichtsfeld des kontralateralen Auges. Dabei ist es allerdings zu berücksichtigen, daß auf dem gekreuzten Auge die temporale, also die größere Gesichtsfeldhälfte ausfällt und dadurch leicht eine allgemeine Einengung vorgetäuscht werden kann. Verbindet sich mit der Hemianopsie eine wirkliche konzentrische Gesichtsfeldeinengung, so handelt es sich wohl um eine Komplikation des organischen Leidens mit einem funktionellen, wie das auch Uhthoff[1]) in einem von ihm beschriebenen, sehr interessanten Falle angenommen hat. Es soll aber nicht unerwähnt bleiben, daß die konzentrische Gesichtsfeldeinengung auch als ein bei der Arteriosklerose der Hirngefäße vorkommendes Symptom bezeichnet worden ist (Vogt[2]).

Es ist mir, wie ich schon in den früheren Auflagen und im allgemeinen Teil (s. S. 90) hervorhob, wiederholt gelungen, bei Patienten, die bei der gewöhnlichen Prüfung keine hemianopischen Erscheinungen boten, festzustellen, daß sie die in die rechten oder linken Gesichtsfeldhälften gebrachten Gegenstände nicht erkannten bzw. sie vernachlässigten, wenn man gleichzeitig einen anderen Gegenstand (Schlüssel, Messer oder dgl.) in die andere Gesichtsfeldhälfte einführte. Auch mit zwei verschiedenen Farben läßt sich der Versuch durchführen. Es schien sich mir da um eine Aufmerksamkeitsstörung zu handeln, doch kann die Erscheinung der Entwicklung einer echten Hemianopsie vorausgehen oder auch lange Zeit isoliert bestehen bleiben. Ich habe das in zahlreichen Fällen feststellen können. Nach mir haben Pick und auf meine Anregung Medea diese Form der Sehstörung besprochen.

In einzelnen Fällen ist bei Herderkrankungen des Gehirns statt der Hemianopsie eine Amblyopie mit konzentrischer Gesichtsfeldeinengung auf dem gekreuzten Auge und eine geringere Gesichtsfeldeinengung auf dem Auge der der Läsion entsprechenden Seite gefunden worden. Diese Erscheinung hat zu der Annahme eines zweiten höheren Sehzentrums geführt, welches in Beziehung zur gesamten Retina des kontralateralen Auges stehen, außerdem aber auch Gesichtseindrücke von der Retina desselben Auges empfangen soll. Man hat dieses fragliche Sehzentrum im unteren Scheitellappen zu lokalisieren versucht. Indes steht die Hypothese, wie schon hervorgehoben, auf sehr schwachen Füßen, und es ist durchaus unwahrscheinlich, daß außer dem okzipitalen Sehzentrum noch ein zweites existiert.

Die Hemianopsie kann auch nach der Richtung eine unvollständige sein, daß nur der Farbensinn aufgehoben ist, während Licht- und Raumsinn nicht beeinträchtigt sind. Die Hemichromatopsie resp. Hemiachromatopsie ist nur selten, so von Eperon, Henschen und mir konstatiert worden. Doch lehren die zusammenfassenden Arbeiten von Becke (Z. f. Aug. XI) und Lenz (Inaug.-Diss. Breslau 05), daß die Erscheinung keine so ungewöhnliche ist. Nach einer Wilbrandschen Hypothese kommen diese verschiedenen Wahrnehmungen in gesonderten Schichten des Sehzentrums zustande, und zwar in der oberflächlichsten die Farbenempfindung. Eine Hemichromatopsie würde also auf eine Erkrankung des Sehzentrums hinweisen, welche sich in den äußersten Rindenschichten abspielt. Doch wird diese Auffassung mit Recht angefochten (Vialet, Marchand, Merle, R. n. 08). Von zwei Fällen dieser Art, die ich gesehen

[1]) Bericht der XXX. Ophthalm. Gesellsch. Wiesbaden 03. [2]) N. C. 02.

habe, ließ sich der eine im Sinne der Wilbrandschen Lehre deuten. Nach einer Verletzung des linken Occiput, welche zu tiefer Depression geführt hatte, entwickelte sich eine Hemichromatopsia homonyma bilateralis dextra ohne anderweitige Herdsymptome. In dem anderen Falle war jedoch die akut entstandene Hemichromatopsie mit Hemianästhesie resp. Hemihypästhesie verbunden — eine Kombination, welche sich am ehesten von einer Affektion des hinteren Thalamusgebiets resp. Corp. genicul. ext. nebst dem anstoßenden Bezirk der inneren Kapsel ableiten lassen würde. Doch ist es auch nicht unmöglich, daß eine Oberflächenerkrankung des Hinterhaupts- und Scheitellappens vorlag. Weitere Beobachtungen mit Sektionsbefund dürften diese Frage erst zur Entscheidung bringen können. Gegen die lokaldiagnostische Bedeutung des Symptoms hat sich Behr (Graefes A. Bd. 70) ausgesprochen.

Eine zusammenfassende Darstellung der erworbenen Farbensinnstörungen und ihrer diagnost. Bedeutung gibt Kellner (Die Störungen des Farbensinns. Berlin 12) — Amnestische Farbenblindheit bei einer Herderkrankung des linken Gyrus angularis schildern Resnikoff-Dawidenkoff (Z. f. d. g. N. O. II).

Einen schwer zu deutenden Fall hat Lewandowsky (B. k. W. 07) beschrieben, hier schien bei einer Erkrankung, wahrscheinlich des linken Okzipitalgebiets, die assoziative Verknüpfung zwischen dem Farbensinn und den übrigen optischen Vorstellungen erloschen zu sein, so daß der Patient die Erinnerung an die Farbe der bekanntesten Objekte verloren hatte. Einen interessanten Fall von Hemianopsie mit Rotgrünblindheit in dem erhaltenen Gesichtsfeld schildert K. Abraham (N. C. 04).

Es ist darauf hingewiesen worden (Wernicke[1]), daß in dem Verhalten der Pupillenreaktion ein Kriterium für die Lokalisation der Hemianopsie gegeben sei, indem eine durch Erkrankung des Tractus opticus bedingte Hemianopsie Pupillenstarre bei Beleuchtung der amblyopischen Retinahälften erzeuge, während die Lichtreaktion normal bleibe bei Affektionen der optischen Bahn jenseits des Tractus, hinter dem Vierhügel und Corpus genicul. laterale bzw. hinter dem Reflexzentrum, also besonders bei kortikaler und subkortikaler Sehstörung. Diese Auffassung ist theoretisch richtig; — aber in praxi gelingt der Nachweis der hemianopischen Pupillenstarre nur selten in überzeugender Deutlichkeit, doch haben moderne Untersuchungsapparate die Feststellung ermöglicht. Für ihr Vorkommen ist unter Anführung fremder und eigener Beobachtungen H. Salomonsohn[2]) eingetreten; auch Monakow, Linde, Dercum[3]) und besonders Vossius[4]) wollen sie in unzweideutiger Weise konstatiert haben.

Behr[5]) hält sie für ein konstantes Symptom der Traktus-Hemianopsie. Auch Hesse[6]), der sich des Hessschen Pupillenperimeters bediente, kam zu positiven Ergebnissen, ebenso M. Sachs[7]) und Jess[8]).

Die Bedeutung des Symptoms kann also nicht mehr in Frage gestellt werden. Ich habe mich einmal an einem mir von Loeser demonstrierten Patienten von der Existenz dieser Erscheinung überzeugen können. An einem anderen meiner Patienten hat Erich Schlesinger das Symptom mit Sicherheit festgestellt (s. Oppenheim N. C. 13 Nr. 1).

Behr (D. m. W. 10 u. Z. f. N. Bd. 46) hebt noch als charakteristisch für Traktus-Affektion das Fehlen der entspr. refl. Augeneinstellungsbewegungen und die Erweiterung der Pupille auf Seite der Hemianopsie hervor. Auch die Lidspalte sei zuweilen erweitert und die Lichtreaktion auf diesem Auge weniger ausgiebig. S. hier und bei Jess auch die Bemerkungen über Verwertung des Wilbrandschen Prismenphänomens bei dieser Untersuchung.

Der Fall Josserands (Lyon med. 02), in welchem bei zentraler Erblindung durch doppelseitige Erweichung des Lobus occipitalis der Pupillarlichtreflex erloschen war, bleibt unaufgeklärt.

---

[1]) Fortschr. d. Med. I, Z. f. kl. M. VI. [2]) D. m. W. 1900. [3]) Journ. of Nerv. 1900. [4]) Samml. zwangl. Abh. Aug. IV. [5]) Graefes Arch. Bd. 70. [6]) Kl. M. f. Aug. 09. [7]) Pflüg. A. 10. [8]) M. Kl. 12. Nr. 2. S. ferner Best, M. m. W. 10.

Über das Verhalten dieses Reflexes bei einer durch Erkrankung der primären optischen Zentren bedingten Hemianopsie ist noch nichts Sicheres ermittelt (Henschen). Auf experimentellem Wege hat Ferrier hemianopische Pupillenstarre beim Affen hervorgerufen.

Die durch Läsionen der Rinde und der subkortikalen Sehfaserung bedingte Hemianopsie ist zuweilen mit Phänomenen verknüpft, die als Reizerscheinungen gedeutet werden, nämlich mit halbseitigen Gesichtshalluzinationen (Seguin, Uhthoff, Seglas[1]), Erbslöh, Oppenheim, Gowers u. A.); diese können, wie es scheint, auch das einzige Symptom einer das Sehzentrum irritierenden Erkrankung bilden, jedenfalls der Entwicklung der Hemianopsie vorausgehen. Das letztere habe ich einigemale bei Geschwülsten des Lobus occipitalis beobachtet. Nach Wilbrand und Henschen findet sich dieses Symptom besonders bei subkortikaler Hemianopsie. Uhthoff hat gezeigt, daß Gesichtshalluzinationen häufiger durch Erkrankungen des Auges selbst, welche zu endoptischen Wahrnehmungen führen, hervorgerufen werden. Man muß also mit der Deutung vorsichtig sein.

Doppelseitige Hemianopsie ist nicht immer identisch mit Erblindung. In mehreren Fällen, z. B. in einem von Foerster[2]) und Sachs[3]), sowie in den von Gaupp, Laqueur-Schmidt[4]), O. Meyer[5]), Touche, Marchand, Joukowsky[6]) u. A. beschriebenen, war das zentrale Sehen nicht aufgehoben, doch war auch dann das Orientierungsvermögen immer erheblich beeinträchtigt. Immerhin können doppelseitige Herde in den Lobi occipitales (symmetrische Zerstörung der Rinde des Cuneus und der Fissura calcarina), in der Sehstrahlung, vielleicht auch ausgedehnte Zerstörungen der Vierhügel resp. der Corpora geniculata zu totaler Erblindung führen. Bei dieser Amaurose ist der Lichtreflex der Pupille erhalten, wenn die Leitungsunterbrechung jenseits des Reflexzentrums gelegen ist. Die entgegenstehenden Erfahrungen von Redlich-Bonvicini bedürfen noch der Aufklärung. Die Annahme Henschens, daß die Macula frei bliebe, wenn der Herd die Fissura calcarina verschont, ist nicht unwidersprochen geblieben. Der von Laqueur-Schmidt untersuchte Fall zeigt in Übereinstimmung mit Förster und Sachs, daß das zentrale Sehen möglich ist, wenn der hintere Teil des Bodens der Fiss. calc. verschont bleibt.

Küstermann (M. f. P. II) weist darauf hin, daß in diesen Fällen von doppelseitiger Hemianopsie Lähmung der Augenmuskeln, die nach der Anschauung einiger Forscher zu erwarten sei, vermißt wurde. Eine Déviation conjuguée wurde von Henschen beobachtet, aber sie darf nicht in diesem Sinne gedeutet werden. Harris (Br. 1897/98) macht die Angabe, daß eine plötzlich einsetzende einseitige Affektion des Cuneus eine schnell vorübergehende totale Amaurose bedingen könne, infolge eines hemmenden Einflusses der Läsion auf das Zentrum der gesunden Seite. Diese Amaurose gehe dann schnell in eine homonyme Hemianopsie über. Bruns (N. C. 1900) meint, daß bei Tumoren in dem Lobus occip. einer Seite vorübergehende Erblindung nicht selten vorkomme. Mingazzini (N. C. 08) hat das gleiche bei Geschoßverletzungen des Lob. occip. festgestellt. S. ferner Inouye, Die Sehstörungen bei Schußverletz. d.

[1]) Annales méd. psych. 02. Siehe ferner Becke, Z. f. Aug. XI. [2]) A. f. Ophth. Bd. 36. [3]) Arb. aus d. psych. Klinik Breslau 1895. [4]) V. A. Bd. 158 und 175. [5]) M. f. P. 1900. [6]) Nouv. Icon. XIV. S. zu der Frage auch Chaincaux, Thèse de Paris 11, Winkler, Psych. en Neurol. Blad. 10.

kort. Sehsphäre. Leipzig 09. Von großem Interesse ist die Beobachtung Monakows, daß es gleichzeitig zu einer Embolie beider A. occipitales kommen und daß so infolge eines Insults kortikale Blindheit entstehen kann. S. ferner von neueren Beiträgen zu dieser Frage den von Collet - Gruber (Lyon méd. 05), Minkowski (A. f. d. g. Phys. 11).

Bezüglich der Frage, ob die Macula lutea jeder Seite ein Zentralgebiet in beiden Hemisphären habe (Wilbrand, Gowers, Knies, Lenz, B. k. W. 10 u. A.) oder in der ganzen Rinde der Sehsphäre repräsentiert sei (Monakow, Bernheimer), s. S. 823. Ferner ist auf die wichtige Mitteilung von Henschen, Graefes A. 11 zu verweisen.

Außer den schweren Orientierungsstörungen wurde einigemale eine Herabsetzung der Aufmerksamkeit für Gesichtseindrücke als Symptom dieser doppelseitigen Affektionen der Sehsphäre konstatiert (Anton, Bischoff, Hartmann). Ferner haben Dejerine, Anton u. A. darauf hingewiesen, daß sich die Patienten oft ihrer Blindheit gar nicht bewußt sind, doch hebt Redlich (N. C. 07) demgegenüber hervor, daß die Erscheinung ihren Grund in einem psychischen Defekt habe. In einer neueren Abhandlung haben Redlich - Bonvicini (Jahrb. f. Psych. XXIX u. W. kl. W. 10) das weiter ausgeführt. Der Verlust der Orientierungsfähigkeit oder des topographischen Gedächtnisses ist besonders bei doppelseitigen Herderkrankungen des Sehzentrums oder der Sehstrahlung beobachtet worden, so von Förster, Lissauer, Wernicke, Reinhard, Marchand, Dide - Botcazo (R. n. 02) u. A. Von Touche (Presse méd. 01) ist der Gyrus fusiformis für diese Funktion in Anspruch genommen worden, von Dide - Botcazo der Lobus lingualis. Andererseits haben Pick und Anton die Störung auf den Gyrus angularis bezogen. Eine interessante Beobachtung dieser Art bringt Hartmann. Niessl - Mayendorf erblickt die Grundlage der Orientierungsstörung in der Unterbrechung der Kommissurenfasern zwischen den beiden Sehsphären, also in einer Läsion der hinteren Balkenteile. Ausnahmsweise wurde die Erscheinung bei einseitigen Herden im Okzipitalgebiet konstatiert (Marie - Ferrand, Touche, s. auch Boudet, R. n. 09). Nach Lenz (Inaug.-Diss. Breslau 05) ist das nicht so selten, besonders bei linksseitiger Hemianopsie. Eingehend ist die Frage von Hartmann[1]) besprochen worden.

Eine eigenartige Form zentraler Sehstörung, die darauf zu beruhen schien, daß der Kranke die einzelnen Teile des Gesichtsbildes nicht zu einem Ganzen zusammenfassen konnte (Verlust der Komprehension), beschrieb Pick[2]). Von einer Seelenlähmung des Schauens, einer Art von psychischer Gesichtsfeldeinengung, der Art, daß der Kranke immer nur den gerade aufmerksam fixierten Gegenstand sieht — einer Aufmerksamkeitsstörung für das Sehen —, spricht Balint (M. f. P. XXV). Seltenere Formen von Orientierungsstörung — als ob die Gegenstände auf dem Kopf ständen, als ob alles um 180° gedreht sei, als ob der Pat. sich auf dem Kopf stehend fühle etc., hat unter Hinweis auf Beobachtungen von Brown, Kolb, Exner, Seguin Pick (D. m. W. 08) beschrieben. Sie werden bei Geisteskranken und bei Hirnherderkrankungen beobachtet. Ihre Deutung ist eine schwierige. Über Störungen der Orientierung am eigenen Körper (Autotopognose) vgl. S. 815. S. auch Bielschowsky (Ophthalmol. Gesellsch. Heidelberg 08, Wiesbad. 09).

Es ist anzunehmen, daß gewisse Formen von vorübergehender Erblindung durch eine funktionelle oder toxische Lähmung der optischen Rindenbezirke bedingt werden. Hierher gehört die meist flüchtige urämische Amaurose, bei der der Pupillarlichtreflex gewöhnlich erhalten bleibt. Doch wird sie von einzelnen Autoren auf eine Erkrankung des N. opticus (Ödem) bezogen. Vielleicht kommt eine zentrale und eine peripherische Form vor*). Eine vorübergehende Amaurose wird auch bei Bleivergiftung beobachtet. Die Chinin-Amaurose ist wohl ebenfalls hierher zu zählen, doch sind bei längerem Bestande der letzteren atrophische Veränderungen an der Papille wahrgenommen worden; auch sah ich (in Gemeinschaft mit Seeligsohn[3])) einen Fall, in welchem die Chininamaurose mit reflektorischer Pupillenstarre einherging. Wie die nach starken Blutverlusten zuweilen auf-

[1]) Hartmann, Die Orientierung 02, s. auch Claparède, Arch. de Physiol. 03.
[2]) Zur Symptomatologie des atrophischen Hinterhauptslappens. Berlin 08 (S. Karger).
[3]) B. kl. W. 07.
*) S. zu d. Frage Silex, M. f. Geb. Bd. V.

tretende Sehstörung zu deuten ist, bleibt zweifelhaft. In einigen Fällen führte sie zu den Erscheinungen einer retrobulbären Neuritis. Ziegler[1]) hat die parenchymatöse Degeneration des N. opticus, die er in einem derartigen Falle gefunden, als ischämische Nekrose gedeutet, doch darf diese Deutung nicht verallgemeinert werden. Scagliosi will bei akuter Anämie nach Verblutung schwere Veränderungen an den Ganglienzellen gefunden haben. Beachtenswert ist es in dieser Hinsicht, daß Bouveret bei einem Individuum, bei welchem sich im Anschluß an eine abundante Magenblutung Aphasie und Hemiplegie entwickelt hatte, als einzigen Gehirnbefund ein Ödem nachweisen konnte. — Auch über die Natur der bei Hämophilie zuweilen beobachteten Sehstörungen wissen wir nichts Genaueres.

Die Hemianopsie kann von temporärer Dauer, durch funktionelle oder einer schnellen Rückbildung fähige Störungen bedingt sein. So kann sie im Geleit der Migräne auftreten als Teilerscheinung des auch selbständig vorkommenden Flimmerskotoms. Sie ist ferner als vorübergehendes Symptom bei Urämie und Bleivergiftung und einmal im Anschluß an die Narkose nachgewiesen worden. Ferner kann sie eine Erscheinung des paralytischen Anfalls bilden. Die bei Migräne vorkommende Form beruht wahrscheinlich auf Gefäßkrampf. In ganz vereinzelten Fällen klagten mir Neurastheniker, die nicht an Migräne litten, daß sich bei ihnen von Zeit zu Zeit ein schnell vorübergehendes Halbsehen einstelle; auch da dürften vasomotorische Störungen im Spiele sein. Frankl-Hochwart erwähnt das Symptom der passageren Hemianopsie bei chronischer Nikotinvergiftung.

Bezüglich passagerer Rindenblindheit durch Commotio cerebri s. Hirsch[2]).

Wenn wir von diesen Zuständen absehen, handelt es sich bei der Hemianopsie meistens um eine dauernde Erscheinung, die durch Blutung, Erweichung, Entzündung, Neubildung etc. hervorgerufen ist. Im unmittelbaren Anschluß an den apoplektiformen Insult soll jedoch auch eine schnell vorübergehende Hemianopsie als indirektes Herdsymptom konstatiert worden sein. Bei einem von mir behandelten Patienten bestand die Hemianopsie als einziges Symptom seit 27 Jahren. In einem anderen Falle meiner Beobachtung war sie kongenitalen Ursprungs, in einem dritten mußte sie auf kongenitale Hirngeschwulst zurückgeführt werden.

Ich habe auch nicht wenige Fälle gesehen, in denen die homonyme Hemianopsie durch die Therapie zurückgebracht wurde, so z. B. bei otitischem Hirnabszeß durch die Entleerung des Eiters, bei einem Tumor des Lob. occip. durch die Exstirpation desselben und besonders oft bei Lues durch die spezifische Therapie; bei einer Fraktur des Scheitelbeins wurde aus der totalen Hemianopsie später eine Quadrantenhemianopsie.

Die Seelenblindheit. Diese eigentümliche, zuerst bei Tieren von Munk konstatierte Sehstörung ist auch beim Menschen öfter nachgewiesen worden. Ihr Wesen besteht darin, daß Gegenstände zwar gesehen, aber nicht begrifflich erfaßt werden. Der Kranke sieht, ohne sich der Be-

[1]) Beitr. zur path. Anat. etc. II. Ausführlich ist die Frage bei Wilbrand-Saenger Bd. III 2. T. behandelt. Eine zusammenfassende Darstellung ist auch die von Singer, Deutschmanns Beitr. z. Aug. H. 53; s. ferner Assicot, R. n. 03, Schultz-Zehden, Therap. Monatsh. 07. [2]) D. m. W. 10.

deutung des Erschauten erinnern zu können, er sieht, wie sich eine Patientin Wilbrands ausdrückte, nur noch mit den Augen, nicht mehr mit dem Gehirn. Ein vorgehaltenes Messer, ein Schlüssel u. dgl. wird gesehen, ohne die entsprechende Vorstellung zu erwecken. So kann sich Patient auch nicht mehr in den ihm bekannten Räumen und Straßen orientieren, weil ihn alles fremd anschaut. Dabei ist häufig das optische Erinnerungsvermögen beeinträchtigt, d. h. er kann spontan die Gesichtseindrücke nicht mehr reproduzieren, sich Gegenstände, Landschaften, Physiognomien etc. nicht mehr vorstellen. Doch ist dieses Erinnerungsvermögen auch in einzelnen Fällen intakt. Die Seelenblindheit ist nicht mit der optischen Aphasie zu verwechseln (siehe das nächste Kapitel), mit der sie sich aber verbinden kann. Der Seelenblinde ist meist auch außerstande, Entfernungen richtig abzuschätzen.

In den meisten Fällen war die Seelenblindheit mit homonymer Hemianopsia bilateralis einer Seite und zuweilen außerdem mit unvollständiger der anderen kombiniert.

Die Grundlage der Seelenblindheit ist nach Wilbrand[1]) in einer Läsion der optischen Erinnerungsfelder oder der diese mit den

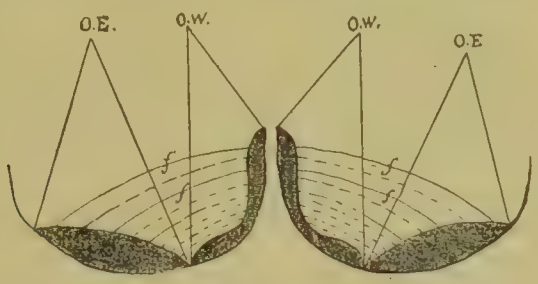


Fig. 351.

optischen Wahrnehmungszentren verbindenden Assoziationsfasern zu suchen. Nehmen wir an, die schraffierte Partie *O. W.* (Fig. 351) repräsentiere das Sehzentrum in beiden Okzipitallappen, so gibt es noch ein anderes Rindengebiet — wahrscheinlich die konvexe Fläche des Okzipitallappens, vielleicht auch Anteile des unteren Scheitellappens —, in welchem die Erinnerungsbilder für das im Leben Erschaute deponiert sind. Wir wollen mit Wilbrand das Gebiet *O. E.* das optische Erinnerungsfeld nennen; das, was in *O. W.* zur Wahrnehmung gelangt, erzeugt erst eine begriffliche Vorstellung, wenn es die entsprechenden Erinnerungsbilder in *O. E.* erweckt. In *O. E.* wird das Gesichtsbild erst verarbeitet. Ist also *O. E.* zerstört, oder sind die Leitungsbahnen zwischen *O. W.* und *O. E.* unterbrochen (Faserzüge, die vielleicht als solche Bahnen anzusprechen sind, beschrieben Sachs und Vialet), so sieht Patient, ohne zu erkennen. Ist *O. W.* beiderseits zerstört, so ist der Kranke überhaupt blind, rindenblind. Ist auf der einen Seite *O. W.* zerstört, auf der anderen *O. E.* oder die Bahn *f*, so besteht einseitige Hemianopsie und Seelenblindheit.

[1]) Seelenblindheit als Herderscheinung. Wiesbaden 1887. Z. f. N. II. S. zu der Frage auch Lenz, Zur Pathol. der zerebralen Sehbahn etc. Leipzig 09, Uhthoff: Über das Sehen etc. Jena 08.

Dieser Auffassung von der Seelenblindheit steht die Lissauers (A. f. P. XXI) gegenüber. Nach ihm ist das Rindenfeld des Okzipitallappens gewissermaßen nur das Retinalfeld der Rinde. Die Raumvorstellung, das Erkennen von Gegenständen komme erst dadurch zustande, daß das Retinalfeld der Rinde mit anderen Sinneszentren und besonders mit den Zentren der Augenbewegungen in assoziative Verbindung trete: erst die gemeinschaftliche Tätigkeit dieser verschiedenen Zentren bedinge das Erkennen. Da wir mit den Augen den Gegenstand gleichsam abtasten, sei diese Vereinigung von Retinalempfindungen und bulbomuskulären Innervationsgefühlen zur sinnlichen Wahrnehmung des Gegenstandes erforderlich. Zum Wiedererkennen eines Objektes muß aber auch die assoziative Verknüpfung des Sehzentrums mit anderen Sinneszentren erhalten sein. Lissauer unterscheidet somit zwei Formen der Seelenblindheit: 1. eine apperzeptive, bei welcher das Zustandekommen der sinnlichen Wahrnehmung beeinträchtigt ist, 2. eine assoziative (transkortikale), bei welcher infolge von Störungen in den Assoziationsbahnen die Verbindung des Retinalfeldes des Hinterhauptslappens mit dem Zentrum einer anderen oder mit den Zentren der anderen Sinnessphären unterbrochen ist. Claparède (L'Année psychol. 1900), der das vorliegende Material zusammengestellt hat, schließt sich ihm an. Auch Bernheimer sieht in der Unterbrechung von Assoziationsbahnen, die hauptsächlich im lateralen Grenzgebiet der Sehsphäre verlaufen, die Grundlage der Seelenblindheit. — Ferner hat Erbslöh (M. f. P. XII) einen interessanten Fall beschrieben und im Sinne Lissauers gedeutet. Demgegenüber führt Niessl-Mayendorf (Z. f. N. XXIX u. A. f. P. XXXIX) die Seelenblindheit auf eine doppelseitige Läsion des makulären Bündels zurück, eine Anschauung, die gewiß nicht das Wesen der Sache trifft.

Eine Störung des Formensehens und -Erkennens schildert Winkler (Z. f. d. g. N. III). Bezügl. d. Verlustes der Tiefenwahrnehmung und seiner Beziehung zur Seelenblindheit s. Valkenburg (Z. f. N. XXXIV) u. S. 815.

Es liegen der Seelenblindheit meistens doppelseitige Erkrankungen des Okzipitalhirns zugrunde. In 20 Fällen, die zur Obduktion kamen, wurde zwölfmal eine doppelseitige Erkrankung des Okzipitallappens gefunden. Auch in dem reinen unkomplizierten Liepmanns handelte es sich um doppelseitige Herde in den Lobi occipitales, die die Gegend der Fissura calcarina unversehrt ließen. Nur in vereinzelten Fällen wurde bei einseitiger Erkrankung des Lobus occipitalis Seelenblindheit beobachtet. Es handelte sich dann meist um eine Neubildung, die auch auf den Lobus occipitalis der anderen Seite einwirkte.

Neuerdings hat Mills (Med. News 04), gestützt auf fremde und eigene Erfahrungen, die Frage behandelt. S. ferner die Zusammenstellung von Becke (Z. f. Aug. XI) und Lenz (Inaug.-Diss. Breslau 05). Bei einem Pat. Wendenburgs (M. f. P. XXV) hatte ein Tumor des rechten Lob. occip. eine part. Seelenblindheit hervorgerufen.

Liepmann hebt hervor, daß einseitige Herde nur wenn sie in der linken Hemisphäre sitzen das Symptom der Seelenblindheit erzeugen können, da diese auch für die optischen Erinnerungsbilder ein prävalierendes Gebiet bilde. Bezügl. der Rolle, welche der Balken in der Vermittlung dieser Vorgänge spielt, s. auch Exner (N. C. 09). Weitere Beobachtungen: Pötzl-Redlich, W. kl. W. 11. Redlich-Bonvicini, Verhandl. d. G. D. N. 12. —

Die Seelenblindheit kann sich zurückbilden, wenn sie durch Fernwirkung oder durch reparable Veränderungen (traumatische Encephalitis, Gummigeschwülste etc.) verursacht war. Als vorübergehende Erscheinung kommt sie ferner bei Dementia paralytica vor. Vielleicht kann sie auch auf Funktionshemmung beruhen. Einen so gedeuteten Fall demonstrierte z. B. Vleuten[1]). Meistens ist sie unheilbar. Sie kann vorgetäuscht werden durch einen Zustand von erheblicher Sehschwäche und gleichzeitiger Achromatopsie (König-Siemerling[2])).

[1]) N. C. 04. [2]) A. f. P. XXI.

Die Störungen der Sprache.

Die Literatur dieser Frage siehe bei Monakow, Gehirnpathologie II. Aufl. in Nothnagels Handbuch IX; ferner die Abhandlungen desselben Autors in den Ergebnissen der Physiologie etc., die letzte aus dem Jahre 07. Eine reiche Literaturquelle ist auch das Werk von Moutier, L'Aphasie de Broca, Paris 08. Zusammenfassende Abhandl. sind ferner die von Heilbronner in Lewandowskys Handbuch Bd. I T. 2, Heilbronner, 50 Jahre Aphasieforschung, M. m. W. 11, Derselbe, Der Stand der Aphasiefrage etc., Fortschr. d. naturwiss. Technik 1912.

Die beiden Hauptformen der Sprachstörung, die Anarthrie und Aphasie, sind in dem allgemeinen Teil bereits kurz charakterisiert worden. In bezug auf die erstere, die identisch ist mit der Störung der Lautbildung, sei hier noch hervorgehoben, daß sie durch doppelseitige Lähmung oder Parese der Artikulationsmuskulatur, d. i. der Lippen-, Zungen-, Gaumen-, Kehlkopf- und Atemmuskeln erzeugt wird. Eine doppelseitige Läsion der die Innervation dieser Muskeln beherrschenden Zentren, Kerne und Leitungsbahnen wird in der Regel nur durch Prozesse an den Stellen hervorgerufen, wo diese Bahnen nahe beieinander liegen, d. h. in der Brücke und im verlängerten Mark. Im Großhirn jedoch liegen sie so weit auseinander, daß fast ausschließlich multiple Herde in beiden Hemisphären imstande sind, dauernde und schwere Artikulationsstörungen hervorzubringen. Einseitige Affektionen der Fazialis- und Hypoglossuszentren und der von diesen ausgehenden Leitungsbahnen beeinträchtigen die Lautbildung nur wenig, und die Störung gleicht sich meist bald wieder aus. Es gibt aber vereinzelte Individuen, bei denen die eine Hemisphäre das Übergewicht in der Innervation der Sprachmuskeln zu haben scheint (vgl. das Kapitel Pseudobulbärparalyse).

Die typische Sprachstörung bei Erkrankungen des Großhirns ist die Aphasie, d. h. der Verlust oder die Beeinträchtigung der Fähigkeit, den Begriffen durch Worte und Schriftzeichen Ausdruck zu verleihen und das Gesprochene und Geschriebene so aufzufassen, das die entsprechenden Begriffe erweckt werden. Das ist die Definition der Aphasie im weitesten Sinne des Wortes. Sie läßt sich in eine Reihe von Komponenten zerlegen, von denen einzelne mit besonderen Namen belegt werden, so pflegt man den Verlust der Fähigkeit zu lesen, soweit er nicht durch Beeinträchtigung des Sehvermögens bedingt ist, als Alexie, den Verlust der Fähigkeit zu schreiben — soweit er nicht auf Störungen der Motilität, Sensibilität oder Koordination des Armes zurückgeführt werden kann — als Agraphie zu bezeichnen. Der wichtigste Faktor, auf welchen die Bezeichnung der Aphasie auch zuerst angewandt wurde, ist der Verlust der Sprache. Suchen wir diesen genauer zu analysieren: Ein bis da gesundes Individuum ist vom Schlage gerührt worden. Beim Erwachen aus der Bewußtlosigkeit ist es nicht mehr imstande, durch Worte seinen Vorstellungen Ausdruck zu geben. Obgleich die Lippen, die Zunge etc. bewegt werden oder doch nur auf der rechten Seite gelähmt sind, obgleich meistens auch Laute gebildet werden können, obgleich ferner, wie aus den Gestikulationen und aus dem ganzen Verhalten zu erkennen ist, die Begriffsbildung nicht alteriert ist, ist die Fähigkeit, die Begriffe in Worte umzusetzen, aufgehoben oder stark beeinträchtigt. Gewöhnlich stehen dem Betroffenen noch einzelne Worte, ein Ja und Nein oder auch ein sinnloses Gefüge von Silben, wie bibi, tatata etc. zur

Verfügung —, aber diese repräsentieren auch den ganzen Sprachschatz. Manchmal bildet ein Wort, ein kurzer Satz, der im letzten Moment vor Eintritt der Lähmung ausgesprochen wurde, dieses Überbleibsel der Sprache und wird nun stets in stereotyper Weise wiederholt. Während die Anarthrie auf Lähmung der gesamten Artikulationsmuskulatur beruht, also stets mit dieser verbunden ist, und die Dysarthrie einen schwächeren Grad dieser Störung bildet, so daß der von ihr Betroffene jedes Wort bilden kann, aber es infolge der mangelhaften Artikulation undeutlich (näselnd, mit Verschleifung der einzelnen Laute etc.) ausspricht, ist bei dem Aphasischen der zentrale Vorgang der Wortbildung selbst — die Umsetzung der Begriffe in Worte — beeinträchtigt oder aufgehoben. Richtet man eine Frage an ihn, so macht er eine Verlegenheitsgeste, zeigt auf den Mund und gibt zu verstehen, daß er nicht sprechen kann. Oder er bringt die Worte resp. Laute hervor, deren er noch fähig ist, wie einer meiner Patienten mit den Worten „danke“ und „Nase“ all sein Denken und Wissen kundgab. Meist versuchen diese Personen sich durch Gesten verständlich zu machen, während manchmal auch die Fähigkeit der mimischen Ausdrucksbewegungen eine Einbuße erlitten hat (Amimie bzw. Asymbolie. Apraxie, vgl. S. 888).

Es gibt Fälle, in denen der Defekt sich nur auf die Erzeugung der Worte bezieht, und gerade diese Form der Aphasie ist später als motorische oder ataktische (apraktische nach Kroll) abgegrenzt worden. Als ataktische deshalb, weil manchmal zwar noch der Versuch gemacht wird, Worte zu produzieren, aber dabei falsche Laute und Silben eingefügt, andere verdoppelt oder verstellt oder verwechselt werden. Doch ist es besser, diese unklare Bezeichnung ganz fallen zu lassen. An diese motorische Form der Aphasie knüpft sich die erste große Entdeckung auf dem Gebiete der Lokalisation, indem Broca im Jahre 1861 zeigte, daß dieser Erscheinung eine Läsion des hinteren Bezirkes der dritten linken Stirnwindung zugrunde liegt. — Die komplette motorische Aphasie ist fast immer von Lähmungserscheinungen in der rechten Körperseite begleitet, doch sah ich Fälle dieser Art, in welchen trotz absoluter Stummheit keine Lähmung vorlag.

In anderen Fällen verbindet sich mit der motorischen Aphasie eine weitere schwerwiegende Störung: Der Patient hört, ohne das Gesprochene zu verstehen, ohne den Sinn desselben zu erfassen, es ist ihm, als ob er eine fremde Sprache höre, die er gar nicht kennt oder von der ihm nur einzelne Worte bekannt sind. Wir fragen ihn nach seinem Namen, nach seinem Alter, wir fordern ihn auf die Hand zu reichen etc., aber er reagiert darauf wie ein Ausländer, der unserer Sprache nicht kundig ist oder der nur einzelnes herausversteht, bei anderem sich irrt. Daß das im hohen Maße deprimierend und verwirrend wirkt und das Gedankenleben überhaupt beeinträchtigt, ist natürlich.

Diese Störung der Perzeption, die auch isoliert vorkommt, wird als sensorische Aphasie (Wernicke) oder Worttaubheit (Kußmaul) bezeichnet. Wo sie allein besteht, vermag das Individuum zu sprechen, seinen Ideen Ausdruck zu verleihen, ohne das von Anderen Gesprochene zu verstehen. Indes stellt es sich doch bei genauer Prüfung heraus, daß auch die Wortproduktion beeinträchtigt ist. Die sensorische

Aphasie beruht nämlich auf dem Verlust der Erinnerungsbilder für die Wortklänge, der Wortklangbilder. Jedes in unser Ohr dringende Wort hinterläßt ein derartiges Klangbild im Gehirn. Wir sind nun imstande, dieses willkürlich zu erregen, in uns anklingen zu lassen, und bedienen uns des Klangbildes, wenn wir uns auf ein Wort besinnen müssen. Beim mechanischen Sprechen sind die meisten Menschen nicht mehr darauf angewiesen, die Wortklänge in sich aufleben zu lassen —, anders beim Nachdenken, beim Suchen eines Wortes. So kommt es, daß die sensorische Aphasie, der Verlust der Klangbilder, auch eine mehr oder weniger erhebliche Behinderung der Sprache mit sich führt. Der Kranke bringt meist eine ganze Reihe von Worten, ganze Sätze, ohne Anstoß hervor, besonders gilt dies für das Alltägliche. Sobald er aber einmal in die Lage kommt, nach einem Wort zu suchen, macht sich die Unfähigkeit, Worte in sich erklingen zu lassen, geltend, er tastet umher, bringt ein falsches, gleichlautendes oder sinnverwandtes hervor. So kommt es, daß ihm das spontane Sprechen weit besser gelingt, als die Unterhaltung. Bei dieser, bei einer an ihn gerichteten Frage oder Aufforderung wird er sich seines Defektes bewußt, er spricht dann nicht mehr mechanisch, sondern ist sprachverwirrt, weil das in sein Klangbildzentrum von außen hineindringende Wort dieses gewissermaßen aufstört, und da es nicht in korrekter Weise funktioniert, hat seine Tätigkeit einen verwirrenden Einfluß auf das spontane Sprechen.

So äußerte eine an sensorischer Aphasie leidende Patientin: „Herr Doktor, ich habe heute nacht gut geschlafen, ich fühle mich überhaupt recht wohl, ich hoffe, bald gesund zu sein.“ Nach einer Weile frage ich: „Frau A., wie geht es Ihnen?“ „Ach Herr Doktor, es geht so dreierlei . . . schech, so schech . . . schlecht nicht . . . es geht mir wieder besser schlecht etc.“ Sie hat also den Sinn dieser Frage, auf die sie vorbereitet ist, die oft an sie gerichtet wurde, aufgefaßt. Aber das kranke Klangbildzentrum ist gereizt, erzeugt falsche Wortklänge, die auch das spontane Sprechen beeinträchtigen. In manchen Fällen bringen die an sensorischer Aphasie Leidenden überhaupt nur ein Kauderwelsch hervor, gleichsam eine neugebildete Sprache, z. B. äußerte einer meiner Patienten: „Es ja wie wett mam mem hatt miss gern.“ Dabei kann geradezu ein Rededrang vorhanden sein. Deshalb wird diese Form von Aphasie von Unkundigen leicht übersehen und als Psychose gedeutet. Es ist möglich, daß hier eine Läsion des Klangbildzentrums vorliegt, die nicht nur lähmend, sondern auch reizend wirkt und deshalb zur Produktion sinnverworrener Laute anregt. A. Pick (W. kl. W. 04) hat an Stelle dieser von mir gegebenen Deutung die Hypothese aufgestellt, daß das sensorische Sprachzentrum eine Art von hemmendem Einfluß auf das motorische ausübe, so daß mit seiner Ausschaltung Logorrhoe entstände. Ich kann mich dieser Auffassung, für die auch Touche sowie Freund (N. C. 04) eingetreten sind, nicht anschließen.

Bastians Annahme, daß die Zerstörung des akustischen Sprachzentrums einen völligen Verlust der Sprache bedinge, entspricht nicht unseren Erfahrungen, jedenfalls hat sie nur Gültigkeit für das erste Stadium der akut einsetzenden Affektionen, bei denen die Wirkung der Läsion über die Grenzen des zerstörten Gebietes hinausgreift und die Ausschaltung eines so bedeutungsvollen Zentrums das ganze Sprachgebiet beeinflußt. Auch Mott und Liepmann brachten je eine Beobachtung, welche zu lehren scheint, daß die plötzliche Ausschaltung des sensorischen Sprachzentrums resp. beider Schläfenlappen Stummheit bedingen kann, weil dem motorischen Sprachzentrum keine Impulse mehr zuflössen etc. Es darf dabei der Einfluß der Diaschisis nicht übersehen werden. Sehr beachtenswert ist die Analyse des Sprachverständnisses bei Pick (3 Vortr., Leipzig 09).

Das Einschieben unrichtiger Worte, das Verwechseln von Worten wird auch als Paraphasie bezeichnet, und diese verknüpft sich in der

Regel mit der sensorischen Aphasie. Die motorische Paraphasie ist eine litterale, die sensorische eine verbale (Bonhöffer).

Man hat die Beeinträchtigung der Fähigkeit, die Klangbilder in sich zu erwecken, sich der Worte zu erinnern, da wo sie isoliert besteht und nicht mit einer Störung der Wortperzeption verbunden ist, auch als amnestische Aphasie bezeichnet. Sie bildet eine Abart der sensorischen und beruht darauf, daß das sensorische Sprachzentrum von anderen, besonders den höheren psychischen Zentren aus nicht in Tätigkeit versetzt werden kann, während es, vom Acusticus aus angeregt, noch funktioniert.

Andere, z. B. Bischoff, wollen sie den Erscheinungen der partiellen, motorischen Aphasie zurechnen, resp. eine motorische und sensorische Form unterscheiden; gegen die erstere Annahme hat sich Heilbronner ausgesprochen. Vgl. auch dessen Studie über Agrammatismus, A. f. P. Bd. 41.

Quensel und A. Pick (M. f. P. XVI) leiten die amnestische Aphasie von einer Läsion der II. und III. Temporalwindung ab.

Die Bezeichnung amnestischer Aphasie ist auch auf die Fälle beschränkt worden, in denen eine allgemeine Gedächtnisstörung der Wort-Amnesie zugrunde liegt (Lichtheim). Doch muß ich mit Eisenlohr an dem Begriff der amnestischen Aphasie in dem erläuterten Sinne festhalten. Auch Pitres hat diese Auffassung akzeptiert, ebenso Trénel und Hallipré (Nouv. Icon. 05); vgl. ferner K. Goldstein (A. f. P. Bd. 41), während F. H. Lewy (N. C. 08) in der amnestischen Aphasie keine selbständige Form der Sprachstörung erblicken will.

Die Unterscheidung dieser beiden Hauptformen: der motorischen und sensorischen Aphasie bildet den Kern der ganzen Lehre. Die Lokalisation des Klangbildzentrums in der ersten Windung des linken Schläfenlappens ist ein gesicherter Erwerb der Wissenschaft, den wir der genialen Forschung Wernickes verdanken. Er zeigte, daß Erkrankungen dieser Gegend sensorische Aphasie erzeugen.

Nach Quensel (Z. f. N. XXXV) bildet die Läsion der hinteren Hälfte der ersten Temporalis und der Querwindung die Grundlage der Worttaubheit.

Unentschieden ist noch die Frage, ob und inwieweit sich das Zentrum für die Wortklänge mit dem akustischen Rindenzentrum deckt. Da auch bei sorgfältiger Prüfung in einzelnen Fällen von Worttaubheit Gehörsstörungen vermißt wurden, sah man sich zu der Annahme gezwungen, das Wernickesche Klangbildzentrum als ein von dem Gehörzentrum getrenntes anzusehen (Ziehen).

Bezold lehrte, daß „von der ganzen Tonskala nichts weiter als die kleine Strecke von b′—g″ inkl., also eine große Sext übrigbleibt, deren Perzeption sich als unumgängliche Notwendigkeit für das Verständnis der Sprache erweist". Nach Liepmann sind es etwa 2 Oktaven, die für das Verständnis der Sprache ausreichen, während das menschliche Hörvermögen über 8 Oktaven umfaßt. Es würde also, wie Wernicke ausführt, nur der 4. bis 5. Teil der Projektionsfaserung des Acusticus in das sensorische Sprachzentrum einstrahlen. S. zu der Frage die Ausführungen von Bonvicini (Jahrb. f. P. XXVI).

Der in den letzten Jahren von Marie[1]) gegen diese Lehre erhobene Angriff richtet sich besonders gegen das Brocasche Zentrum und die Brocasche Aphasie. Marie leugnet die Existenz des motorischen Sprachzentrums in der dritten linken Frontalwindung. Nur die Läsion der Wernickeschen Stelle im linken Lob. temp. erzeuge Aphasie, deren Charakter von der Intensität und Ausbreitung der Erkrankung abhänge. Durch die Beteiligung des Nucleus lentiformis komme zur Aphasie die

[1]) Semaine méd. 06, Bull. et Mém. de la Soc. méd. d. Paris 07, Revue de la Philos. 07. Ferner: Moutier, L'Aphasie de Broca, Paris 08, sowie die große Diskuss. in der Société de Neurol. de Paris (R. n. 08) und M. m. W. 11.

Anarthrie und aus dieser Kombination resultiere die sog. Brocasche Aphasie. Übrigens sei auch die Wernickesche Hirnregion nicht ein sensorisches Sprachzentrum, sondern eine Stätte, deren Zerstörung eine allgemeine Beeinträchtigung der Intelligenz verursache; er rechnet zu diesem Bezirk auch Teile des Scheitellappens. Ich halte diese Lehre sowie einige weitere Aufstellungen Maries — über das Verhalten der Intelligenz bei Aphasie — für eine verfehlte, und in demselben Sinne haben sich Dejerine[1]), Liepmann[2]) und Heilbronner ausgesprochen, während Monakow einen vermittelnden, wenn auch in vielen Punkten Marie bekämpfenden Standpunkt einnimmt.

Es ist aber ein Verdienst Maries (und seiner Schüler Mahaim, Souques, Moutier), an einem klinisch und anatomisch gut untersuchten Material gezeigt zu haben, daß die Lehre von der Brocaschen Aphasie noch nicht auf ganz sicherer Grundlage ruht, wie das auch Wilson (R. of N. 09) in seinem kritischen Referat betont.

Niessl-Mayendorf (B. k. W. 08) will ebenfalls der Brocaschen Region nicht die Bedeutung eines Sprachzentrums im engeren Sinne des Wortes zuschreiben; es sei vielmehr ein Zentrum für die Lippen-, Zungen-, Kehlkopfbewegungen, und in dieser Hinsicht habe die linke Zone ein Übergewicht, zum Sprachzentrum werde der Bezirk erst durch die assoziative Verknüpfung mit dem l. Temporallappen. Später (N. C. 09) hat er diese Bedeutung eines motor. Sprachzentrums dem Fuß der vorderen Zentralwindung zugesprochen, während die dritte linke Stirnwindung an dieser Funktion nicht beteiligt sei. Andererseits kann er die Lehre Maries von der Bedeutung des Nucleus lentiformis für die Sprache nicht anerkennen. S. ferner Niessl-Mayendorf, Die aphas. Symptome etc. Leipzig 11.

Die motorische Aphasie ist häufig mit Agraphie verknüpft, und zwar zuweilen auch dann, wenn die rechte Hand nicht gelähmt ist. Diese Tatsache hat man durch die Annahme zu erklären versucht, daß dem Schreiben ein „innerliches Sprechen" vorausgehe, daß also die Unfähigkeit, Worte zu erzeugen, sich auch in dem Mangel der Schriftsprache kundgeben müsse; jedoch ist die Agraphie keineswegs eine notwendige Begleiterin der motorischen Aphasie, und es steht fest, daß wenigstens bei vielen Personen die Schreibsprache unabhängig von der Wortsprache ist.

So behandelte ich einen Maler, der seit 17 Jahren infolge eines apoplektischen Insultes vollständig aphasisch war und nur die Worte Ja und Na hervorbringen konnte, während er schriftlich den ganzen Verlauf seiner Krankheit zu schildern imstande war und sehr schön malte. Ähnliche Beobachtungen haben Ogle, Bonti, Bastian, Idelsohn (aus meiner Poliklinik), Ladame-Monakow mitgeteilt. Bei einem anderen meiner Patienten hatte sich nach einer Kopfverletzung eine totale motorische Aphasie entwickelt, er sprach ausschließlich das Wort: Anna, konnte ebensowenig nachsprechen, dagegen vermochte er Worte auf Diktat zu schreiben, ebenso konnte er alle Hauptworte für konkrete Begriffe gut lesen, dagegen nicht Zeit- und Bindeworte etc.

Bastian bestreitet es überhaupt, daß eine Läsion des Brocaschen Zentrums Agraphie bedinge.

Die Annahme, daß der Verlust der Schreibebewegungsvorstellungen die Ursache dieser Agraphie sei, ist keine durchweg zutreffende, da die Betroffenen auch aus vorgelegten Buchstaben die Worte nicht zusammensetzen können (Mirallié).

[1]) Presse méd. 06. R. n. 08. [2]) Journ. f. Psych. IX u. N. C. 09. S. weiter zu der Frage Mills-Spiller, Journ. of Nerv. 07, Rosenblath, Z. f. N. XXXIII, Goldstein, A. f. P. Bd. 45, Dana, New York med. Journ. 07, Bianchi, Estr. da il Tommasi etc. II, Bernheim, Revue de méd. 08, Forster, Charité-Annalen XXXI, Pfeifer, ref. N. C. 10, Gehuchten, Bull. de l'Akad. royale de Belg. 10, Gutzmann, D. m. W. 11, Kroll, ref. Z. f. d. g. N. IV.

Häufiger verbindet sich die Agraphie mit der sensorischen Aphasie. Es ist das so gedeutet worden, daß bei vielen (wahrscheinlich bei den meisten) Menschen das Klangbild auftauchen müsse, bevor das Schriftbild erweckt wird, dem der Impuls für die zur Erzeugung der Schriftzeichen notwendigen Bewegungen folgt. Ein besonderes Zentrum für diese Schreibebewegungsvorstellungen, das man in die zweite linke Stirnwindung verlegt hatte (Exner, Charcot, Pitres, Ladame, Bastian, Sciamanna, Gordinier), existiert wohl nicht, vielmehr geschieht diese Übertragung in den motorischen Zentren, und zwar in der Regel in dem motorischen Zentrum für die rechte Hand. Dieses muß mit den Sehsphären direkt durch eine Bahn verknüpft sein, da man auch das, was man nicht versteht und auffaßt, zu kopieren imstande ist. Dejerine macht das Verhalten der Schreibefähigkeit ausschließlich von dem der inneren Sprache abhängig. Die Störung oder der Verlust der letzteren sei die Ursache der Agraphie.

Wernicke (M. f. P. XIII u. Deutsche Klinik etc. VI), der die Begriffe der verbalen und litteralen Agraphie aufgestellt hat, führt die reine litterale Form darauf zurück, daß das optische Rindengebiet, an welches die Erinnerungsbilder der Schriftzeichen gebunden sind, zwar funktionsfähig sei, aber den Zusammenhang mit den motorischen Zentren, welche die Schreibebewegung vermitteln, verloren habe. Er stützt sich auf Beobachtungen von Pitres, Pick, Bastian und eigene. In der Mehrzahl bestand die Agraphie nur für die rechte Hand und war oft mit Sensibilitätsstörungen in der rechten Körperseite verknüpft. In Wernickes Fall war die Agraphie eine doppelseitige, aber nicht ganz reine. Als Sitz der Krankheit vermutet er in Anlehnung an Pick einen Herd oberhalb der hinteren Kante des linken Linsenkerns, tief im Marke des unteren Scheitellappens, nahe der hinteren Zentralwindung im Fasciculus arcuatus. Er diskutiert und beanstandet Dejerines Lehre von der unilateralen Lokalisation eines Buchstabenzentrums (s. u.), erhebt gegen diese den Einwand, daß dann jede rechtsseitige Hemianopsie mit Alexie verknüpft sein müsse, muß aber doch zugeben, daß die Frage einstweilen nicht definitiv zu entscheiden sei. Bekämpft wurde Wernickes Lehre neuerdings von Forster (A. f. kl. M. 11).

Alexie (Wortblindheit) tritt gewöhnlich im Geleit der sensorischen Aphasie auf. Die Erinnerungsbilder für die Schriftzeichen sind wahrscheinlich in beiden Sehsphären deponiert. Um sie jedoch flottzumachen, um sie zum Lesen zu verwerten, müssen die meisten Menschen zunächst die entsprechenden Wortklänge erzeugen. Also beim Zusammenfassen der Buchstaben: L, i, e, b, e zum Worte Liebe, erklingt es in uns und wird dann erst perzipiert. Eine Schädigung des Klangbildzentrums muß also auch das Lesen beeinträchtigen. Manche Personen, namentlich Ungebildete, lesen sprechend (leise oder selbst laut sprechend), bei diesen wird auch eine Läsion des motorischen Sprachzentrums Alexie bedingen können.

Alexie ist auch als isoliertes Symptom in einzelnen Fällen beobachtet worden. Als seine Grundlage wurde meistens eine Erkrankung des linken unteren Scheitellappens (Gyrus angularis) gefunden und der Befund so gedeutet, daß die von beiden Sehsphären ausgehenden Leitungsbahnen ihren Weg durch den linken unteren Scheitellappen nehmen, um zum Klangbildzentrum zu gelangen (Wernicke u. A.). Nach anderer Auffassung (Dejerine, dem sich Mirallié, Collins, Hinshelwood und bis zu einem gewissen Grade Thomas und Bernheim sowie Ziehen anschließen) enthält der linke untere Scheitellappen ein besonderes Zentrum für die Buchstabenbilder. Bastian unterscheidet eine parietale und eine okzipitale Alexie.

· Bei der ersteren soll die Fähigkeit, Buchstaben zu erkennen, erhalten sein (Barnett, Hinshelwood). Für die okzipitale Entstehungsmöglichkeit sprechen auch Beobachtungen von Hosch, Brissaud u. A. Ebenso unterscheidet Niessl-Mayendorf (A. f. P. Bd. 43) eine kortikale okzipitale und eine subkortikale parietale Entstehungsart der Alexie, die bei tiefgreifenden Erkrankungen des 1. Lob. pariet. inferior durch die Läsion der dorsalen Etage der Sehstrahlung zustande komme. S. ferner Schuster, M. f. P. XXV Ergänz., Bianchi, Annali di Nevrol. 10.

Das Verständnis für alle diese Störungen wird wesentlich gefördert durch die Analyse des Sprechmechanismus an der Hand eines Schemas. Nur müssen wir uns dabei der Tatsache bewußt bleiben, daß eine derartige Zergliederung immer etwas Künstliches ist, daß eine große Anzahl der Krankheitsfälle sich nicht in ein Schema hineinzwängen läßt. Schematische Darstellungen der Sprachvorgänge verdanken wir Wernicke, Lichtheim, Charcot u. A. Wenn sie auch schon untereinander nicht genau übereinstimmen, zeigen sie uns doch den Weg, auf dem es gelingt, sich in der Werkstätte der Sprache zu orientieren. Nur das Wichtigste soll hier zur Darstellung gelangen.

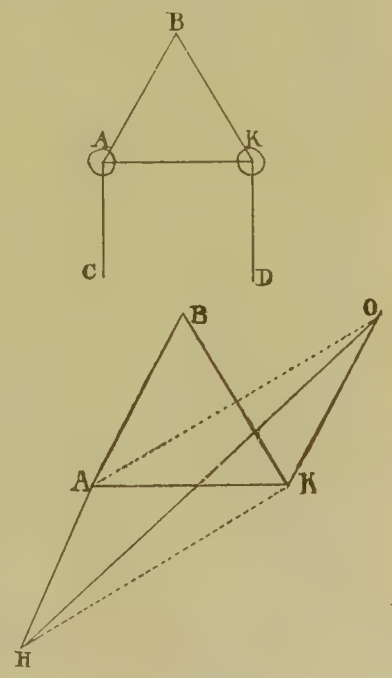


Fig. 352a und b.

Das Zentrum für die Wortklänge *K* (Fig. 352a) entsteht dadurch, daß in der Bahn des Acusticus von *D* aus die Worte ins Ohr dringen und Erinnerungsbilder in *K* hinterlassen. Die Werkstätte für die Wortproduktion befindet sich in *A*. Sie entsteht dadurch, daß die in *K* aufgespeicherten Wortklänge auf dem Wege der Nachahmung reproduziert werden, bis ein gleichlautendes Wort entsteht. Dieser Vorgang spielt sich unter Kontrolle von *K* in *A* ab, bis schließlich hier in *A* die Wortbewegungsvorstellungen so selbständig geworden sind, daß sie vom Begriff, *B* aus direkt erzeugt werden können. Manche Erfahrung deutet indes darauf hin, daß auch beim spontanen Sprechen vielfach die Bahn *B K A* benutzt wird. Die Leitungsbahn, welche *A* mit *K* verknüpft, scheint ihren Weg durch die Insula Reilii zu nehmen, doch steht das nicht fest. Es sind besondere Bündel, wie der Fasciculus uncinatus und arcuatus, dafür in Anspruch genommen worden. Von *A* aus gelangen die Impulse zu den Kernen in der Medulla oblongata, vielleicht auch erst zu den Rindenzentren der Artikulationsmuskulatur im Fuß der Zentralwindungen, die die Bewegungen der Sprachmuskeln beherrschen, wie das neuerdings wieder Rothmann ausgeführt hat. Der Einfachheit halber ist die Begriffsbildung als an ein einheitliches Zentrum gebunden zu denken. Daß das nicht richtig ist, liegt auf der Hand. Wir müssen uns die Begriffsbildung, die ein sehr komplexer Vorgang ist, an die ganze Hirnrinde geknüpft denken.

So enthält schon der Wortbegriff ein motorisches, visuelles, auditives Erinnerungsbild, z. B. kann das Wort Brot in ein Schrift-

bild, ein Klangbild, ein motorisches Erinnerungsbild für die beim Aussprechen des Wortes notwendigen Muskelbewegungen und ein weiteres für die zum Schreiben erforderlichen Bewegungen der Hand zerlegt werden*).

Der Objektivbegriff Brot setzt sich zusammen aus einem Gesichtsbild: wir sehen das Brot vor unserem inneren Auge, aus einem Erinnerungsbild der Geschmacksempfindung, der taktilen Empfindung (welche durch das Betasten des Brotes, das Zerkauen desselben zustande kommt) etc., sowie aus den schon bezeichneten Worterinnerungsbildern. Das Gesichtsbild und das Geschmackserinnerungsbild ist hier wohl das am stärksten betonte, während z. B. für den Begriff Glocke das Klangbild: die Erinnerung an den Glockenklang ein wesentliches Element darstellt.

Diese Abschweifung, um zu zeigen, daß der Begriff eines konkreten Gegenstandes nicht an ein Zentrum gebunden ist, daß er vielmehr von den verschiedenen Sinnessphären aus gespeist wird, resp. aus einer Summe von Erinnerungsbildern sinnlicher Wahrnehmungen besteht und ebenso aus jeder dieser Sphären direkt oder indirekt erregt werden kann. Außerdem kann ein Begriff durch einen verwandten erweckt werden. Der Anblick des Getreidefeldes erweckt den Begriff Brot etc. Die Erkenntnis dieser Tatsache, daß das Gedächtnis sich in eine Summe partieller Gedächtniskräfte auflöst, ist von größter Bedeutung für die Beurteilung von Krankheitszuständen. Sie lehrt uns verstehen, daß eine Sprachstörung durch Unterbrechung der Bahnen, welche die Sinneszentren mit den Sprachzentren verbinden, zustande kommen kann.

Schon an dem einfachen Schema (Fig. 352 a) ist zu erkennen, daß mannigfache Modifikationen der motorischen und sensorischen Aphasie vorkommen können, je nachdem wir uns die Erkrankung in *A* oder *K*, oder auf einer der Bahnen in *A K*, *A B*, *K B*, *A C*, *B D* lokalisiert denken. So würde z. B. eine Läsion von *A* motorische Aphasie erzeugen und zugleich das Nachsprechen unmöglich machen, während die Unterbrechung der Bahn *A B* zwar das spontane Sprechen ebenfalls aufheben, dagegen das Nachsprechen nicht behindern würde.

Die Berücksichtigung der Schriftsprache führte zu einer Erweiterung des Schemas. Von der optischen Sphäre — sie ist der Einfachheit halber als ein Zentrum *O* im Schema dargestellt —, die durch den Opticus mit der Außenwelt in Verbindung steht, müssen Bahnen zu den anderen Zentren gehen (Fig. 352 b). Wahrscheinlich steht sie immer in Verbindung mit *K* und ermöglicht erst diese Verknüpfung das Lesen, das auf dem Wege *O K B* geschieht, oder, wenn laut gelesen wird, auf der Bahn *O K B A*. Bei manchen Individuen geht wahrscheinlich von *O* eine direkte Bahn nach *A*. Sie setzen die Gesichtsbilder direkt in motorische um und verstehen das Gelesene erst, indem sie es sprechen; es durchläuft der Prozeß also den Weg *O A B*, vielleicht selbst *O A K B*. Selbst eine direkte Verbindung zwischen *O* und *B* mag existieren. Bei schriftlichen Zeichen, die gewöhnlich nicht erst in Klänge übersetzt werden, sondern selbständige Symbole sind, wie Zahlen, geschieht die Übertragung vom Schriftbild zum Begriff in unmittelbarer Weise (Monakow). Von *O* muß eine direkte Bahn nach dem motorischen

*) Von dem von Storch (M. f. P. XIII) geschaffenen Begriff des stereopsychischen Feldes dürfen wir hier absehen.

Zentrum für die rechte Hand gehen *(O H)*. Beim Kopieren einer Vorlage verläuft die Erregung auf der Bahn *O H*. Das spontane Schreiben setzt nach der Auffassung einiger Autoren — und vielleicht gilt das für eine Anzahl von Individuen — eine Verbindung von *A* mit *H* voraus. Wahrscheinlich wird meistens die Bahn *B K O H* in Anspruch genommen, indem im Anschluß an das Klangbild erst das visuelle Erinnerungsbild der Schriftzeichen auftauchen muß, ehe es auf das motorische Zentrum übertragen werden kann.

Die Agraphie ist eine absolute — der Kranke kann auch nicht ein einziges Schriftzeichen malen — oder eine unvollständige. Manche sind noch imstande, ihren Namen zu schreiben, andere besitzen die Fähigkeit, ein paar Buchstaben, einzelne Worte schriftlich zu produzieren. Ist die Fähigkeit, spontan oder auf Diktat zu schreiben, aufgehoben, so kann noch das Kopieren erhalten sein. Auch Paragraphie kommt vor. — Ein besonderes Zentrum für die Namen innerhalb des Klangbildzentrums wird von Broadbent und Mills angenommen, und es ist bei der Krauseschen Operation des Gasserschen Ganglions wohl infolge der Kompression des linken Lobus temporalis eine entsprechende Form der Aphasie beobachtet worden (Hannesfahr). Auch Dana-Fraenkel (Journ. of Nerv. 04) beschreiben einen Fall von Aphasie, in dem nur die Fähigkeit, Objekte zu benennen, aufgehoben war.

Auf die viel Interessantes, aber auch Hypothetisches bringende Abhandlung von Mills (Am. Journ. of the Med. Sci. 04) sei hier hingewiesen.

Je nach der Auffassung dieser Verbindungen sind denn auch die einzelnen Formen der Aphasie verschieden gekennzeichnet, und es sind Paradigmata angeführt worden, die beweisen, daß fast alle die so theoretisch konstruierten Formen der Sprachstörung vorkommen.

Man hat sie nach Lichtheim in Kern- und Leitungs-Aphasien gesondert oder nach Wernickes Vorschlag in kortikale, subkortikale und transkortikale motorische, resp. sensorische Aphasien.

Es werden auf diese Weise folgende Unterformen abgegrenzt:

1. Kortikale motorische Aphasie: Sitz der Erkrankung in A Fig. 352.

Brocasche Aphasie

Willkürliche Sprache Nachsprechen Lautlesen Willkürl. Schreiben Diktat-Schreiben	aufgehoben bzw. beeinträchtigt.
Kopieren Sprachverständnis Schriftverständnis	erhalten.

letzteres nach Dejerine beeinträchtigt.

Es ist Marie zuzugeben, daß die Zahl der Fälle, in denen eine rein-kortikale Erkrankung anatomisch nachgewiesen worden ist, eine geringe ist, während es sich in der Mehrzahl um eine mehr oder weniger starke Beteiligung des subkortikalen Marklagers gehandelt hat, doch hat namentlich Liepmann an klinisch und anatomisch gut untersuchten Fällen der alten Lehre von der Brocaschen Aphasie wieder eine sichere Grundlage gegeben. Es geht aus den Erfahrungen dieses Autors sowie aus den Untersuchungen von Brodmann, Monakow, Mingazzini, Jacob u. A. hervor, daß sich das motorische Sprachzentrum über die Brocasche Region hinauserstreckt (auf die anderen Teile der 3. linken Stirnwindung, anstoßende Bezirke der Insel etc.).

2. Subkortikale motorische Aphasie oder reine motorische Aphasie bzw. reine Wortstummheit Dejerines (Unterbrechung von A C).

Willkürliche Sprache Nachsprechen Lautlesen	aufgehoben bzw. beeinträchtigt.
Lesen Schreiben Sprachverständnis	erhalten.

Hier ist das motorische Sprachgedächtnis, die innere Sprache, im großen und ganzen erhalten und nur der Aufbau der Worte aus Lauten und Silben beeinträchtigt, so daß eine Art von litteraler Paraphasie entsteht. Die Worttrümmer, die unartikulierten Laute lassen an ihrem Rhythmus etc. noch erkennen, daß die innere Sprache erhalten ist (Wernicke). Dieser Zustand bildet also gewissermaßen die Brücke zwischen der Aphasie und Dysarthrie. Auch kommen dysarthrische Störungen dabei vor, wie u. a. die Beobachtungen W. Königs zeigen.

Pitres meint, daß die Herde in der Marksubstanz unterhalb des Sprachzentrums dieselbe Form der Aphasie bedingen wie die kortikalen, während eine tief im Mark, besonders in der linken inneren Kapsel sitzende Affektion diese Art der Sprachstörung hervorbringe. Nach Fränkel und Onuff ist es die Unterbrechung des von ihnen, Pitres u. A. angenommenen Assoziationsbündels zwischen dem Brocaschen Zentrum und dem Artikulationszentrum im Fuß der Zentralwindungen, welche diese Form der Aphasie hervorbringt. Das wird auch von Rothmann akzeptiert. Ladame fand die für die subkortikale Form angegebenen Erscheinungen bei kortikaler Erkrankung und will deshalb diese Scheidung nicht gelten lassen. Daß die Läsion nicht immer eine rein subkortikale ist, sondern auch die Rinde bis zu einem gewissen Grade in Mitleidenschaft ziehen kann, betont Bernheim auf Grund seiner genaueren Untersuchungen. Von besonderem Interesse ist für diese Frage die wichtige Beobachtung von Ladame-Monakow (L'Encéphale 08).

3. Transkortikale motorische Aphasie (Unterbrechung von A B).

Willkürliches Sprechen } aufgehoben bzw. beeinträchtigt.
„ Schreiben }

Nachsprechen
Lautlesen
Kopieren
Diktatschreiben } erhalten.
Verständnis der Sprache und Schrift

Freund hat diese Form der Aphasie auf eine partielle Läsion des Brocaschen Gebietes zurückführen wollen, ebenso Dejerine, desgleichen Quensel (M. f. P. XXVI), dagegen hat sich Heilbronner (A. f. P. Bd. 34) ausgesprochen, der an dem transkortikalen Charakter der Störung festhält. Ablehnend gegenüber der Annahme einer besonderen transkortikalen Form verhalten sich auch Monakow, Sachs, Bernheim, Bonhöffer (Mitt. aus Grenzgeb. X), Forster und Niessl-Mayendorf (Jahrb. f. P. Bd. 28). Rothmann tritt dagegen, gestützt auf einen Sektionsbefund, für die Existenzberechtigung der transkortikalen motorischen Aphasie, die er die Lichtheimsche Form nennt, ein (N. C. 05, Z. f. k. M. Bd. 60).

4. Kortikale sensorische Aphasie (Sitz in K).

Willkürliche Sprache erhalten, aber verbale Paraphasie.
Kopieren erhalten.

Nachsprechen
Lautlesen
Willkürl. Schreiben } aufgehoben bzw. beeinträchtigt.
Diktatschreiben
Sprachverständnis
Schriftverständnis

5. Subkortikale sensorische Aphasie (Wernickes reine Worttaubheit, reine sensorische Aphasie nach Dejerine).

Willkürliche Sprache } erhalten.
„ Schrift
Kopieren
Schriftverständnis

Sprachverständnis } aufgehoben bzw. beeinträchtigt.
Nachsprechen
Diktatschreiben

Lichtheim, Bastian, Sachs führen diese Störung auf die Absperrung des sensorischen Sprachzentrums von den von der Peripherie hereindringenden akustischen Reizen zurück.

Freund (Labyrinthtaubheit und Sprachtaubheit. Wiesbaden 1895) wies darauf hin, daß es eine durch doppelseitige Labyrintherkrankung bedingte Schwerhörigkeit für Worte gibt, bei welcher Geräusche noch wahrgenommen werden. Dieser Zustand könne

eine Sprachtaubheit vortäuschen und speziell zu Verwechslungen mit der subkortikalen sensorischen Form Veranlassung geben. Wernicke hat das nicht anerkannt.

A. Pick sowie Dejerine-Sérieux (Revue de Psych. 1898), Veraguth (Z. f. N. XVII), Strohmayer u. A. folgerten aus ihren Beobachtungen, daß diese Form der sensorischen Aphasie durch eine doppelseitige Erkrankung des Lob. temp., durch eine bilaterale Läsion des zentralen Hörfeldes bedingt werden könne, also eine unvollkommen entwickelte Rindentaubheit darstelle. Das wurde schon von Wernicke angefochten und dahin richtiggestellt, daß eine ein- oder doppelseitige Affektion des sensorischen Sprachzentrums Worttaubheit, aber mit erhaltener Hörfähigkeit bedinge, und daß dasselbe für die Unterbrechung der entsprechenden subkortikalen Leitungsbahnen Gültigkeit habe. Besonders ist es dann Liepmann (M. f. P. XI) gelungen, zu zeigen, daß eine subkortikale Affektion des linken Lobus temporalis allein dieser Form der Aphasie zugrunde liegen kann. Dejerine hat das anerkannt. Auch Gehuchten und Goris (Névraxe 01) brachten eine solche Beobachtung. Um zu beweisen, daß es sich hier um etwas anderes als um eine Form der zentralen Taubheit bzw. Schwerhörigkeit handelt, muß eine exakte Prüfung des Gehörs mit Bezold-Edelmanns kontinuierlicher Tonreihe unter Berücksichtigung der oben angeführten Bezoldschen Angaben über die für die Sprache bedeutungsvolle Tonstrecke vorgenommen werden, eine Forderung, der Bonvicini (Jahrb. f. P. Bd. 28) nachgekommen ist. Es gelang ihm, das Fehlen jeder Tonlücke festzustellen und damit das Vorkommen der reinen Worttaubheit nachzuweisen. Trotzdem herrscht in dieser Frage noch manche Unklarheit. S. auch Quensel (Z. f. N. XXXV), der perzeptive und assoziative Formen der Worttaubheit unterscheidet und zu lokalisieren versucht.

Bei der durch bilaterale Herde bedingten Form sollen die Kranken überhaupt nicht auf Geräusche achten (Anton, Bischoff, Pick, s. jedoch den Einwand von Redlich, N. C. 07).

6. Transkortikale sensorische Aphasie (Unterbrechung in BK).

Sprachverständnis resp. Wortsinnverständnis Schriftverständnis } aufgehoben oder beeinträchtigt.
Willkürliche Sprache erhalten, aber Paraphasie.
Nachsprechen Lautlesen } erhalten, aber ohne Verständnis.
Kopieren Diktatschreiben } erhalten, aber ohne Verständnis.
Willkürliches Schreiben erhalten, aber Paragraphie.

Ein Symptom, das sich bei dieser Form zuweilen findet, ist die Echolalie (Lichtheim, Spamer), sie ist jedoch von Anderen, z. B. Barr, der transkort. motor. Aphasie zugeschrieben worden. Pick faßt sie als eine durch die Läsion des Schläfenlappens als Hemmungsorgan der Sprache bedingte Erscheinung auf. Doch kommt sie nach unserer Erfahrung besonders bei dementen Individuen vor.

Pick und Bastian sind geneigt, diese Form der Aphasie auf eine partielle Läsion des sensorischen Sprachzentrums zurückzuführen. Jedenfalls sind wir über das Wesen und die Grundlage dieser Form noch am wenigsten unterrichtet, doch gehört, wenn wir den Begriff weiter fassen als Lichtheim, die amnestische Aphasie und besonders die nachher näher zu kennzeichnende optische Aphasie hierher, Zustände, die darauf beruhen, daß das Klangbildzentrum von seinen Verbindungen mit den Sinneszentren, namentlich der optischen Sphäre, abgeschnitten ist. Weitere Beiträge bringen Lewandowsky (Z. f. kl. M. 07), Vix (A. f. P. Bd. 47).

7. Leitungs-Aphasie (Unterbrechung in AK).

Sprachverständnis Schriftverständnis } erhalten.
Willkürliche Sprache Lautlesen } erhalten, aber Paraphasie.
Willkürliches Schreiben Diktatschreiben } erhalten, aber Paragraphie.
Nachsprechen mehr oder weniger stark beeinträchtigt.

Wernicke hat später (Deutsche Klinik VI 03) die Lehre von der Leitungsaphasie als eine noch unsichere bezeichnet und namentlich die Beziehung der Paraphasie zu dieser Form in Zweifel gezogen. Neuere Beiträge zu der Frage sind die von Ziehen und Kleist (M. f. P. XVII).

Monakow spricht sich gegen den Begriff der Leitungsaphasien aus und weist darauf hin, daß es rein-kortikale Erkrankungen im anatomischen Sinne kaum gebe, er betont auch, daß die anatomische Deutung der sog. transkortikalen Aphasie noch eine ganz unsichere sei. Neuerdings hat er noch bestimmter gegen diesen Begriff Stellung genommen und die entsprechenden Erscheinungen durch „Diaschisis" erklärt. Vgl. dazu ferner H. Sachs (Grenzfragen aus d. Nerv. und Seel. XXXVI), Mingazzini (L'Encéphale 08), während Heilbronner (A. f. P. Bd. 43) an der Leitungsaphasie im Sinne Wernickes festhält.

Bei dem Versuch, die Leitungsaphasie zu lokalisieren, ist besonders an eine Läsion der Insel, d. h. der in ihr verlaufenden Assoziationsbahnen gedacht worden, doch haben sich Pershing (Journ. of Nerv. 1898), Niessl - Mayendorf (A. f. P. Bd. 43), F. H. Lewy (N. C. 08) u. A. dagegen ausgesprochen. S. auch Giannuli, Riv. sper. di Fren. 08, Goldstein, A. f. P. Bd. 48.

Vor allem ist ein Punkt bei der Aufstellung dieser Schemata ursprünglich wenig berücksichtigt worden: daß hier große individuelle Verschiedenheiten vorkommen, indem für die Sprache des einen Menschen die visuellen Erinnerungsbilder einen hervorragenden Wert haben, für die des andern (für die meisten) die akustischen — er spricht, liest, schreibt mittels der Klangbilder — und für die des dritten die motorischen. Je nachdem dieses oder jenes Gedächtnis vorwaltet, wird auch der Effekt der Erkrankung, die eines der Vorstellungszentren ausschaltet, ein verschiedener sein, sie wird bei dem einen eine kaum merkliche, bei dem andern eine schwere dauernde Störung, die sich auf alle Faktoren der Sprache bezieht, bedingen. Weiter ist zu berücksichtigen, daß es sich bei den Erkrankungen nicht immer um völlige Ausschaltung, sondern oft nur um eine partielle Läsion eines Gebiets handelt. Und gerade diese Fälle, die die Mehrzahl bilden, lassen sich in das Schema nicht einreihen. Es zeigt sich — wie das besonders von Bastian[1]) hervorgehoben und von Bonhöffer und Heilbronner gestützt wurde —, daß Erkrankungen, welche die Tätigkeit des Sprachzentrums nicht vollständig aufheben, am meisten die spontane Erregung desselben beeinträchtigen, während die assoziative, die Anregung von einer Sinnessphäre aus es häufig noch zur Aktion bringt. So kann der Kranke spontan das Wort Uhr nicht finden, spricht es aber aus, wenn ihm der Gegenstand vorgehalten, oder an sein Ohr gehalten wird — oder er spricht das Wort nach, nachdem es ihm vorgesprochen wurde. Damit erklärt es sich, daß bei Schläfenlappenherden sehr häufig das Wortverständnis weniger leidet als die spontane Sprache, daß die Paraphasie resp. amnestische Aphasie die Worttaubheit verdeckt resp. ihr vorausgeht. Besonders beachtenswert ist auch die Tatsache, daß die gemütliche Erregung, der Affekt, einen mächtigen Reiz für den Sprachapparat darstellt und ihn noch zur Erzeugung von Worten und Sätzen anregen kann, wenn das spontane Sprechen im übrigen aufgehoben ist. So vermochten einzelne Patienten, die für gewöhnlich kein Wort mehr hervorbrachten, in der Wut einen Fluch auszustoßen.

Eine Jüdin, bei der F. Krause auf Grund meiner Diagnose einen den Lobus temporalis sinister und die Insel etc. komprimierenden Tumor exstirpiert hatte, blieb lange Zeit völlig aphasisch, bis sie eines Tages, als man auf ihre Besserung hinwies, das Wort „Nebbich" hervorstieß.

Eine an dieser Stelle anzuführende Erscheinung ist auch die, daß Aphasische zuweilen singen können und singend selbst Worte finden, die sie nicht aussprechen können.

[1]) Über Aphasie und andere Sprachstörungen. Deutsch von Urstein. Leipzig 02.

Ich (Charité-Annalen XIII) konnte sogar feststellen, daß Aphasische, die Geschriebenes oder Gedrucktes aufzufassen oder auch nur mechanisch zu lesen nicht imstande waren, mit einem ihnen vorgelegten Liedtext (ohne Noten) sofort die entsprechende Melodie verbanden. Andererseits kommt auch ein völliger oder teilweiser Verlust des musikalischen Gedächtnisses vor. Die Lokalisation dieser Störung ist von Edgren, Probst, Larionowa u. A. versucht worden. Probst meint, daß als sensorisches Musikzentrum der vordere Teil der ersten linken Schläfenwindung in Frage komme, während die motorische Amusie bei Herderkrankung der II. Frontalis, und zwar bald der rechten (Beob. Manns), bald der linken entstände. Alles das ist doch recht unsicher. Auch scheinen mir die Beobachtungen, welche die Existenz einer „sensorischen Amusie" ohne entsprechende Sprachstörung beweisen sollen, nicht überzeugend zu sein. Interessante Beiträge zu dieser Frage brachten in den letzten Jahren Würtzen (Z. f. N. XXIV), Marinesco (Sem. méd. 05), Pick (M. f. P. XVIII), F. Alt (Über Melodientaubheit etc. Wien 06), der namentlich Fälle von musikalischem Falschhören (Diplakusis dysharmonica) beschreibt, Auerbach (du Bois. A. 06), Ingegnieros (Nouv. Icon XIX), Dupré-Nathan (le langage musical, Paris 11) u. A.

Die Aphasie kann auch auf der Unfähigkeit beruhen, ein Erinnerungsbild so lange im Gedächtnis zu behalten, bis es auf das Sprachzentrum übertragen ist. So konnte z. B. ein Patient Grasheys (A. f. P. 1885) nicht lesen, wenn die Buchstaben eines Wortes nur einzeln und sukzessive sichtbar wurden, er hatte beim letzten den ersten vergessen, doch ist die Deutung später angefochten worden. Einen Fall ähnlicher Art beschrieb Gudden (N. C. 1900). Eine auf Assoziationsstörungen beruhende Form der Aphasie schildert ferner Strümpell.

Endlich ist noch ein Faktor bei der Deutung der Erscheinungen zu berücksichtigen: die Verwirrung, die auf dem Auftauchen falscher Klang-, Schrift- und Wortbewegungsbilder beruht. Diese sich auf die inneren Vorgänge beim Sprechen beziehende Verwirrtheit macht sich besonders geltend, wenn der Patient nacheinander die Bezeichnung für verschiedene Gegenstände finden soll. Nachdem er das Wort Tochter gefunden, bezeichnet er den Schlüssel als Schlochter. Ein Kranker hört das Wort vakat und schafft gleich darauf für Auge das Wort Ungakat. Dieses Festkleben an einem einmal gebrauchten Wort (Beharrungsvermögen, Perseveration) ist eine häufige Erscheinung.

Die Erkenntnis der den schematischen Darstellungen anhaftenden Mängel hat einzelne Autoren dazu geführt, eine neue Auffassung von dem Wesen der Sprachstörung zu formulieren, die von dem Begriff der Sprachzentren im alten Sinne des Wortes ganz absieht und in diesen nur die Stätten sieht, in denen die verschiedenen Assoziationsbahnen zwischen den Rindenfeldern der Sinnes- und motorischen Zentren einen Knotenpunkt passieren, so daß die hier auftretenden Läsionen mehrere solcher Bahnen unterbrechen. Es ist jedoch durchaus berechtigt, an dem alten Begriff der Sprachzentren festzuhalten. Nur muß man der Tatsache Rechnung tragen, daß diese in mannigfaltigster Weise untereinander und mit den zentralen Sinnessphären verknüpft sind, so daß die Schädigung eines derselben auch die Funktion der übrigen bis zu einem gewissen Grade beeinträchtigt, und daß individuelle Momente bei den Sprachvorgängen eine hervorragende Rolle spielen.

In ähnlichem Sinne hat sich Monakow (N. C. 06 und D. m. W. 09) ausgesprochen, nur daß er in seinen Ausführungen viel weiter geht, die Bedeutung der lokalisierten Sprachzentren wesentlich einschränkt in der Annahme, daß weit über die Grenzen derselben hinausgehende Rindenterritorien beider (wenn auch vorwiegend der linken) Hemisphären an den Sprachakt teilnehmen. Die durch die Herderkrankungen der Sprachregion bedingten Ausfallserscheinungen seien zum großen Teil durch Diaschisis bedingt, und nur die nach längerer Zeit übrigbleibenden Störungen, die etwa dem Bilde einer partiellen motorischen oder sensorischen Aphasie entsprächen, seien als die eigentlichen Herdsymptome aufzufassen etc. Auch die Natur des Leidens sei für den Charakter der Aphasie nicht bedeutungslos.

Wir können mit den bezeichneten Einschränkungen an den verschiedenen Hauptformen der Aphasie festhalten und folgende unterscheiden:

1. Motorische Aphasie, d. i. mehr oder weniger vollständiger Verlust der Sprache bei erhaltenem oder nur wenig beeinträchtigtem Sprachverständnis. In der Regel sind noch einzelne Worttrümmer vorhanden, doch kann die Stummheit auch eine absolute sein. Schreiben, Lesen, Nachsprechen aufgehoben oder erhalten je nach der individuellen Vermittlung der das Lesen und Schreiben beherrschenden zentralen Vorgänge und je nach der speziellen Lokalisation des Prozesses etc. Die Satzbildung ist immer beeinträchtigt. Sitz der Erkrankung bei Rechtshändern im hinteren Bezirk der dritten linken Stirnwindung oder in der unmittelbar unter dieser gelegenen Marksubstanz bzw. auch an benachbarten Stellen der unteren Stirnwindungen und im anstoßenden Inselbezirk (Bernheim-Touche, Liepmann, Brodmann). Bei Linkshändern sind die Sprachzentren in der Regel in den entsprechenden Gebieten der rechten Hemisphäre gelegen.

Doch sind vereinzelte Fälle beschrieben worden (Bastian und Dickinson), in welchen Linkshänder von Aphasie und Hemiplegia dextra infolge einer Herderkrankung der linken Hemisphäre befallen wurden. Beachtenswert ist ferner die Tatsache, daß seltene Fälle vorkommen, in denen trotz Zerstörung des Brocaschen Gebietes auch bei Rechtshändern Aphasie vermißt wird oder sich schnell zurückbildet (Schreiber, Mingazzini, Collins, Bramwell, Ballet und Armand-Delille). Ich selbst habe das z. B. bei einem Tumor beobachtet, der die ganze 3. linke Frontalwindung durchsetzte. Allerdings handelte es sich da um ein Kind. Neuerdings ist auf das Vorkommen derartiger Fälle und ihrer Häufigkeit ein besonders großes Gewicht von Marie, Bernheim, Souques, Monakow, Moutier gelegt worden, doch begegnen wir derselben Erscheinung auf allen Gebieten der Lokalisationslehre, weil es hier keine starren Gesetze gibt und der individuelle Faktor eine große Rolle spielt. Man hat Grund anzunehmen, daß die Sprachzentren ursprünglich doppelseitig angelegt sind, dann aber in der Norm, d. h. bei Rechtshändern sich mehr und mehr auf die linken Rindengebiete beschränken, während sie bei Linkshändern die rechte Seite einnehmen. Nun kann es aber, wie Bramwell meint, auch ausnahmsweise vorkommen, daß bei einem Rechtshänder einmal die rechte Hemisphäre die Sprachzentren beherbergt und umgekehrt. Über einen in diesem Sinne gedeuteten Fall berichtet Spiller (R. of N. 06). Ich habe in Gemeinschaft mit Heine einen von diesem veröffentlichten Fall (ref. D. m. W. 03) beobachtet, der nicht anders beurteilt werden kann; hier hatte ein Herd im okzipitotemporalen Gebiet der rechten Hemisphäre bei einem Rechtshänder optische Aphasie hervorgebracht, die mit der Entleerung des Eiters zurückging. Einen wichtigen Beitrag zu der Frage hat vor kurzem K. Mendel (N. C. 12) geliefert.

Insbesondere sind bei Tumoren des rechten Stirn- und Schläfenlappens aphasische Störungen wiederholentlich beschrieben worden. Joffroy (R. n. 03) meint, daß es sich in derartigen Fällen um Personen handele, die, von Geburt an Linkshänder, erst durch Erziehung zu Rechtshändern geworden seien, doch sprechen andere Erfahrungen gegen diese Annahme. Worttaubheit bei einer Läsion des rechten Lob. temp. beschreibt auch Mollard (Lyon méd. 03). Senator (Charité-Annalen 04) beobachtete Aphasie mit linksseitiger Hemiplegie, bedingt durch einen embolischen Erweichungsherd des rechten Schläfenlappens bei einem Rechtshändigen, über eine ähnliche Beobachtung berichten Mills-Weisenburg (Med. News 05). Ich kenne auch 2 Fälle dieser Art. S. zu dieser Frage ferner: E. Weber, Ursachen und Folgen der Rechtshändigkeit. Halle 05, Dinkler, A. f. P. Bd. 42, Le Fort, Thèse de Paris 03, W. Meyer (D. m. W. 09), Stier, N. C. 09, Souques (R. n. 10), Mingazzini, Nouv. Icon. 10. Dejerine-Thomas, R. n. 12.

2. Sensorische Aphasie, d. i. völliger oder unvollständiger Verlust der Fähigkeit, Gesprochenes zu verstehen bei erhaltenem Hörvermögen. Spontanes Sprechen meistens möglich, besonders das mechanische, aber mehr oder weniger starke Beeinträchtigung der Sprache beim Suchen

der Wörter; eventuell erhebliche Störung derselben, wenn das Individuum gewöhnt ist, nur mit Hilfe der Klangbilder zu sprechen. Zuweilen lebhafter Rededrang mit Produktion neuer sinnloser Worte. Dabei sehr häufig Alexie, zuweilen Agraphie. Nachsprechen erhalten oder aufgehoben. Die Verschiedenheiten zum Teil bedingt durch Intensität, Ort und Ausdehnung der Krankheit, besonders aber durch individuelle Differenzen. Sitz der Erkrankung bei Rechtshändern in der ersten Windung des linken Schläfenlappens bzw. dem Umkreis derselben.

3. Isolierte Alexie oder Wortblindheit, Unfähigkeit zu lesen bei erhaltener Sprache und erhaltenem Sprachverständnis. Schreiben fehlt oder ist möglich (Dejerine). Im letzteren Falle (subkort. oder reine Alexie) kann das Individuum häufig schreibend lesen, indem es die Buchstaben mit dem Finger malt und diese Bewegungsempfindungen sich zum Bewußtsein bringt. Einer meiner Patienten, der an Alexie, optischer Aphasie mit Quadrantenhemianopsie litt, erkannte die Buchstaben auch, wenn man sie ihm in die Hand malte. In den zur Sektion gekommenen Fällen von reiner Alexie fanden sich Herde im linken Hinterhaupts- resp. im linken unteren Scheitellappen. Wahrscheinlich bildet die Läsion der Assoziationsbahnen zwischen Sehsphären und sensorischem Sprachzentrum die wesentliche Grundlage. Sehr häufig dabei Hemianopsia dextra. Einzelne Forscher, wie Niessl-Mayendorf, wollen eine kortikale und subkortikale Form der Wortblindheit unterscheiden, erstere komme durch Zerstörung des Zentrums der optischen Wortbilder an der basalen Fläche des L. lobus occip., letztere durch Unterbrechung der Assoziationsbahnen im Mark des linken Scheitellappens zustande. Bei Linkshändern können Herde im rechten Gyrus angularis diese Erscheinung hervorbringen (H. Köster, Pick, Touche).

Der Zustand soll auch als angeborener, als Folge einer kongenitalen Verkümmerung der entsprechenden Nervenbezirke vorkommen, Righetti (Riv. di Pat. nerv. 1900), Stephenson (Lancet 04), O. Wernicke (C. f. Aug. 03), Brissaud (R. n. 04), Foerster (N. C. 05), Peters (M. m. W. 08); Hinshelwood (Brit. med. Journ. 07) fand die Erscheinung bei 4 Geschwistern, ebenso Plate (M. m. W. 09).

4. Isolierte Agraphie, sehr selten. Ein besonderes Zentrum, an welches die Erinnerung an die zur Produktion der Schriftzeichen erforderlichen Bewegungen geknüpft ist, scheint bei den meisten Menschen nicht zu existieren. Indes könnte bei den Personen, die direkt mit Hilfe der optischen Erinnerungsbilder schreiben, eine Unterbrechung der Leitungsbahnen, welche von diesen zum linken motorischen Zentrum gehen, isolierte Agraphie hervorrufen. Einmal sah ich sie in reiner Form bei einem Tumor des linken oberen Scheitellappens auftreten (vgl. die oben angeführte Darstellung Wernickes). Nach Dejerine handelt es sich um die Unterbrechung der den linken Gyrus angularis mit dem motorischen Armzentrum verbindenden Bahn. Nimmt man an, daß dem Schreiben ein inneres Sprechen vorangeht, so könnte die Unterbrechung der Bahn, welche vom motorischen Sprachzentrum zum motorischen Zentrum der rechten Hand geht, isolierte Agraphie bedingen. Dann aber würde ev. ein Schreiben mit der linken Hand oder anderen Teilen möglich sein. Bei den meisten Menschen ist jedoch das Schreiben von der Unversehrtheit des Klangbildzentrums und seiner Verbindungsbahnen mit dem motorischen Zentrum der Hand abhängig.

Es ist möglich, daß die Agraphie auch eine Form resp. Äußerung der Apraxie (s. d.) sein kann, wie das von Heilbronner (M. m. W. 06) vermutet wird und wie es Beobachtungen von Liepmann-Maas (Journ. f. Psych. X), Goldstein (N. C. 10) zeigen. In dem von Liepmann-Maas untersuchten Falle hatte eine Zyste des linken Stirnlappens, die den Balken beteiligte, neben einer rechtsseitigen Lähmung eine Agraphie (und Apraxie) der linken Hand verursacht (allerdings fanden sich noch kleinere Herde an andern Stellen). An den Erinnerungsbildern für die Schreibebewegungen ist aber die rechte Hemisphäre in individuell wechselndem Grade beteiligt, so daß sich unter diesen Verhältnissen nur ausnahmsweise eine Agraphie der l. Hand entwickelt.

5. Optische Aphasie (Freund). Diese Form kommt nicht so selten vor. Sie besteht darin, daß vorgehaltene Gegenstände zwar gesehen und erkannt werden, aber nicht bezeichnet werden können, obgleich der Patient im übrigen sprechen und das Wort auch finden kann, wenn der Reiz von einer anderen Sinnessphäre aus geweckt wird. Beispiel: Er findet das Wort Uhr nicht, wenn man sie ihm vorhält, weiß aber, daß es eine Uhr ist. Er findet das Wort, wenn man sie ihm vors Ohr bringt oder in die Hand gibt. Einer meiner Patienten findet für den ihm vorgelegten Thermometer die Bezeichnung nicht, antwortet aber auf die Frage: Womit mißt man die Temperatur? sofort: Mit dem Thermometer. Ein anderer bezeichnet z. B. das vorgehaltene Taschentuch als Schwamm, dann als Wisch — es schwebt ihm also vor, daß es zum Putzen der Nase etc. gebraucht wird, er erkennt also den Gegenstand — findet dann sofort das Wort Taschentuch, als man es ihm in die Hand gibt. Der Kranke ist also nicht imstande, die optischen Erinnerungsbilder für die Sprache flottzumachen. Es scheint sich meistens um Herde zu handeln, die an der Grenze von linkem Hinterhaupts- und Schläfenlappen gelegen und so ausgedehnt sind, daß sie die von beiden Hinterhauptslappen zum Klangbildzentrum ziehenden Leitungsbahnen unterbrechen. Die Störung ist deshalb meistens mit Alexie, Hemianopsie und häufig mit sensorischer Aphasie verknüpft, doch habe ich in einem Falle jede Spur von Worttaubheit vermißt; ebenso ist die Hemiopie keine notwendige Begleiterscheinung. Auch doppelseitige Herde im tiefen Mark beider Lobi occipitales scheinen die Grundlage bilden zu können.

Ich (Fortschr. d. Med. 1895) beobachtete mehrere Fälle dieser Art und konnte namentlich zeigen, daß die optische Aphasie (sowie die akustisch-optische, bei welcher der Kranke von dem Gesprochenen das nicht auffaßt, was mittels der das Klangbildzentrum mit den opt. Zentren verbindenden Bahnen perzipiert wird) ein nicht ungewöhnliches Symptom des otitischen Hirnabszesses bildet. Ich habe auch in den letzten Jahren wieder eine Reihe derartiger Fälle gesehen. Bei einem meiner Patienten, bei welchem ein Erweichungsherd im okzipito-temporalen Gebiet der linken Hemisphäre optische Aphasie verursacht hatte, blieb, nachdem diese zurückgegangen war, die Störung bestehen, daß Patient die Gegenstände länger betrachten mußte, ehe er das zugehörige Wort fand. Man konnte vermuten, daß ausschließlich die von der rechten Sehsphäre zum Sprachzentrum ziehende Bahn gebraucht wurde und daß dadurch die Verlangsamung bedingt war. Andererseits vermißte ich (Mitt. aus d. Grenzgeb. 1900) das Symptom der optischen Aphasie in einem Falle, in welchem ein Abszeß den linken Gyrus fusiformis völlig, außerdem die Rinde des Gyrus lingualis und der 3. Schläfenwindung teilweise zerstört hatte. Marie und Vaschide (R. n. 03) haben auch experimentell nachgewiesen, daß die Reaktionszeit bei den Aphasischen verlangsamt ist. — Es ist übrigens daran zu erinnern, daß sich diese Sprachstörung nicht nur bei der Bezeichnung vorgehaltener Gegenstände, sondern in geringerem Maße auch unter anderen Verhältnissen geltend macht, da z. B. auch bei dem Versuch, einen in die Hand gegebenen Gegenstand zu bezeichnen, in der Regel das optische Erinnerungsbild geweckt und bei der Wortfindung verwertet wird. Durch die Vernachlässigung dieses Faktors ist die optische Aphasie oft verkannt worden. Auch von Merkens (Z. f. Chir. 01) scheint mir diese Klippe nicht umgangen zu sein. Die von G. Wolf (klin.

und krit. Beiträge zur Lehre von den Sprachstörungen. Leipzig 04) gegen die Lehre von der optischen Aphasie erhobenen Einwände halte ich nicht für stichhaltig (s. aber das ihm zustimmende Ref. Liepmanns in C. f. N. 04).

Auch von einer taktilen Aphasie kann man sprechen, doch ist sie ungemein selten. Trotz erhaltenem Gefühl können Gegenstände bei Betastung nicht bezeichnet werden, weil die taktilen Sinnesempfindungen nicht auf das Sprachzentrum übertragen werden können. Auf diese Bezeichnung sind französische Forscher, wie Raymond-Egger (R. n. 06) zurückgekommen, haben aber nicht eine Aphasie, sondern die Tastblindheit Wernickes beschrieben und irrtümlich als Aphasie gedeutet, worauf Dejerine (R. n. 06) mit Recht schon hingewiesen hat. Einen von mir beobachteten Fall wirklicher taktiler Aphasie hatte ich (B. k. W. 1890 S. 396) im Anschluß an einen Vortrag Moelis (B. k. W. 1890) erwähnt, nur ganz kurz, weil ich hoffte, über das Obduktionsergebnis berichten zu können, leider konnte ich die Patientin nicht bis zu ihrem Ableben beobachten. Bei ihr war die Fähigkeit, für betastete Gegenstände die Bezeichnung zu finden, erloschen oder stark beeinträchtigt, obgleich sie sie erkannte und dann allmählich vom Begriff aus auch häufig zum Wort gelangte. Die rechte Hand war weder gelähmt, noch anästhetisch.

Im einzelnen ist in bezug auf die klinischen Erscheinungen und die Formen der Aphasie noch folgendes zu erwähnen. Sehr selten sind die reinen Formen, in der Mehrzahl der Fälle handelt es sich um Mischformen, um eine Aphasie, die sowohl Verlust der Sprache als des Sprachverständnisses bedingt. Meist ist dieser Verlust ein unvollständiger. Ist der motorische Charakter der Sprachstörung stark ausgeprägt, so stehen dem Kranken nur noch Laute oder Worte zur Verfügung, er bildet keine Sätze mehr; überwiegt das sensorische Moment, so spricht er ganze Sätze, kommt aber in Verlegenheit um Worte; er versteht einfache Aufforderungen zum Teil, die meisten nicht oder unvollkommen. Selten ist die Totalaphasie, d. h. die vollkommene motorische und sensorische Aphasie.

Die Worttaubheit pflegt sich in der Regel schneller zurückzubilden als die motorische Störung.

Die Fähigkeit, mit Zahlen zu operieren, kann bei den verschiedenen Formen der Aphasie in entsprechender Weise beeinträchtigt oder ungeschmälert sein. Einzelne Fälle scheinen darauf hinzuweisen, daß das Zahlengedächtnis zum Teil an die rechte Hemisphäre geknüpft ist; so behandelte ich einen an linksseitiger Hemiplegie und Hemianopsie leidenden Mann, der seit dem Eintritt der Lähmung Schwierigkeiten beim Rechnen empfand, weil er sich die Zahlen nicht mehr ordentlich vorstellen konnte.

Eine erhebliche Störung des Zahlenbegriffs bestand auch in einem von Bechterew beschriebenen Falle (N. C. 06). S. ferner Lewandowsky-Stadelmann (Journ. f. Psych. XI), Hoche (Z. f. d. g. N. IV).

Häufig ist der Aphasische imstande, Worte, die in einer bestimmten Folge im Gedächtnis haften, wie die Wochentage, die Namen der Monate, das Vaterunser zu rezitieren, obgleich er die entsprechenden Worte einzeln (vom Begriff aus) nicht findet. Er kann z. B. nicht angeben, in welchem Monat er geboren ist, obgleich er es weiß, dann aber den Monatsnamen im Zusammenhang mit den übrigen nennen.

Der sog. Agrammatismus (Pick, A. f. P. Bd. 28 u. l. c.), d. h. das Sprechen im Infinitiven, im Depeschenstil, das Auslassen der kleinen Satzglieder bzw. Nebenworte scheint vorwiegend im Gefolge der unvollkommenen motorischen Aphasie aufzutreten (Heilbronner, A. f. P. Bd. 41). Neuerdings hat Pick (R. of N. 09) einen Fall beschrieben, in welchem sich die Erscheinung bei einer Herderkrankung im Bereich der II. linken Schläfenwindung fand.

Als Dyslexie (Berlin) wurde eine Störung bezeichnet, die darin besteht, daß der Kranke nur ein paar Worte oder Sätze lesen kann, dann aber ermüdet und unter Unlust nicht weiter fortfahren kann. Es ist diese Störung als eine partielle Alexie aufgefaßt worden. Ihre lokalisatorische Bedeutung ist noch ungewiß.

Auch eine auf abnormer Ermüdbarkeit beruhende Schreibstörung ist — von Gulbenk (R. n. 04) — beschrieben worden.

Ich hatte in den letzten Jahren mehrfach Gelegenheit, eine eigentümliche Form der Sprachüberstürzung (ohne jede Andeutung von Aphasie) bei Individuen, die auch andere Erscheinungen eines Hirnleidens boten, zu beobachten. Bei einem der Patienten war es nur diese Störung, die ihn veranlaßte, mich zu konsultieren. Ich habe über Wesen und Grundlage der Erscheinung keine Klarheit erhalten.

Grundlage der Aphasie. Die Aphasie kann funktioneller, toxischer Natur und durch ein organisches Leiden bedingt sein.

Der Typus der funktionellen ist die Schreck-Aphasie. Eine heftige psychische Erschütterung kann die Sprache nicht nur momentan lähmen, sondern auch eine längere Zeit fortbestehende motorische Aphasie (siehe hyster. Mutismus) erzeugen. Eine sensorische Form der Aphasie auf hysterischer Grundlage, die ganz dem Typus der Worttaubheit entsprechen soll, beschreibt Raymond. Ich stehe dieser Annahme skeptisch gegenüber. Auch auf reflektorischem Wege kann die Funktion des Sprachzentrums gehemmt werden, namentlich bei Kindern. So sind im Kindesalter Zustände von Aphasie beobachtet worden, die durch Wurmreiz bedingt waren und durch ein Wurmmittel geheilt wurden. Auch nach einer einfachen Operation hat man im Kindesalter temporäre Aphasie auftreten sehen.

Die den Migräneanfall zuweilen begleitende oder einleitende Aphasie ist wahrscheinlich durch Gefäßkrampf und mangelhafte Ernährung des Sprachzentrums bedingt. Ich habe nach eigenen Beobachtungen den Eindruck, daß auch unabhängig von der Migräne durch vorübergehenden Gefäßkrampf bedingte Formen einer kurzdauernden, von Zeit zu Zeit rezidivierenden Aphasie vorkommen; doch ist in der Annahme dieser bei ihrer großen Seltenheit besondere Vorsicht geboten. Bei Erschöpfungszuständen, Blutverlusten und Inanition kann sie eine vorübergehende Erscheinung bilden. Die geistige Überanstrengung, die Insolation usw. sind ebenfalls als Ursache akuter transitorischer Aphasien beschuldigt worden (Bastian, Rothmann[1]). Ob unter diesen und anderen Verhältnissen eine einfache Kongestion, eine Intoxikation oder andere Faktoren im Spiele sind, steht dahin. In einem Falle Ehrlichs handelte es sich um eine durch Überladung des Magens mit anscheinend verdorbenem Fleische bedingte Aphasie, die mit dem Erbrechen der Ingesta zurückging.

Eine transitorische Aphasie bei Alkoholdeliranten beschreibt Vleuten (C. f. N. 05). Besonders aber kommt die rezidivierende passagere Aphasie als Symptom der „Claudicatio intermittens des Gehirns" bei Arteriosklerose und Endarteriitis obliterans vor (eigene Beobacht., Russell (Brit. med. Journ. 09 u. A.).

Im Verlauf der akuten Infektionskrankheiten (besonders des Typhus und der Pneumonie) ist die Erscheinung häufiger zu beobachten.

[1]) B. k. W. 03.

Bei Pneumonie entwickelt sich die Aphasie gewöhnlich am 2. und 3. Tage unter apoplektiformen Erscheinungen, hat den Charakter der motorischen und kann sich mit Hemiplegia dextra verbinden. Dauer einige Stunden oder einige Tage. Auch bei Scarlatina wurde sie beobachtet, meist im Nachstadium auf dem Boden der Nephritis, seltener schon im Beginn. Wahrscheinlich ist hier ein infektiöses oder toxisches Agens im Spiele. Sicher gilt das für die urämische Aphasie, die in der Regel eine schnell vorübergehende Störung bildet. Die im Typhus auftretende Aphasie kann denselben Charakter haben, wie z. B. in einer interessanten Beobachtung Hahns, in welcher sie mit Urticaria einherging, oder auf Embolie bzw. Thrombose beruhen (Hawkin). Sie soll auch längere Zeit persistieren können (Colbertaldo). Als Folgeerscheinung der Malaria ist sie ebenfalls beschrieben worden (Plehn[1]). Eine passagere Aphasie kommt ferner bei Diabetes vor (Corneille). Ich habe mehrere Fälle dieser Art beobachtet. Bei Karzinomatose sah ich[2]) ebenfalls eine Aphasie tagelang bestehen, ohne daß eine Veränderung im Gehirn nachgewiesen werden konnte. Auf die Aphasie durch Nikotinintoxikation hat neuerdings Frankl-Hochwart[3]) wieder hingewiesen. Auch bei Santoninvergiftung ist passagere Aphasie konstatiert worden (Dunoyer), desgleichen soll sie auf der Höhe des Gichtanfalls in seltenen Fällen vorkommen. Durch Benommenheit, z. B. bei fieberhaften Krankheiten, kann eine Aphasie vorgetäuscht werden; ebenso durch Demenz.

In der Mehrzahl der Fälle liegen der Aphasie organische Veränderungen im Gehirn zugrunde, die entweder die Sprachzentren direkt betreffen oder die unmittelbar unter der Rinde gelegene Marksubstanz. Tiefer im Mark (in der inneren Kapsel, den Zentralganglien) gelegene Krankheitsherde bedingen in der Regel keine Aphasie, es sei denn, daß sie durch Druck auf die Sprachzentren wirken.

Es sind Blutungen, und noch weit öfter Erweichungen — weil diese in der Rinde häufiger vorkommen — die wesentliche Grundlage der Aphasie. Die Embolie (oder Thrombose) der Arteria fossae Sylvii sinistra und ihrer Zweige ist eine ihrer gewöhnlichsten Ursachen. Blutungen in die äußere und innere Kapsel schaffen keine dauernde Aphasie; sie bildet hier nur ein indirektes Herdsymptom, das meist schnell wieder zurücktritt. Bei Dementia paralytica ist die Aphasie in der Regel nur ein temporäres, den paralytischen Anfall bildendes oder begleitendes Symptom, es kommt aber auch in vereinzelten Fällen zu einer dauernden Aphasie im Verlauf des Leidens, auch abgesehen von den terminalen Stadien.

Der Abszeß ist nicht so selten der Erzeuger der sensorischen Aphasie und ihrer Unterarten (besonders der optischen), indem die vom linken Ohr ausgehenden sich mit Vorliebe im linken Schläfenlappen etablieren; der traumatische, rhinogene und metastatische Abszeß kann auch motorische Aphasie bedingen.

Geschwülste im Sprachzentrum oder in seiner Nähe erzeugen Aphasie. Besonders gilt das auch für die syphilitischen Prozesse. Ebenso kann die Encephalitis, wie das namentlich meine Beobachtungen lehren, sowie die Meningitis tuberculosa durch Beteiligung

[1]) D. m. W. 04. [2]) Charité-Annalen XIII. [3]) Z. f. N. Bd. 41.

der Rinde diese Sprachlähmung zeitigen. Im Anschluß an die Gonorrhoe hat man sie einigemale auftreten sehen und auf embol. Prozesse bezogen (Pitres, Bruns).

Auch zirkumskripte Atrophie der Rinde im linken Stirn- oder Schläfengebiet kann der Aphasie zugrunde liegen, wie in Beobachtungen Picks[1]), Liepmanns, Stranskys[2]) und A. Westphals, in denen die senile Atrophie an einer dieser Stellen besonders stark ausgesprochen war. Sérieux und Bischoff haben das ebenfalls konstatiert. Veraguth sowie Mingazzini berichten über ähnliche Befunde, und namentlich der letztere betont, daß die der Aphasie zugrunde liegenden Veränderungen zuweilen erst durch die mikroskopische Untersuchung zu erkennen seien. Auch bei der Alzheimerschen Krankheit kommt Aphasie vor.

Nicht selten ist sie auf Verletzung des Schädels (Blutung, Knochensplitter, Knochendepression) zurückzuführen. In einem interessanten Falle, in welchem das Fragment auf dem Sprachzentrum lag, konnte man durch Kompression desselben Aphasie hervorrufen (Dörrenberg). Ich konnte bei einem trepanierten Patienten die motorische Aphasie auf den Tampon beziehen, der zwischen Knochen und 3. linke Stirnwindung eingeführt war. Mit seiner Wegnahme trat die Aphasie sofort zurück. Überhaupt kann man in unserer Zeit, in der so zahlreiche Operationen am Gehirn ausgeführt werden, nicht wenige Fälle in die Rubrik der artefiziellen Aphasie bringen. Auf die Bedeutung dieses Faktors habe ich[3]) auf Grund eigener Erfahrungen vor einiger Zeit hingewiesen. Interessante Beobachtungen dieser Art hat auch Bonhöffer beschrieben.

Es gibt eine angeborene Form der Wortblindheit (s. o.) und Worttaubheit (s. z. B. Foy, Thèse d. Paris 05), deren Grundlage noch nicht ermittelt ist. Man hat an eine Entwicklungshemmung in der Rinde des entsprechenden Gebietes gedacht.

Bei umschriebenen Rindenherden kann die Aphasie das einzige Krankheitssymptom bilden. Sehr häufig ist die motorische Aphasie von Hemiplegia, resp. von Monoplegia faciobrachialis dextra begleitet, es erklärt sich das aus der Nähe der motorischen Zentren; auch kann sich ein Herd vom motorischen Sprachzentrum bis tief ins Mark erstrecken, so daß er die motorischen Leitungsbahnen noch ins Bereich der Läsion zieht.

Ein von der ersten Schläfenwindung nach innen in die Tiefe greifender Herd trifft nicht selten auf den hinteren Schenkel der inneren Kapsel bzw. die zum Thalamus ziehende Schleifenbahn und erzeugt somit außer sensorischer Aphasie Hemiplegie und Hemianästhesie und durch Affektion des hintersten Abschnittes der Capsula interna oder der Sehstrahlung Hemianopsia dextra. Nicht so selten zerstört ein Erweichungsherd gleichzeitig die erste linke Schläfenwindung und den Gyrus angularis: die Worttaubheit ist von Alexie begleitet, dabei meist Hemianopsia dextra etc. Herde tief im Mark des linken unteren Scheitelläppchens, oberhalb der hinteren Kante des Linsenkerns können auch die Kombination von Hemianästhesie mit Agraphie erzeugen (Pick, Wernicke).

---

[1]) Beitr. z. Path. etc. des Zentralnerv. 1898 u. M. f. P. XVI, ferner M. f. P. XIX.
[2]) Jahrb. f. P. XXV. S. auch Rosenfeld, Journ. f. Psych. XVII. [3]) B. k. W. 10.

Verlauf und Prognose der Aphasie. Die auf funktionellen Störungen und toxischen Einflüssen beruhende Aphasie bildet sich gewöhnlich schnell und vollkommen wieder zurück. Das gilt auch für die im Anschluß an epileptische und paralytische Anfälle zuweilen hervortretenden aphasischen Störungen. Ist sie indirektes Herdsymptom und durch Hämorrhagie verursacht, so schwindet sie gewöhnlich im Verlaufe einiger Wochen oder Monate. Liegt eine direkte Beschädigung der Sprachzentren zugrunde, die der Therapie nicht zugänglich ist, so ist die Prognose nur noch relativ günstig im kindlichen und jugendlichen Alter. Hier kann vollständige Heilung erfolgen, wahrscheinlich infolge des vikariierenden Eintretens der rechten Hemisphäre. Daß die rechte Hemisphäre auch noch im späteren jugendlichen Alter die Sprachfunktion übernehmen kann, beweist ein von mir[1]) beobachteter Fall: Eine Person, die von Haus aus rechtshändig war, war nach einer Verletzung der rechten Hand im 17. Lebensjahr gezwungen, sich fortan der linken zu bedienen; sie wurde linkshändig. Als sie im Alter von 59 Jahren an einem Tumor des rechten Schläfenlappens erkrankte, wurde sie aphasisch. Nach mir haben Bramwell und Nonne ähnliches beobachtet.

Ich habe (N. C. 09) darauf hingewiesen, daß die Annahme von dem kompensatorischen Eintreten des rechten Lobus temporalis ein Postulat sei, da man doch ein so ausgedehntes Hirngebiet wie dieses nicht für ein stummes halten könne. Der Ausgleich komme aber nur dann zustande, wenn es sich um eine Herderkrankung (nicht um eine diffuse) handele und die Intelligenz intakt sei; auch kommt er vorwiegend für die Worttaubheit in Betracht, während das Spontansprechen geschädigt und Paraphasie sowie amnest. Aphasie meist bestehen bleiben. S. zur Rückbildung der sensor. Aphasie ferner Heilbronner (A. f. P. Bd. 46), Mingazzini (Naturforscherversamml. Königsberg 01).

Bei der Rückbildung der Aphasie bleibt häufig noch für lange Zeit eine Erschwerung und Verlangsamung in der Unterhaltungssprache bemerklich, zuweilen eine eigentümliche Art, die an die infantile Sprache erinnert, ein Sprechen in Infinitiven Agrammatismus etc. (Steinthal, Pick, Heilbronner u. A.), aber auch dysarthrische Störungen, selbst eine Art von Stottern (A. Pick, W. König). Andererseits behandelte ich einen Mann, der von Kind auf gestottert hatte, dann als Erwachsener von Aphasie mit Hemiplegia dextra befallen, mit der Rückbildung dieser sein Stottern fast gänzlich verlor. — Die Prognose ist im übrigen abhängig von der Heilbarkeit des Grundleidens. So ist die traumatisch entstandene Aphasie häufig durch Trepanation, Entfernung von Splittern, Entleerung eines subduralen Blutergusses geheilt worden. Syphilitische Meningitis über den Sprachzentren, Gummigeschwülste in dieser Gegend, die Aphasie hervorrufen, können zur Resorption gebracht werden, und die Sprachstörung kann völlig zurücktreten. Nach Entleerung von Abszessen des linken Schläfenlappens sieht man die sensorische resp. optische Aphasie weichen. Mit der Exstirpation einer Geschwulst, die die Sprachzentren lädiert hat, ohne sie zu zerstören, kann die Aphasie zurückgehen, wie ich das selbst einigemale beobachtet habe. Eine Besserung sah ich bei einer Geschwulst des linken Schläfen-

[1]) A. f. P. XXI. Wernicke hatte auf die Tatsache schon 1874 hingewiesen; ferner wurde die Frage von Entzian (Inaug.-Diss. Jena 1899) sowie von Freund (N. C. 04) behandelt. Monakow (N. C. 06) stützt sich auf seine Lehre von der Diaschisis und will dem kompensatorischen Eintreten der rechten Hemisphäre keine große Bedeutung beimessen.

lappens nach Entleerung kleiner Zysten und in einem andern Falle jedesmalige Rückbildung der Aphasie nach wiederholten Entleerungen des Zysteninhalts durch Hirnpunktion eintreten. — Am schlechtesten ist die Prognose bei großen Erweichungsherden und inoperabeln Tumoren. Im ersteren Falle bleibt die Aphasie definitiv bestehen, doch auch da oft nicht im vollen Umfange. Die Personen erlernen einige Worte, manchmal selbst eine größere Anzahl und wissen sich häufig nach längerer Zeit wieder leidlich verständlich zu machen. Aber auch in günstiger verlaufenden Fällen bleibt oft dauernd eine Unfähigkeit, zusammenhängend zu sprechen, bestehen. Der Charakter der Aphasie ist für die Prognose bis zu einem gewissen Grade bestimmend. So pflegt sich z. B. die sogenannte transkortikale motorische Aphasie leichter und schneller zurückzubilden als die kortikale etc.

Die Therapie richtet sich in erster Linie gegen das Grundleiden. Bei traumatisch entstandener Aphasie kommt die Entfernung von Knochensplittern, Fremdkörpern, Blutergüssen, die Ausmeißelung eines eingedrückten Knochenstücks, die Entleerung eines Abszesses etc. in Frage.

Über entsprechende therapeutische Resultate haben in den letzten Jahren Miyake (A. f. kl. Chir. 09), Kirschner (Z. f. Chir. Bd. 99), Pussep (Journ. f. Psych. XVIII) u. A. berichtet.

Liegt Syphilis vor, so ist eine antisyphilitische Behandlung am Platze. Abszesse otitischen Ursprungs müssen entleert, operable Geschwülste exstirpiert werden.

Ist das Grundleiden nicht zu bekämpfen, so ist eine gewisse Besserung der Sprachstörung häufig noch durch zweckentsprechenden Sprach- und Schreibunterricht zu erzielen. Er muß systematisch durchgeführt werden, analog dem Unterricht für Taubstumme, indem man die Wege benutzt, auf denen Sinneseindrücke noch zum Sprachzentrum gelangen: das Individuum, welches noch lesen kann, soll lesend das Sprechen erlernen, indem einfache Objekte, z. B. Tisch, Brot, vorgehalten und gleichzeitig niedergeschrieben werden.

Das Schreiben kann in ähnlicher Weise verwertet werden. Ist auch diese Fähigkeit erloschen, so kann der Tast- und Muskelsinn zu Hilfe genommen werden: Kleine Buchstabentäfelchen werden dem Patienten in die Hand gegeben, diese hat er zu Worten zusammenzusetzen. Oder man führt ihm die Hand, läßt ihn ein Wort unter Führung der Hand so lange schreiben, bis er es aufgefaßt hat. Mund- und Lippenstellungen für die einzelnen Laute muß Patient nachahmen lernen.

Ich habe mich in der Charité eingehend mit diesen Versuchen beschäftigt und die Methodik in einer Dissertation (Nemann 1884) beschreiben lassen. Später haben Gutzmann (s. seine Beiträge in Penzoldt-Stinzings Handbuch V, ferner in B. k. W. 01, A. f. P. Bd. 28, Z. f. physik. Therapie VIII u. B. k. W. 07) u. A. diese Methoden weiter auszubilden gesucht, z. B. durch Empfehlung eines Stroboskops zum Ablesen der Worte vom Munde etc. Gutzmann legt Gewicht darauf, daß sich die Übungen zunächst auf das Nachsprechen von Lauten und sinnlosen Silben erstrecken, wobei Patient die Sprechbewegungen mit dem Auge ablesen muß. Auch Danjou, Féré, Thomas und Roux, Mills (Journ. of Amer. med. Assoc. 04), Bonge (Inaug.-Dissert. unter Goldscheider), F. Mohr (A. f. P. Bd. 39), Franz (Journ. of Philos. 05), M. Fraenkel (A. f. P. Bd. 43) haben sich mit dieser Frage beschäftigt. Dejerine und Thomas wollen noch bei ganz veralteten Fällen Erfolge erzielt haben. Bei jugendlichen Individuen kann das Schreibenlernen mit der linken Hand von großem Nutzen sein. Auch Dejerine (R. n. 08) hat

beobachtet, daß die Heilung bei Personen, die ambidexter sind, leichter erfolgt. In der Regel kann sich der Arzt dieser Aufgabe, die viel Zeit und große Geduld erfordert, nicht unterziehen. Angehörige, oder am besten ein Sprachlehrer, haben den Unterricht zu übernehmen. Häufig scheitert der Erfolg an der durch das Hirnleiden bedingten Intelligenzabnahme resp. an der schnellen Erschöpfbarkeit des kranken Gehirns. Einer meiner Patienten lernte wie ein Kind zunächst das Alphabet mittels vorgehaltener Bilder. Er konnte das e und i nicht aussprechen, wenn es ihm vorgeschrieben wurde, fand es aber mit Hilfe von Esel und Igel, hatte dann freilich die Neigung statt e immer ese, statt i ige oder ide zu sagen. —

Bezügl. der event. prophylakt. und therapeut. Bedeutung der sog. Linkskultur vgl. auch Liepmann (N. C. 11, D. m. W. 11).

Anhang: Untersuchung auf Aphasie.

Sie ist am besten so vorzunehmen: Zunächst überzeugen wir uns, daß der Patient hört, dann erst prüfen wir das Wortverständnis. Gerade da ist es erforderlich, von einfachen Aufforderungen: „Berühren Sie Ihre Nase. Strecken Sie die Zunge hervor!“ zu komplizierteren überzugehen. Auch ist manchmal eine recht eingehende Prüfung nötig, um leichte Grade von Worttaubheit zu erkennen. Man muß dabei vermeiden, den Patienten durch Gestikulationen zu belehren. Dann hat er vorgehaltene Gegenstände, Körperteile etc. zu bezeichnen. Ist er nicht imstande, die Worte zu finden für vorgezeigte Gegenstände, so ist weiter festzustellen, ob optische oder motorische Aphasie zugrunde liegt. Im ersteren Falle wird er auf Anregung von seiten einer anderen Sinnessphäre oder vom Begriff aus das Wort meistens finden; wir geben ihm also den Gegenstand in die Hand oder fragen, wenn er z. B. den vorgehaltenen Schlüssel nicht bezeichnen kann, ob er das Instrument kennt, mittels dessen wir eine Tür öffnen, eine Uhr aufziehen etc.

Nachdem die Prüfung erledigt ist, welche sich auf die Benennung konkreter Dinge bezieht, ist die Art des zusammenhängenden Sprechens zu beurteilen. Besonders ist es zu beachten, ob das Individuum nach Worten sucht, sich auf einzelne lange besinnen muß, Worte verwechselt etc.

Dann gilt es zu ermitteln, ob Patient nachsprechen, lesen, schreiben kann. Ist die Fähigkeit, laut zu lesen, aufgehoben, so ist es vielleicht noch möglich, den Sinn des Geschriebenen aufzufassen. Man schreibt also eine einfache Aufforderung nieder. Auch mag man noch das Erkennen von Buchstaben und Worten auseinanderhalten.

Beim Schreiben ist die Fähigkeit des einfachen Kopierens, des Diktat- und Spontanschreibens zu prüfen.

Es hat kein praktisches Interesse, die Prüfung auch auf die musikalischen Fähigkeiten auszudehnen.

Vor allem vermeide man es, den Patienten zu ermüden und zu verwirren.

Die Erkrankungen der Hirnhäute.

Die Entzündungen der Dura mater.

(Pachymeningitis interna haemorrhagica, Hämatom der Dura mater etc.)

Die Pachymeningitis externa hat nicht die Bedeutung einer selbständigen Krankheit. Sie entwickelt sich im Anschluß an Erkrankungen der Schädelknochen, mögen diese traumatischen Ursprungs sein oder auf Caries, Osteomyelitis, Lues, Erysipel, Geschwulstbildung und dergleichen beruhen. Die Symptome der Pachymeningitis werden dabei häufig von dem Grundleiden verdeckt. Die vom Ohr ausgehenden extraduralen Eiterungen können zu charakteristischen Erscheinungen führen (vgl. das Kapitel Hirnabszeß). Die Affektion hat im wesentlichen ein chirurgisch-otiatrisches Interesse.

Eine höhere klinische Bedeutung hat die Pachymeningitis interna haemorrhagica und das Hämatom der Dura mater.

Pathologisch-anatomisch ist die Pachymeningitis interna haemorrhagica genau bekannt, nur über die Art der Entwicklung gehen die Meinungen auseinander. Nach Virchow[1]) und Heschl[2]) ist die Entzündung der Dura mater das Primäre, sie führt zur Bildung einer membranösen Auflagerung auf die Innenfläche der Dura. Diese ist sehr gefäßreich, und durch Ruptur der Gefäße kommen Blutungen zustande. Zu demselben Ergebnis gelangten Melnikow-Raswedenkow[3]), Barrat[4]) sowie Blackburn[5]) bei ihren Untersuchungen. Andere, wie Huguenin. Spiller und Mc. Carthy, sind der Meinung, daß die Hämorrhagie die primäre Veränderung bilde, während die bindegewebigen Membranen erst aus der Organisation der Gerinnsel hervorgehen.

Die Leichenuntersuchung zeigt in leichten oder früh zur Sektion kommenden Fällen nur geringfügige Veränderungen; eine zarte, rosa oder graurot gefärbte Auflagerung auf die Innenfläche der Dura mater in Form einer schleierartigen Membran, die sich abziehen läßt; sie ist gewöhnlich von punktförmigen Hämorrhagien durchsetzt, hier und da wohl auch braun- und gelbgefleckt infolge Ablagerung eines von einem älteren Bluterguß stammenden Pigmentes. Die Dura ist bald nur in geringer Ausdehnung, besonders häufig über den Scheitellappen, bald über der ganzen Hemisphäre oder selbst auf beiden Seiten in dieser Weise betroffen. Auch an der Basis, namentlich in der mittleren und hinteren Schädelgrube, finden sich die Auflagerungen. Der Prozeß erreicht aber zuweilen eine solche Intensität, daß es zur Entwicklung derber, schichtweise übereinander gelagerter Membranen kommt, die wie eine dicke Kappe das Hirn — zwischen Dura und Arachnoidea — bedecken (vgl. Fig. 353), mit diesen Häuten und zum Teil auch untereinander verwachsen sind, während sich frische und ältere Blutergüsse, die die Ausdehnung eines Gänseeies, einer Faust erreichen können, in und zwischen den Auflagerungen ausbreiten. Die jüngeren Schichten sind weich und blutreich, die älteren derb, fest und weniger hyperämisch. Mit den hämorrhag. Veränderungen können sich sero-fibrinöse Ausscheidungen und Hydrocephalus externus verbinden (Finkelstein, Hahn[6])). Gelegentlich führt der Prozeß zur Knochenneubildung. Das Gehirn, namentlich die Corticalis, ist mehr oder weniger stark komprimiert und atrophiert; selten finden sich Erweichungszustände.

Fig. 353. Frontalschnitt durch die Großhirnhemisphäre eines an Pachymeningitis haemorrhagica interna verstorbenen Kindes. a Dura, b organisierte Schwarte, c Neomembran. (Nach Misch-Finkelstein.)

[1]) Verhandl. d. phys. med. Ges. Würzburg 1856. [2]) Kompendium der allg. und spez. Path. 1855. [3]) Zieglers Beitr. Bd. 28. [4]) Br. 02. S. auch Jores, Verhandl. d. deutschen path. Ges. 1899, Laurent, Dissert. Bonn 1898, Jores-Laurent, Zieglers Beitr. 01, Vleuten, Dissert. Bonn 1898, Fürstner, A. f. P. VIII. [5]) Journ. of Nerv. 11. [6]) D. m. W. 11.

Die Pachymeningitis interna haemorrhagica ist meistens eine akzidentelle Erkrankung. Die leichteren Grade bilden einen zufälligen Befund bei Phthise, chronischen Herz- und Nierenkrankheiten. Die Häufigkeit ihres Vorkommens im Greisenalter wurde jüngst von Marie-Roussy-Laroche[1]) betont. Insbesondere gesellt sie sich zu Hirnaffektionen chronisch-entzündlicher Natur, die eine Atrophie des Organes zur Folge haben; so findet sie sich gewöhnlich bei Dementia paralytica, Chorea chronica hereditaria, bei Dementia senilis. Es ist aber nicht zu bezweifeln, daß sie auch die Bedeutung eines primären Leidens haben kann. So kommt sie relativ häufig bei Alcoholismus chronicus vor. Auch bei den eine hämorrhagische Diathese bedingenden Erkrankungen: perniziöse Anämie, Leukämie, Scorbut (Magnan, Broer), Barlowsche Krankheit, Purpura (Lépine, Obernier, Havas), Milzbrand (Wagner, Curschmann, Ziemke), Hämophilie (Moizard), bei hämorrhagischer Diathese (Berggrün) ist sie beobachtet worden. Selten entsteht sie auf dem Boden der Lues (Beck, Hahn). Im Geleit der akuten Infektionskrankheiten (Pocken, Scharlach, Typhus) entwickelt sie sich zuweilen. — Subdurale Blutungen hat man ferner im Verlauf des Keuchhustens auftreten sehen, subarachnoidale können aus geplatzten Aneurysmen stammen oder die Folge des Durchbruchs einer Ventrikelblutung sein. Bei bestehender Disposition (Alkoholismus, Nephritis) sollen auch Krampfanfälle den Anstoß zur Entwicklung dieser meningealen Blutungen geben können (Luce[2])).

Endlich sind es Schädelverletzungen, welche oft den Grund zur Pachymeningitis haemorrhagica interna legen.

Bei älteren Individuen sah ich einigemale im Anschluß an hartnäckige Stuhlbeschwerden, die eine Überanstrengung der Bauchpresse bedingten, Erscheinungen sich ausbilden, die ich auf eine Pachymeningitis haemorrhagica beziehen zu dürfen glaubte. Ich habe ferner 2 Fälle beobachtet, in denen ich die Erkrankung auf forcierte Koitus-Akte zurückführen mußte. Bei dem einen der Patienten kam es nach Jahren zu einem Rezidiv infolge desselben Anlasses.

Daß die Affektion auch im Kindesalter gelegentlich vorkommt, geht aus Beobachtungen von Herter, Legendre, Göppert[3]), Finkelstein[4]), Knöpfelmacher[5]), Hahn hervor.

Die bei schweren Geburten entstehenden, meist subduralen Blutungen können sich über beiden Hemisphären, ferner auf dem Tentorium und um das Kleinhirn herum verbreiten (Mc. Nutt, F. Schultze). Wichtige Beobachtungen zu dieser Frage verdanken wir Cushing (New York med. Journ. 07), Seitz (A. f. Gyn. Bd. 82 u. C. f. Gynaek. 07, M. m. W. 08), Beneke (M. m. W. 10.)

Das Leiden kann symptomlos verlaufen, namentlich wenn es sich um leichte oder akzidentelle Veränderungen handelt. So pflegt es sich bei Dementia paralytica durch besondere Erscheinungen nicht zu verraten. In einer Anzahl von Fällen markiert es sich zwar durch die Symptome einer Hirnaffektion, ohne daß diese jedoch bestimmt genug gekennzeichnet sind. Indes berechtigen sie uns, eine Wahrscheinlichkeits-

[1]) R. n. 11. [2]) Z. f. N. XIV. [3]) Jahrb. f. Kind. 05. [4]) Misch, Jahrb. f. Kind. N. F. Bd. 62, Finkelstein, Lehrbuch der Säugl. 05 u. D. m. W. 11. [5]) M. Kl. 11.

diagnose zu stellen, wenn sie unter Bedingungen auftreten, unter welchen das Hämatom der Dura mater erfahrungsgemäß häufig zur Entwicklung kommt, d. i. bei Alkoholismus, nach Schädeltraumen, bei Dementia senilis (Jahrmärker) etc. Daß die Symptome je nach Sitz und Ausdehnung des Prozesses wesentlich variieren, ist begreiflich. In der Mehrzahl der Fälle stellt sich, wenn das Leiden ein selbständiges ist, die Symptomatologie so dar: Meistens verfallen die Individuen, nachdem ein Erregungszustand mit heftiger, motorischer Unruhe, der dem Delirium tremens entsprechen kann, oder auch nachdem intensiver Kopfschmerz, Erbrechen, halbseitige epileptische Zuckungen vorausgegangen, in ein Koma, das tage- und selbst wochenlang andauern kann. Während desselben ist der Puls gewöhnlich verlangsamt und zuweilen unregelmäßig; Respirationsstörungen kommen ebenfalls vor. Seltener setzt die Affektion mit einem apoplektischen Insult ein. Erst im Verlauf des Komas pflegen sich Lähmungserscheinungen zu entwickeln, und zwar meistens Hemiparese oder Monoparese, die letztere kann sich gradatim zur Hemiparese vervollständigen und auch auf die andere Seite überspringen. Manchmal bestehen von vornherein doppelseitige Lähmungserscheinungen. Mit der Hemiparese der einen Seite kann sich Kontraktur der anderen verbinden. Auch Nackensteifigkeit, Kontraktur der Beine, Kernigsches Symptom findet sich zuweilen. Die Sensibilität ist meist nicht wesentlich beeinträchtigt, doch kommt auch ausgesprochene Hemihypästhesie vor. Aphasie wurde nur in einigen Fällen konstatiert. — Halbseitige oder allgemeine Konvulsionen treten nicht selten auf. Auf die Häufung und den gewaltsamen Charakter dieser legt Luce für die Diagnose großes Gewicht. Indes sind Lähmung und Krampf oft nur von flüchtigem Bestande. Vielfach sind es auch nicht typische Jacksonsche Krämpfe, sondern unregelmäßig bald hier, bald dort auftretende Zuckungen, sowie automatische, choreatische Bewegungen, Zwangsstellungen u. dgl., welche durch die Kompression ausgelöst werden. Bemerkenswerterweise wurde mehrmals Stauungspapille gefunden (bedingt durch Blutaustritt in die Optikusscheide), und zwar öfter nur auf der dem Sitz der Lähmung entgegengesetzten Seite.

Es ist der Befund der Stauungspapille sowohl bei der Pachymeningitis interna haemorrhagica nicht-traumatischer Entstehung (Michel, Wernicke, Manz, Fürstner u. A.) als besonders bei den traumatischen Dural- und Arachnoidalblutungen (Panas, Bergmann, Uhthoff u. A.) erhoben worden. Es handelte sich dabei in der Regel um beträchtliche Blutungen an der Basis cranii, meist infolge Zerreißung der Arteria meningea media mit oder auch ohne Fraktur des Canalis opticus.

In den mit Fraktur der Basis komplizierten Fällen fand Fleming auch Retinalhämorrhagien, besonders auf der dem Sitz der Fraktur entsprechenden Seite. Das habe ich auch selbst beobachtet. S. ferner zu dieser Frage Liebrecht (A. f. Aug. Bd. 55 und Disk. N. C. 06) und die Literatur bei Uhthoff, Graefe-Saemisch Handbuch 2. Aufl. Bd. XI Kap. 22. Auch unabhängig von Traumen scheinen Retinalblutungen bei der Pachymeningitis intern. haemorrhag. des Kindesalters vorzukommen (Finkelstein, Göppert, Hahn).

Ferner bestand in einer Reihe von Fällen Déviation conjuguée des Kopfes und der Augen; zuweilen wurde Nystagmus beobachtet. Die Pupillen sind anfangs meist verengt, später kann die der Seite des Krankheitsherdes entsprechende erweitert sein. Wenn das Koma fehlt oder gewichen ist, besteht in der Regel heftiger dumpfer Kopfschmerz, der dem Koma auch vorausgehen kann, sowie Schwindel,

taumelnder Gang etc. Lokale perkutorische Empfindlichkeit des Schädels ist ein wichtiges, aber keineswegs konstantes Symptom.

Remissionen und Exazerbationen kommen sehr häufig vor, so kann das Koma sich zeitweise aufhellen und wieder vertiefen. Bei chronischem Verlauf sind diese Nachschübe geradezu charakteristisch.

Die Temperatur erhebt sich häufig schon in der ersten Zeit über die Norm, steigert sich gewöhnlich weiter und kann sub finem vitae die Höhe von 41° erreichen. Bei chronischem, remittierendem Verlauf sah ich von Zeit zu Zeit Fieberschübe auftreten. Es kommen aber auch subnorme Temperaturen vor.

Die Erkrankung kann in kurzer Zeit tödlich verlaufen oder sich über einen längeren Zeitraum erstrecken. Völlige Heilung ist in den schweren Fällen selten, in den leichten gewöhnlich. Bei protrahiertem Verlauf tritt meistens — nach Monaten oder Jahren — der Tod ein.

Im komatösen Zustand ist es schwierig, die Affektion von der Meningitis zu unterscheiden: indes fehlt in der Regel die Nackensteifigkeit oder erreicht doch keinen so hohen Grad, auch sind die basalen Hirnnerven (mit Ausnahme des Opticus) fast immer verschont. Ferner bringt die Lumbalpunktion und Untersuchung des Liquor Aufschluß. Nur in den selteneren Fällen, in denen sich das Hämatom an der Basis ausbreitet, stehen die Erscheinungen der basalen Hirnnervenlähmung im Vordergrund. Einen interessanten Fall dieser Art, in welchem die Ophthalmoplegie zu den vorherrschenden Symptomen gehörte, hat z. B. Ziehen[1]) beschrieben. Ebenso kann es unter diesen Verhältnissen, wie bei einem Patienten Nothnagels, zu dem Symptom der Nackenstarre kommen. Auch Heitz und Lamy schildern Fälle dieser Art, und Achard-Ramond[2]) bringen eine Beobachtung, in welcher eine nach den Meningen durchgebrochene Hirnblutung das Bild einer akuten Meningitis vortäuschte.

Bei apoplektiformem Beginn deutet der weitere Verlauf: die Unbeständigkeit der Lähmungssymptome, das interkurrente Auftreten der Konvulsionen, ev. die Stauungspapille auf dieses Leiden, im übrigen ist es nicht möglich, eine einfache Haemorrhagia cerebri mit Bestimmtheit auszuschließen. Neuerdings haben besonders Nonne[3]) und Apelt[4]) gezeigt, daß diese Unterscheidung unmöglich sein kann und daß selbst die Thrombose mit Enzephalomalazie das Bild der Pachymeningitis haemorrhagica resp. des Haematoma dura matris vorspiegeln kann.

Jahrmärker gelang es auf Grund der klinischen Erscheinungen die Diagnose zu stellen, als das Leiden im Verlauf der Dementia senilis auftrat (M. m. W. 07).

Courmont und Cade bezeichnen die Polymorphie und den schnellen Wechsel der Erscheinungen als differentialdiagnostisch besonders wichtig gegenüber der Hirnblutung. Mit der Dementia paralytica ist das Leiden in vereinzelten Fällen verwechselt worden.

In zweifelhaften Fällen kann die Lumbalpunktion zur Entscheidung führen (s. S. 996), sie ist namentlich bei der traumatischen Form des Leidens häufig angewandt worden und hat oft der Diagnose eine sichere Grundlage gegeben. Freilich kommt auch eine hämorrhagische Form der Cerebrospinalmeningitis vor, wie das z. B. eine Beobachtung von Achard-Grenet[5]) lehrt; doch ist das ein seltenes Vorkommnis.

[1]) Ebstein-Schwalbes Handbuch d. prakt. Med. IV 1900. [2]) R. n. 04. [3]) ref. D. m. W. 07. [4]) Mitt. aus Grenzgeb. XVI u. XVIII. [5]) R. n. 04.

Größere Gewähr für die Sicherstellung der Diagnose bietet die Schädelpunktion nach Neisser[1]), wie das aus den Erfahrungen dieses Autors und seines Mitarbeiters Pollack[2]), auch aus Beobachtungen von Nonne-Apelt und Misch[3]) hervorgeht, und wie ich es selbst gesehen habe. Finkelstein empfiehlt bei Kindern die Punktion durch die große Fontanelle; ihm schließen sich Knöpfelmacher und Hahn an. Gelingt es durch die Punktion größere Mengen eines meist bräunlichen, dunkelbraunen oder schwärzlichen, ev. mit Serum gemischten Blutes zu aspirieren, so ist die Diagnose der Hämorrhagie gesichert. Die Autoren heben hervor, daß sich das Blut dieser Hämatome meist längere Zeit flüssig erhält, daß man auch aus einem schon zum größten Teil geronnenen extraduralen Hämatom noch nach längerer Zeit genügend Flüssigkeit erhalte.

Therapie. Die therapeutischen Maßnahmen beschränken sich zunächst auf Fernhaltung von Schädlichkeiten, Applikation der Eisblase, ev. Anwendung von Blutentziehung bei kräftigen Personen. Auch Ableitung auf den Darm ist empfehlenswert. In einem Falle, in welchem ich bei einem Patienten die plötzlich eingetretenen Hirnsymptome auf Pachymeningitis haemorrhagica bezogen hatte, brachte die von mir verordnete Blutentziehung und Schwitzkur in wenigen Wochen alle Erscheinungen zurück. In schwereren, auch nur einigermaßen bedrohlichen Fällen ist es geboten, die Hirnpunktion bzw. die Schädelpunktion anzuwenden. Zuweilen gelingt es, wie die Erfahrungen von Neisser und Pollack zeigen, schon auf diese Weise so viel Blut zu entleeren, daß die schweren Erscheinungen zurücktreten und Rückbildung erfolgt. Andernfalls muß sich die Radikaloperation anschließen. In einigen Fällen — s. die weiteren Ausführungen beim traumatischen Hämatom — sollen wiederholte Lumbalpunktionen die Heilung angebahnt haben.

Erfolge wurden auf diesem Wege von H. Curschmann (Therap. d. Geg. 11) erzielt. Einzelne Autoren, wie Baß (C. f. Gr. 1900), Taillens (Revue méd. de la Suisse 02), Misch, Finkelstein (Jahrb. f. Kind. Bd. 62) rühmen den Nutzen der subkutanen Injektion von Gelatinepräparaten.

Die traumatischen Meningealblutungen*), namentlich das traumatische Hämatom der Dura mater, bedürfen in symptomatologischer

[1]) Neisser-Pollack, Mitt. aus Grenzgeb. XIII. [2]) Mitt. aus Grenzgeb. XVIII, D. m. W. 10. [3]) Jahrb. f. Kind. XII.

*) Literatur: Bergmann, Die Lehre von den Kopfverletzungen, D. Chir. Bd. 30 1880. Marchant, Les épanchements sanguins intracraniens etc. Paris 1881. Krönlein, Beitr. z. kl. Chir. XIII, Z. f. Chir. XXIII. Kocher, Z. f. Chir. 1893. Moritz, Vierteljahrschr. f. pr. M. 1892. Brion, Die operative Behandl. der intraduralen Blutungen, Dissert. Straßburg 1896. Broer, Dissert. Breslau 1900. Wiesmann, Handbuch d. prakt. Chir. 1900. Kocher, Nothnagels Handb. IX. Phelps, Traumat. Injuries of the brain, New York 1897. Ortner, D. m. W. 1897. Raymond, Presse méd. 03. Bruns, Beitr. z. klin. Chir. Bd. 38. Gebauer, W. kl. R. 03. Göppert, Jahrb. f. Kind. 05. Sänger, N. C. 05. Herford, Friedr. Blätter 05/06. Yoshikawa, M. f. P. XX Ergänz. Nonne, N. C. 06. Apelt, Mitt. aus d. Grenzgeb. XVI, Nonne, D. m. W. 07. Pringle, Scott. med. and Surg. Journ. 06. Enderlen, Z. f. Chir. Bd. 85. Cushing, New York med. Journ. 07. Ballance, Some points in the surgery of the brain etc. London 07. Lindner, M. m. W. 07. Hume, Lancet 08. Scheer, Ned. Tyd. 09. Sauerbruch, M. f. P. XXVI Ergänz. Tilmann, D. m. W. 10. O. Foerster, B. k. W. 09. Pollack, D. m. W. 10. A. W. Meyer, Mitt. a. d. Gr. XXIII. Custodis, Coler-Schjerning Bibl. XXVI. Henschen, C. f. Chir. 12, A. f. kl. Chir. 12.

wie in therapeutischer Hinsicht einer besonderen Besprechung. Die extra- oder epiduralen Blutungen entstehen meistens durch Zerreißung der Arteria meningea bzw. eines ihrer Zweige. Verletzungen der Meningealarterien sind überhaupt weitaus am häufigsten die Ursache aller traumatischen intrakraniellen Blutungen (Marchand, Hewett), und zwar kommt dabei fast ausschließlich die Arteria meningea media in Frage. Die subduralen Blutungen können aus zerrissenen Venen der Pia mater, resp. der in den Sinus longitud. superior einmündenden Venen stammen. Ein großer Teil der bei Neugeborenen intra partum entstehenden Blutungen gehört hierher. Auch durch Zerreißung des Sinus selbst können sie zustande kommen. Hämorrhagien dieser und jener Art können — wie das besonders von Bergmann gezeigt wurde und aus den Experimenten Felizets hervorgeht, auch Ledderhose und Brion haben Fälle dieser Art mitgeteilt — durch Traumen hervorgebracht werden, die keinerlei Kontinuitätstrennung des Knochens verursacht haben. Dagegen kommen die subarachnoidalen Blutungen fast nur im Geleit schwerer, auch das Gehirn betreffender Verletzungen vor und haben deshalb kein so hervorragendes Interesse.

Daß es jedoch auch Ausnahmen gibt, beweisen Erfahrungen von Spiller und A. W. Meyer. Subarachnoid. Blutungen spontaner Genese beschreiben Follet-Chevrel. Sie verweisen auf Beziehungen zur Menstruation.

Meist entspricht der Sitz der Blutung dem Angriffsort des Traumas, doch kann die Arterienzerreißung durch Contrecoup auch auf der gegenüberliegenden Seite erfolgen (Wiesmann, A. W. Meyer) oder auf beiden. Die gegen die Lehre vom Contrecoup neuerdings erhobenen Bedenken dürften eine wesentliche Geltung nicht beanspruchen.

Die Menge des ergossenen Blutes kann bis zu 200 g und mehr betragen. Krönlein unterscheidet nach der Ausbreitung diffuse und zirkumskripte Hämatome und unter den letzteren ein vorderes (frontotemporales), ein mittleres (temporo-parietales), das bei weitem häufigste, und ein hinteres (parieto-okzipitales).

Aus der durch die Verletzung direkt erzeugten Betäubung, die alle Erscheinungen der Commotio cerebri bieten, aber auch sehr gering sein und gänzlich fehlen kann, erwacht Patient wieder zu freiem Bewußtsein, um erst nach einer gewissen Zeit von neuem bewußtlos zu werden. Bei den Zerreißungen der A. meningea media hat das freie Intervall eine Dauer von wenigen bis zu 24 Stunden, seltener erstreckt es sich über einen längeren Zeitraum von einigen Tagen bis zu einer Woche und darüber (Broer). Eine interessante Beobachtung dieser Art verdanken wir Raymond. Bei den subduralen und intermeningealen traumatischen Blutungen ist das freie Intervall durchschnittlich von längerer Dauer (Allen Starr, Brion), es soll selbst Wochen und Monate umfassen können (Beob. von H. Fischer, Köhl, Hume u. A.); ja es wird behauptet, daß die manifesten Zeichen des Hirnleidens erst nach Jahresfrist hervortreten können, doch sind derartige Angaben mit der größten Vorsicht aufzunehmen.

Beträgt das Intervall Tage oder gar Wochen (traumatische Spätapoplexie), so handelt es sich freilich oft nicht um meningeale, sondern um Blutungen, die in die Umgebung des Aquaeductus Sylvii, des III. und IV. Ventrikels hinein stattfinden und die Folge einer lokalen Erweichung sind, also eine mehr sekundäre Bedeutung haben

(Duret[1]), Bollinger[2]), Matthes[3]), Stadelmann[4]), Bohne[5]), Gebauer[6]), Langerhans[7]), O. Israel[8]), Rupp[9]) u. A., vgl. hierzu das Kapitel Hirnblutung).

Gewöhnlich wird der Kranke innerhalb einiger Stunden, nachdem ein delirantes Erregungsstadium vorausgegangen, somnolent, die Somnolenz steigert sich bis zum Koma, der Puls wird langsam und gespannt, die Atmung meist verlangsamt und stertorös. Diese Erscheinungen sind auf die Raumbeengung und allgemeine Hirndrucksteigerung zurückzuführen; nach Pagenstecher macht sie erst Symptome, wenn das Hämatom den Umfang von 37—40 ccm überschritten hat (s. Näheres über diese Frage zusammengestellt bei Apelt). Zuweilen entwickelt sich Stauungspapille, die aber auch schnell wieder zurücktreten kann, entsprechend der experimentellen Feststellung Schultens. Hinzu kommen häufig einseitige, seltener allgemeine motorische Reizerscheinungen (halbseitige Krämpfe, hemilaterale oder bilaterale Kontraktur, Nackenstarre, Kontraktur der Beine bzw. Kernigsches Symptom) und Lähmungssymptome von meist unvollkommenem hemiplegischen Charakter. Diese Reiz- und Ausfallserscheinungen können sich, wie in einem Foersterschen Falle, in protrahierter Weise, innerhalb einiger Tage entwickeln. Auch bilaterale Hemiplegie kommt zuweilen vor. Schließlich ist gerade bei dem traumatischen Hämatom die sog. kollaterale Hemiplegie des öfteren konstatiert worden (Bergmann, Moullin, Wiesmann, Ledderhose u. A.). Es wurde schon (S. 894) auseinandergesetzt, daß es sich bei dieser Annahme wohl meistens um diagnostische Irrtümer gehandelt hat. Einigemale lag ein doppelseitiges Hämatom vor, das zwar auf der von dem Trauma direkt getroffenen Seite umfangreicher, aber gerade auf der anderen so gelegen war, daß es die motorischen Gebiete schädigte. — Auch Aphasie ist keine ungewöhnliche Erscheinung. Seltener wurde Hemianästhesie und Hemianopsie festgestellt. Doch ist es zweifellos, daß ausgedehnte Hämatome durch Kompression der Rinde eine ausgesprochene Hemianästhesie hervorbringen können (eigene Beobachtung). Fieber, selbst bis 40°, Albuminurie, Glykosurie können zu den Symptomen gehören. Nach Guillain-Vincent[10]) soll sich im Geleit der meningealen Blutungen häufig eine passagere starke Albuminurie entwickeln. Auch Respirationsstörungen vom Typus des Cheyne-Stokesschen Atmens kommen vor (Touche, Grisson, Sänger, eigene Beobachtungen).

Auf der Seite der Hämorrhagie ist die Pupille häufig erweitert, auch die Stauungspapille sowie die Retinalhämorrhagien können sich auf diese beschränken. Immerhin ist es meist schwer, den Ort der Blutung zu bestimmen, solange sich der Kranke im Koma befindet. Ortner meint, daß das Verhalten der Atemmuskulatur in zweifelhaften Fällen Aufschluß gebe, indem sich die einseitige, natürlich zum Herde gekreuzte Lähmung derselben auch im Koma zu erkennen gebe (vgl. dazu jedoch S. 894). Vielleicht wird die Prüfung des Zehen- und Unter-

[1]) Etudes expér. et clin. sur les traumatismes cérébr. Paris 1878. [2]) Über traumat. Spätapoplexien. Internat. Beitr. z. wissensch. Med. Festschr. R. Virchow 1891. [3]) Volkm. Samml. kl. Vortr. N. F. 322. 01. [4]) D. m. W. 03. [5]) D. m. W. 03. [6]) W. kl. R. 03. [7]) Die traum. Spätapoplexie, Berlin 03. [8]) Vierteljahrschrift f. gerichtl. Med. 03. [9]) Z. f. Heilk. 05. [10]) Sem. méd. 09. S. auch Schneider, Thèse de Paris 10.

schenkelreflexes auch in den Fällen dieser Art zu einem sicheren Resultate führen, indem der Extensionstypus besonders auf der zum Sitz der Blutung gekreuzten Seite hervortreten wird. Saenger[1]) fand Areflexie der Cornea auf der dem Sitze der Blutung kontralat. Seite. Das Koma ist übrigens nicht immer ein vollkommenes, oder es geht zurück und es bleibt dann eine gewisse Benommenheit, deren diagnostischer Wert von Kocher hervorgehoben wird. Dann kann auch die lokalisierte Klopf- und Druckempfindlichkeit des Schädels für die Ortsbestimmung einen ziemlich wertvollen Fingerzeig bieten, wie ich das des öfteren festgestellt habe. — In den seltenen Fällen, in denen die Pachymeningitis haemorrhagica sich an der Basis ausbreitet, treten die Zeichen der basalen Hirnnervenlähmung in den Vordergrund, oder es kann die Kompression von Pons und Oblongata den Exitus herbeiführen, wie das bei Neugeborenen und Säuglingen wiederholt beobachtet worden ist. Ebenso kann der Bluterguß durch Kompression der basalen Hirnbezirke Erscheinungen hervorrufen, z. B. Schläfenlappensymptome oder bulbäre Lähmung. Eine Beobachtung, in welcher die Symptome auf die hintere Schädelgrube hinwiesen, verdanken wir Neisser-Pollack. In einem interessanten Fall Ruoccos trat die basale Blutung im Geleit einer Fraktur des Proc. odontoides auf.

Bei den sich im Subarachnoidalraum verbreitenden, bzw. in die spinalen Meningen fortsetzenden Blutungen können entsprechende Erscheinungen, z. B. das Kernigsche Symptom, hinzutreten. Ausnahmsweise schwinden selbst die Sehnenphänomene, wie z. B. in einem von Saenger und in einem jüngst von mir beobachteten Falle; indes könnte es sich da auch um Wirkungen der Diaschisis (Monakow) handeln. Auf die spinalen Symptome der basalen Blutung verweist auch O. Foerster. Es sind hier die experimentellen Feststellungen Yoshikawas zu berücksichtigen.

Meist geht Patient, wenn nicht Kunsthilfe einschreitet, im Koma zugrunde. Es können aber auch die Allgemeinsymptome zurückgehen, während die Herdsymptome (Hemiplegie, Rindenepilepsie etc.) jahrelang persistieren, wie ich das selbst gesehen habe, und wie es die reiche Kasuistik der operierten Fälle von traumatischer Rindenepilepsie lehrt. Es finden sich dann aus der Organisation des Blutgerinnsels hervorgehende und infolge der chronischen Entzündung in den dieses umgebenden Meningen entstehende Schwarten, fibröse Plaques, die auch Fremdkörper, z. B. Glassplitter, einschließen können, wie ich das in einem Falle Bergmanns beobachten konnte. Ebenso können meningeale Zysten aus einem derartigen Prozesse hervorgehen.

Es kommen ferner Fälle vor mit ganz unklarer und verwaschener Symptomatologie, in denen der Kranke zeitweilig über Schwindel, Kopfschmerzen, Gedächtnisschwäche klagt, auch etwas benommen ist, aber sich mehr oder weniger frei bewegt und erst bei genauer Untersuchung objektive Zeichen eines Hirnleidens (eine geringe Hemiparese, eine partielle Aphasie, eine Verlangsamung des Pulses oder dergl.) darbietet. Einen derartigen Fall, in dem der Patient zur Konsultation in die Salpêtrière kam, beschreibt z. B. Raymond.

Man hat versucht, die Frage, ob der Blutherd außerhalb oder innerhalb der Dura mater sitzt, nach den klinischen Erscheinungen zu

[1]) N. C. 10.

entscheiden (Brion, Allen Starr, Schultze, Gebauer u. A.), doch sind die angeführten Kriterien nicht durchgreifend. Richtig ist es, daß sich bei der Pachymeningitis interna haemorrhagia die allgemeinen Hirndrucksymptome in der Regel viel langsamer entwickeln, aber es gilt das in der Hauptsache für die nicht-traumatische Form. —

Die Unterscheidung des traumatischen Hämatoms von der Contusio und Commotio cerebri kann sehr schwierig sein, so daß auch sehr erfahrene Diagnostiker Fehldiagnosen nicht vermeiden konnten (Stolper, Kocher, Schultze u. A.).

Ein wichtiges Moment für die Differentialdiagnose ist das, daß bei der Commotio cerebri die Symptome gleich im Beginn ihre größte Intensität haben und daß das freie Intervall fehlt etc. Insbesondere stellt sich die Bewußtlosigkeit sofort ein, sie dauert in der Regel 10—20 Minuten, kann sich aber auch ausnahmsweise auf 1 bis 2 Wochen erstrecken. In diesem Zustande gleicht der Kranke einem Narkotisierten oder tief Betrunkenen. Puls und Temperatur bieten dabei keine charakteristischen Erscheinungen. Der erstere ist meist, aber nicht immer verlangsamt, kann sogar beschleunigt sein; anfangs ist er oft unregelmäßig. In schweren Fällen sind die Pupillen gewöhnlich weit und lichtstarr. Nach dem Erwachen besteht in der Regel retrograde Amnesie, aber die Ausfallserscheinungen gehen schnell zurück. Gelegentlich kommt es zu Polyurie und Glykosurie. S. zur Frage der Hirnerschütterung Trendelenburg (D. m. W. 10), dem ich in den vorstehenden Angaben gefolgt bin, Sauerbruch, Tilmann, Ewald (W. kl. W. 09). Ich muß mit Kocher, Pringle u. A. zur größten Vorsicht in der Gegenüberstellung und diagnostischen Sonderung dieser traumatischen Hirnaffektionen mahnen, da sich oft alle miteinander verknüpfen. In neuerer Zeit haben namentlich Nonne und Apelt auf die große Unsicherheit der Diagnose hingewiesen, sie konnten zeigen, daß Verwechslungen mit der Hirnblutung und selbst mit der Enzephalomalazie möglich sind. So hatte in einem Falle die Thrombose der A. fossae Sylvii mit Enzephalomalazie das Bild des traumatischen Hämatoms vorgetäuscht. Besondere Vorsicht erheischt die Beurteilung ferner bei Alkoholisten. Nach einer Beobachtung L. Müllers kommen selbst dem Haematoma durae matris entsprechende Zustandsbilder mit negativem anatom. Befunde vor. Hirsch (D. m. W. 10) beschreibt passagere Rindenblindheit nach Commotio cerebri.

Es kommen ferner subarachnoidale seröse Ergüsse nach Kopfverletzungen vor, die von Blutungen nicht ohne weiteres zu unterscheiden sind (Walton, Bright, Godlee, Ballance). Göppert und Hahn beobachteten bei Kindern eine Kombination von Pachymeningitis haemorrhagica mit Hydrocephalus externus. Verwandte Beobachtungen werden von Ballance mitgeteilt.

Die Lumbalpunktion ist namentlich zur Feststellung des traumatischen Hämatoms bzw. der meningealen Blutungen vielfach angewandt worden. Man sollte voraussetzen, daß ihr Ergebnis bei dem Durahämatom ein negatives sei, da nur bei subarachnoidalem Sitz der Hämorrhagie eine blutige Flüssigkeit in den Subarachnoidalräumen des Rückenmarks enthalten sein und durch die Punktion zutage gefördert werden kann. In diesem Sinne spricht sich auch Ballance aus. Auch Quincke macht die Angabe, daß bei extraduraler Blutung ohne Verletzung der Arachnoidea höchstens Gelbfärbung der Flüssigkeit durch Diffusion zustande komme. Aber abgesehen davon, daß sich mit dem epiduralen Hämatom zuweilen intermeningeale Blutungen vereinigen, kann auch das aus ersterem stammende Blut nach Zerreißung der Dura und Arachnoidea in den Subarachnoidalraum gelangen. Als Regel kann man es jedoch hinstellen, daß beim reinen Hämatom der Dura mater der Liquor klar ist. Die Frage hat schon eine umfassende Literatur gezeitigt.

Ich verweise auf die früheren Mitteilungen von Braun, Poirier, Nothnagel, Sicard, Netter, Tuffier, Terson, Bard, Sainton-Ferrand, Demoulin, Pavy, ferner auf die neueren von Milliet, Thèse de Paris 02, Mathieu, Thèse de Paris 02, Bard, Sem. méd. 03, Widal, Presse méd. 03, Froin, Gaz. des hôp. 03. Froin, Thèse de Paris 04, Froin-Boidin, Gaz. des hôp. 04, Chauffard-Froin, R. n. 04, Dupré, N. C. 04, Potherat, Quénu, D. m. W. 05, Hérault, Thèse de Paris 05, Rindfleisch, A. f. kl. M. Bd. 86, Curschmann, M. f. P. XXVIII, D. m. W. 10, Guinard, Journ. de méd. de Paris 10.

Aus diesen besonders von französischen Ärzten angestellten Untersuchungen geht folgendes hervor. Auffallend häufig findet sich bei den nach Kopfverletzungen (mit oder seltener ohne Fraktur) auftretenden Hirnaffektionen ein blutiger oder Elemente des Blutes enthaltender Liquor. Meist gibt schon die blutige Beschaffenheit oder die bräunlichgelbliche Färbung, die sich nicht nur in der ersten Probe, sondern auch in den weiteren Probemengen zeigt, Aufschluß (Chromodiagnostik). Vor Verwechslung mit dem durch Punktion einer Vene gewonnenen Blute soll außerdem der Umstand schützen, daß dieses schnell gerinnt, während das aus zerebralen bzw. zerebrospinalen meningealen Blutherden stammende durch die Vermengung mit dem Liq. cerebrospinalis seine Gerinnungsfähigkeit mehr und mehr verliere (Henneberg, Finkelstein, Milliet). Die direkte Betrachtung muß in zweifelhaften Fällen durch die mikroskopische Untersuchung ergänzt werden.

Die blutige Beimengung kann innerhalb weniger Tage aus dem Liquor schwinden, die rote Färbung macht dann zunächst einer gelben Platz etc. (Milian, Gaz. hebd. 02). In einem von Nothnagel beschriebenen Falle war es die aus einem geplatzten Aneurysma stammende intermeningeale Blutung, die auf diese Weise diagnostiziert wurde; interessante Beobachtungen ähnlicher Art sind die von Widal (Presse méd. 03), Bauer (Arch. gén. de Méd. 03), Ohm (B. k. W. 06). Daß aber auch meningeale Hämorrhagien ohne Blutbeimengung zum Liquor vorkommen, beweist z. B. eine Beobachtung von Roussy (R. n. 05).

Schon im Hinblick auf diese Unsicherheit des Ergebnisses muß es rationeller erscheinen, die Lumbalpunktion durch die Neissersche Schädelpunktion zu ersetzen, zumal diese auch die topische Diagnose ermöglicht, wie das die Erfahrungen von Neisser-Pollack, Pollack, Nonne, Kuttner u. A. sowie 2 eigene Beobachtungen lehren. Auch scheint diese in manchen Fällen direkt die Rückbildung des Prozesses angeregt und die Lebensgefahr beseitigt zu haben.

Therapie. Läßt sich eine Blutung aus der Arteria meningea media diagnostizieren, so ist operative Behandlung — Unterbindung des blutenden Gefäßes, Ausräumung des erreichbaren Blutherdes — dringend indiziert. Die palliative Behandlung mit Eisbeutel, Blutentziehung etc. hat da wenig Nutzen. Andererseits wird Spontanheilung höchstens in 10% der Fälle beobachtet (Wiesmann).

In neuerer Zeit hat die chirurgische Behandlung des traumatischen Hämatoms der Dura mater zu erfreulichen Resultaten geführt.

Mitteilungen dieser Art verdanken wir Macewen, Starr, Ceci, Wagner, Krönlein, Hahn, Köhl, Raymond (Méd. mod. 02 u. Presse méd. 03), Jackson, Grisson-Sänger (N. C. 03), Taylor-Ballance (Lancet 03), Nonne-Apelt, Newman (Lancet 03), Vincent (Arch. prov. de Chir. 05), Caveillon (R. n. 05), Pearis, Sommer, Buzzard (Lancet 06), Nötzel (D. m. W. 07), Krönlein (A. f. kl. Chir. Bd. 81), Anschütz, Cushing (New York med. Journ. 07), Lindner, Seitz, Hume, Gayet (Lyon méd. 12), Strauß, Beitr. z. kl. Chir. Bd. 77, O. Foerster, B. k. W. 09.

Der Fall Raymonds ist auch dadurch von Interesse, daß sich an die Hämatomoperation eine lokale Abszedierung anschloß, die einen erneuten — auch erfolgreichen — operativen Eingriff erforderte.

Auch da, wo keine äußere Verletzung auf den Sitz der Blutung hinwies, gelang es oft, aus den Erscheinungen den Ort der Hämorrhagie zu erschließen und durch Ausräumung der Blutgerinnsel das Leiden zurückzubringen. Besonders dann, wenn die Hirndrucksymptome eine bedrohliche Höhe erreichen und die Lokalerscheinungen keine Tendenz zur Rückbildung bekunden, wird die operative Behandlung am Platze sein. Ich habe aber einige Fälle dieser Art gesehen, in denen sich sowohl die Hirndrucksymptome wie die Herderscheinungen spontan zurückbildeten, in einem sogar dann noch, als wegen des wachsenden Hirndrucks die Operation schon beschlossen war. Andererseits ist die Trepanation auch mehrfach deshalb resultatlos gewesen, weil der Bluterguß nicht in den Meningen, sondern tief im Hirnmarke seinen Sitz hatte (Walton-Brooks u. A.). Sehr energisch tritt H. W. Page für die operative Behandlung ein, ebenso Enderlen, Cushing[1]) u. A.

Einigemale ist auch das Hämatom nicht-traumatischer Entstehung operativ behandelt worden (Michaux, Jaboulay, Neisser etc., s. d. vorigen Abschnitt).

In einigen Fällen von Meningealhämorrhagie soll sich die Rückbildung des Leidens an die Lumbalpunktion, bzw. an die mehrfach wiederholte, angeschlossen haben (Rochard, Potherat). Tuffier und Quénu (ref. C. f. Gr. 06) sind mit großer Wärme für diese Behandlung eingetreten. Devreigne (Presse méd. 05) rühmt das Verfahren bei den durch Geburtstraumen geschädigten scheintoten Neugeborenen, während Cushing (Amer. Journ. of the Med. Sc. 05) die direkte operative Behandlung auf Grund günstiger Erfahrungen befürwortet, ebenso Seitz (C. f. Gynaek. 07). Heilresultate werden ferner von Curschmann (D. m. W. 10) u. Guinard mitgeteilt.

Die akute Entzündung der weichen Hirnhäute.

Meningitis oder Leptomeningitis cerebralis acuta (purulenta).

Eine Literaturzusammenstellung, die wenigstens einen Teil der wichtigeren Abhandlungen enthält, findet sich bei F. Schultze, Nothnagels Handbuch IX, ferner bei Körner, Die otit. Erkr. d. Hirns, d. Hirnhäute etc. III. Aufl. 02 und Nachträge zur III. Aufl. Wiesbaden 08. S. weiter Leyden-Goldscheider, Nothnagels Handbuch X, Henoch, Lehrbuch der Kinderkrankheiten, Brieger, Die otog. Erkr. d. Hirnhäute, Würzb. Abhandl. 03, Kohts, Deutsche Klinik etc. VII, Hölscher, Die otog. Erkr. d. Hirnhäute, Halle, Royet, Thèse de Paris 05, Barnhill, Journ. of the Americ. Med. Assoc. 05 u. Diskuss., Heine, B. k. W. 1900, H. Stroebe, Handbuch d. path. Anat. d. Nerv. Bd. I. Weitere Literatur im Text dieses Kapitels.

Die akute Entzündung der weichen Hirnhäute zeigt in der Regel eine diffuse Verbreitung. Wenn sie sich auch bald vorwiegend an der Hirnbasis, bald an der Konvexität des Hirns ausdehnt, so beschränkt sie sich doch meistens nicht vollkommen auf einen dieser Bezirke. Die von der Arachnoidea und Pia ausgehende Erkrankung zieht auch das Gehirn, namentlich die Hirnrinde in Mitleidenschaft, so daß man in der Mehrzahl der Fälle von einer Meningoencephalitis sprechen kann.

Ätiologie. Die eitrige Meningitis wird fast immer durch organisierte Infektionsträger hervorgerufen. In dem Exsudat werden Streptokokken und Staphylokokken gefunden, namentlich sind aber einzelne Mikrobenarten nachgewiesen worden, denen ein spezifischer Einfluß zu-

[1]) New York med. Journ. 07.

erkannt werden mußte: der Fraenkelsche Pneumococcus, der Weichselbaumsche Meningococcus intracellularis. Nach den Untersuchungen von Leyden, Jaeger, Netter, Heubner, Fürbringer, Longo, Lingelsheim, Councilman u. A. scheint besonders der letztere der Erreger der epidemischen Cerebrospinalmeningitis (s. d.) zu sein, doch ist bei eitrigen Meningitiden auch der Fraenkelsche Pneumococcus, Friedländers Pneumobazillus, der Typhusbazillus, der Pfeiffersche Bazillus (Mya, Jundell, Hecht), das Bacterium coli*) und das Bacterium lactis aërogenes etc. gefunden worden, so daß die Frage nach der spezifischen Bedeutung der verschiedenen Infektionserreger noch nicht endgültig entschieden werden konnte. Auch auf experimentellem Wege ist es gelungen, durch Einführung des Fraenkelschen Pneumococcus und des Meningococcus intracellularis Meningitis zu erzeugen (Netter, Foa, Fraenkel, H. Bruns, Flexner).

Die Mikroorganismen können von benachbarten Eiterherden aus in die Meningen gelangen oder mittels der Blut- (und Lymph-) Bahnen auf dem Wege der Allgemeininfektion des Organismus oder aus entfernten Infektionsherden ins Gehirn verschleppt werden. So können — abgesehen von Traumen, die die Meningen direkt betreffen — Verletzungen des Schädels, die mit offenen Wunden verbunden sind, zur Meningitis führen, indem die infektiösen Keime zunächst eine örtliche Wundeiterung erzeugen, die sich auf die Hirnhäute fortpflanzt. Eine von den Venen der Diploe ausgehende Sinusthrombose kann dabei die vermittelnde Rolle spielen.

Nach experimentellen Untersuchungen von Ehrenrooth (Z. f. N. XX u. Acta Scient. Fennicae 02) sollen Kopfverletzungen, die Wunden nicht gesetzt haben, dann zu Meningitis führen können, wenn gleichzeitig pathogene Mikroorganismen im Blute zirkulieren. Dafür sprechen auch Beobachtungen von Huismans, H. Curschmann (D. m. W. 04), Raecke (Ärztl. Sach. 09) u. A.

Daß die purulente Meningitis sich auch noch lange Zeit nach einer Schädelverletzung entwickeln kann, scheint aus Beobachtungen von Fujisawa (M. m. W. 01), Nonne (N. C. 07), Bontemps u. A. hervorzugehen. Einen interessanten, schwer zu deutenden Fall dieser Art beschreibt Bayerthal (N. C. 05), ebenso Graf (Charité-Annalen XXVII) und Rubin (M. m. W. 08). Bei Nonne und Bontemps war die Meningitis von einer eingeheilten Kugel ausgegangen.

Es ist auch hier und da von einer Form der eitrigen Meningitis die Rede, bei der Mikroorganismen nicht gefunden wurden. Beobachtungen, welche sich auf diese aseptische Form der Meningitis beziehen, verdanken wir Dönitz, Widal (Revue mens. de Méd. 09), Widal-Brissaud, Widal-Cotoni (ref. B. k. W. 11), Froin-Foix (Gaz. des hôp. 08), Galliard-Bayle, Remlinger u. A. Freilich kann die Lumbalflüssigkeit steril sein, während der Ventrikel-Liquor Mikroorganismen enthält (Cushing, Journ. of exper. Med. X).

Traumen, die eine Eröffnung des Wirbelkanals bedingen, können ebenfalls eine eitrige Cerebrospinalmeningitis im Gefolge haben, so vermag auch der Decubitus nach Usur des Kreuzbeins die die Meningitis produzierenden Keime in den Wirbelkanal zu bringen. Namentlich hat in der neueren Zeit die operative Behandlung der Wirbel- und Rückenmarkskrankheiten und die sog. Lumbalanästhesie (Sonnenburg, Oelsner, Dönitz, Hohmeier-König[1]) u. A.) wiederholt den Anstoß zur Ent-

*) S. zur Frage der Mikroorganismen bei der Meningitis auch Symmers-Wilson (Journ. of Path. and Bact. 09), Cohen, Annal. de l'Institut. Pasteur 09, und besonders Hasche-Klünder, Z. f. N. XXXVII.

[1]) A. f. kl. Chir. 10.

wicklung einer purulenten Meningitis gegeben. Meist soll es sich da um die asept. Form gehandelt haben. —

An das Erysipel der Kopfhaut schließt sich die Meningitis nicht so selten an. Einigemale hat man sie auf Aktinomykosis (Ponfick, Belkowski[1]) zurückgeführt.

Die Annahme einer Meningitis gonorrhoica hat durch den Nachweis von Gonokokken im Lumbalpunktat (Josselin de Jong, C. f. Bakt. 08, Henderson - Ritchie, R. of N. 09, hier die Lit.) eine feste Stütze erhalten. Im Anschluß an Appendicitis sah Hartice (Brit. med. Icon. 10) Meningitis auftreten.

Besonders häufig aber nimmt die Meningitis ihren Ausgang vom Ohr. Die Otitis purulenta und die Caries des Felsenbeins bildet eine der wichtigsten und häufigsten Ursachen der eitrigen Hirnhautentzündung. Das purulente Material gelangt hier durch das dünne Tegmen tympani oder durch das Dach der Warzenhöhle in den Schädelraum, oder es pflanzt sich der Prozeß in der Nervenscheide des Acusticus und Facialis zu den Hirnhäuten fort. Auch bildet die Venen- und Sinusthrombose nicht selten das Bindeglied zwischen dem Ohrenleiden und der Meningitis. Für alte Leute ist die Gefahr, an otitischer Meningitis zu erkranken, nach Heine eine besonders große.

Weit seltener greifen Eiterungen von der Nasenhöhle, dem Sinus frontalis, dem Siebbein, der Orbita, dem Pharynx aus etc. auf die Hirnhäute über. Es ist aber auch durch operative Eingriffe in diesen Gebieten, selbst bei einfachen Sondierungsversuchen der Nebenhöhlen von der Nase aus, sowie in vereinzelten Fällen von Polypenextraktion, operativer Entfernung adenoider Vegetationen (Booth) Meningitis purulenta hervorgebracht worden.

S. zu dieser Frage Onodi, W. m. W. 08, Gerber, Die Komplik. der Stirnhöhlenentzündung, Berlin 09, Gerber, Z. f. Ohr. 11.

Natürlich können auch intrakranielle Eiterherde (Hirnabszeß, extradurale Eiterung) auf die Meningen überwandern.

Als eine primäre Infektionskrankheit ist die epidemische Cerebrospinalmeningitis aufzufassen.

Ferner kann die eitrige Meningitis auf dem Boden der Pyämie, Septikämie und der akuten Infektionskrankheiten (Pneumonie, Typhus, Endocarditis ulcerosa, Variola, Influenza, Scarlatina, akuter Gelenkrheumatismus etc.) entstehen.

Bezüglich der in der Schwangerschaft und im Puerperium gelegentlich auftretenden Meningitis purulenta s. Commandeur, L'Obstétrique 08, Lafont, Thèse de Paris 08/09.

In seltenen Fällen sollen Verletzungen an entfernten Körperstellen eine metastatische Meningitis erzeugen können, ohne daß anderweitige Äußerungen einer pyämischen oder septischen Infektion vorliegen (E. Levy).

Ganz zweifelhaft ist noch ihre Beziehung zum Darmkatarrh.

Daß der Sonnenstich eine eitrige Meningitis erzeugen kann, ist höchst unwahrscheinlich. Ebenso ist es nicht bewiesen, daß die einfache Hirnerschütterung oder gar die geistige Überanstrengung diese Krankheit ins Leben zu rufen vermag.

In vielen Fällen ist die Ätiologie dunkel. Es gibt eine sporadisch auftretende Form der eitrigen Hirnhautentzündung, die in ihrem Verlauf der epidemischen Cerebrospinalmeningitis entspricht und wahrscheinlich

[1]) Gaz. lek. 10.

auch denselben (infektiösen) Ursprung hat. Es ist aber zweckmäßig, die epidemische Cerebrospinalmeningitis und die tuberkulöse Basilarmeningitis besonders zu besprechen und an dieser Stelle die anderen Formen der akuten Meningitis abzuhandeln.

Anatomisches. Die purulente — nicht tuberkulöse — Meningitis breitet sich mit Vorliebe, wenn auch keineswegs ausschließlich, an der Konvexität des Gehirns aus. Es kommt zunächst zur Hyperämie der Pia mater, dann folgt Trübung derselben. Das Exsudat ist nicht immer von vornherein ein eitriges, namentlich läßt es sich da, wo die Meningitis sich an eine Schädel- oder Rückgratsoperation angeschlossen hat, verfolgen, wie der anfangs seröse Liquor cerebrospinalis sich zunächst trübt und erst dann eine eitrige Beschaffenheit annimmt. Auch die otogene Meningitis purulenta geht zweifellos oft durch ein seröses Stadium hindurch. Der eitrige Belag findet sich anfangs besonders über den Sulci, es kommt zur Entwicklung herdförmiger Eiteransammlungen, die Herde konfluieren, bis eine dicke Schicht grünlichgelben Eiters die Häute überall, namentlich aber an der Konvexität, bedeckt. Die oberflächlichen Schichten der Hirnrinde sind ebenfalls verändert: seröse Durchtränkung, enzephalitische Prozesse, kleine Hämorrhagien und Eiterherde sind die hier nachzuweisenden Anomalien. Auf die feineren Veränderungen der Hirnrinde, welche neuerdings besonders von Thomas[1]), Faure und Laignel-Lavastine[2]) studiert worden sind, kann hier nicht eingegangen werden. Seltener bilden sich Abszesse im Innern des Gehirns. Auch Erweichungsherde wurden gefunden. Ein serös-eitriger Erguß in die Ventrikel, selbst ein beträchtlicher Hydrocephalus bildet einen gewöhnlichen Befund bei Meningitis. Er ist meistens darauf zurückzuführen, daß die Kommunikationsöffnungen zwischen Ventrikel und Subarachnoidalraum durch den meningitischen Prozeß verschlossen wurden. Eine auf die Hirnkammern beschränkte eitrige Meningitis soll gelegentlich im Kindesalter vorkommen, sie ist aber jedenfalls überaus selten. Es gibt auch zirkumskripte eitrige Meningitiden, die sich auf eine Hemisphäre oder selbst auf einen Hirnlappen beschränken; namentlich kommt eine otogene, sowie eine rhinogene Form dieses Charakters vor.

Die Meningitis dehnt sich gewöhnlich auch auf die spinalen Meningen aus, wenn sie auch hier weniger ausgesprochen ist, — sie kann sich aber selbst bis auf den untersten Abschnitt des Rückenmarks fortsetzen. Setzt die Eiterung an den spinalen Meningen ein, so kann sie sich sehr schnell oder allmählich aufs Gehirn ausbreiten (Lichtheim). Die otogene Meningitis kann sich fast völlig auf die spinalen Häute beschränken.

In einem Falle, den ich jüngst gemeinschaftlich mit Borchardt beobachtete, schloß sich die eitrige Spinalmeningitis an eine akute Osteomyelitis an, ohne daß sie trotz längerer Dauer auf das Gehirn übergriff.

Über die Häufigkeit der Wurzelerkrankung bei Meningitis berichtet Tinel, R. n. 09. S. auch Appelius, V. A. Bd. 197.

Ausnahmsweise kommt eine hämorrhag. Form der eitrigen Meningitis vor mit kleinen und größeren Blutergüssen in den Hirnhäuten. Fälle dieser Art sind von

[1]) Les altérations du Cortex dans les Méningites aigues. Paris 02. [2]) R. n. 02, Arch. gen. d. Méd. 04. S. auch Fraenkel, V. A. Bd. 194.

Claußnitzer (Inaug.-Diss. Leipzig 1900), Eichhorst (V. A. 1898), Risel (Z. f. Hyg. 03), Renvall (Arbeit. Inst. Homén, s. h. Literatur) mitgeteilt worden.

Meningitis purulenta mit Gasbildung beobachtete Küttner (B. k. W. 08).

F. Schultze[1]) hat gezeigt, daß es auch eine Meningitis sine Meningitide gibt, ein sich auf dem Boden der Infektion unter dem Bilde der Meningitis entwickelndes Hirnleiden, bei dem die anatomische Untersuchung gar keine oder nur geringfügige Veränderungen an den Meningen, dagegen Rundzellenansammlungen im Hirn und Rückenmark ergibt. Ähnliche Beobachtungen hat Finkelstein angestellt und in Anlehnung an Seitz die klinischen Erscheinungen auf die Anwesenheit der Mikroorganismen im Liquor cerebrospinalis resp. ihre Toxine bezogen. Besonders interessant ist in dieser Hinsicht ein von Birnbaum[2]) beschriebener Fall, in welchem der Meningococcus intracellularis im Liquor cerebrospinalis nachgewiesen wurde, dagegen der Obduktionsbefund ein völlig negativer war. Die Meningitis kann so foudroyant verlaufen, daß es nicht bis zur Eiterung kommt (Klebs, Leichtenstern).

Die vom Ohr ausgehenden Formen der foudroyanten Meningitis bespricht Wicardt (Progrès méd. 07).

Symptomatologie. Wenn die Symptome auch nach Sitz, Ausbreitung und Form der Meningitis variieren, läßt sich doch ein Krankheitsbild entwerfen, in dessen Rahmen die typischen Fälle hineinpassen.

Der Beginn des Leidens wird oft dadurch verwischt, daß es sich an eine andere Affektion anschließt, welche an sich zerebrale Beschwerden bedingt, z. B. an eine Kopfverletzung, eine Infektionskrankheit etc. Wo es sich deutlich abhebt, kennzeichnet sich der Beginn der Meningitis in der Regel durch das Auftreten eines heftigen, andauernden, aber exazerbierenden Kopfschmerzes. Er hat eine diffuse Verbreitung, zuweilen wird er vorwiegend in der Stirn- und Hinterhauptsgegend empfunden. Diesem folgt im Verlauf weniger Tage eine Trübung des Bewußtseins; der Kranke wird unklar, deliriert zunächst im Schlaf, dann andauernd, oder es wechseln Zustände von Somnolenz mit lebhaften Delirien ab. Charakteristisch ist es, daß der Kopfschmerz während des Deliriums fortbesteht, daß der Patient in seiner Verwirrtheit und Benommenheit vor Schmerz zuweilen laut aufschreit. Selbst im Sopor greift er sich nach dem Kopf, verzieht das Gesicht schmerzhaft, namentlich wenn man den Kopf passiv zu bewegen versucht. Solange der Kranke noch bei freiem Sensorium ist, klagt er auch über Schwindel sowie über Empfindlichkeit gegen Licht und Geräusch. Diese Hyperästhesie dokumentiert sich im Stadium der Benommenheit zuweilen noch durch heftiges Zusammenfahren bei Geräuschen, Berührungen etc.

Erbrechen ist häufig, wenn auch nicht regelmäßig vorhanden, es hat die Merkmale des zerebralen Erbrechens.

Von vornherein besteht in der Regel Fieber. Die Temperatur kann sich schon in den ersten Tagen bis auf 40° erheben und auf dieser Höhe bis zum Exitus verharren, meist kommen jedoch unregelmäßige Schwankungen in weiten Grenzen vor. Ante mortem ist eine weitere Steigerung, selbst bis zu 42°, zu konstatieren, nicht so selten geht die Temperatur aber auch weit unter die Norm. Schüttelfröste können sich

[1]) Verhandl. d. VI. Kongr. f. innere Med. 1887. [2]) M. m. W. 03.

im Beginn oder im Verlauf des Leidens einstellen. Der Puls ist meistens frequent, zuweilen aber besteht ein Mißverhältnis zwischen Puls und Temperatur, indem er nicht in einer dem Fieber entsprechenden Weise beschleunigt ist. Auch eine Verlangsamung bis auf 50 Schläge per Minute und darunter kommt besonders im Beginn vor.

Eines der wichtigsten Zeichen der Meningitis ist die Nackenstarre, die sich zuweilen schon im ersten Beginn, manchmal erst im Verlauf des Leidens ausbildet. Sie ist wohl auf die Meningitis der hinteren Schädelgrube zurückzuführen und daher ein konstantes Symptom der basalen Meningitis. Besonders deutlich macht sie sich geltend, wenn man den Versuch macht, den Kranken emporzurichten. Eine gewisse Starre befällt meistens auch die übrige Körpermuskulatur. Bringt man das Individuum in eine sitzende Stellung, so daß die Beine aus dem Bett heraushängen, so ist die Muskelspannung in den Kniebeugern deutlich nachzuweisen: die Unterschenkel können nicht völlig gestreckt werden (Kernig) und es kann, wie bei dem Lasègueschen Zeichen, in Rückenlage das im Knie gestreckte Bein in der Hüfte nicht völlig — und nur unter Schmerzen — flektiert, oder es kann an dem im Bett sitzenden Kranken das Bein im Kniegelenk nicht gestreckt werden. Netter[1]) fand dieses Symptom, auf das er großes Gewicht legt, in 41 von 46 Fällen, auch da, wo die anderen Erscheinungen wenig ausgebildet waren; zu ähnlichen Resultaten kommt Roglet, ebenso Chauffard. Auf seine diagnostische Bedeutung für die Diagnose der otitischen Meningitis wird von Jansen und Körner[2]) hingewiesen. Doch darf die Erscheinung, die auch bei Typhus, Urämie etc. beobachtet ist und bei Meningitis fehlen kann (eigene Beobachtungen, Clark, Abadie[3]), Wennagel[4]), Willson[5]) u. A.), keineswegs als eine pathognomonische betrachtet werden, wie das übrigens Kernig[6]) selbst hervorhebt; immerhin verleihe das Symptom in akuten Fällen der Diagnose Meningitis eine große Sicherheit.

Ein dem Kernigschen verwandtes Symptom ist neuerdings von Budzinski (Arch. de méd. des enf. 09) bei der Meningitis des Kindesalters beschrieben worden. Bei passiver Neigung des Kopfes geraten die Extremitäten, besonders die Beine in Beugestellung. Bei extremer passiver Hüftbeugung des einen Beines wird auch das andere an den Leib herangezogen. S. auch Northrup, Journ. of Amer. Med. Assoc. 11, Bondi, W. kl. W. 12.

Die Bauchmuskeln sind häufig bretthart gespannt, und das Abdomen ist muldenförmig eingezogen.

Meistens ist Hyperästhesie der Haut und der Muskeln vorhanden. Schon leichte Berührungen rufen lebhafte Reflexe hervor; doch können die Abdominalreflexe in späteren Stadien schwinden. Ein Beklopfen der Lendenmuskeln bewirkt eine krampfhafte Einwärtsziehung der Wirbelsäule (Rückenphänomen, wie ich die Erscheinung nenne). — Auch die vasomotorische Erregbarkeit ist gewöhnlich gesteigert, Hautreize bedingen eine intensive und langandauernde Rötung, indes ist das Symptom keineswegs charakteristisch. Herpes und anderweitige Hautaffektionen kommen bei der nicht-epidemischen Meningitis nur ausnahmsweise vor. So wurde Herpes labialis bei der otitischen Meningitis von Körner und Schulze beobachtet.

[1]) R. n. 1900. [2]) Die otit. Erkr. Nachtrag 08. [3]) R. n. 03. [4]) A. f. kl. M. Bd. 87. [5]) Amer. Journ. of Med. Sci. Bd. 130. [6]) Z. f. kl. M. Bd. 64.

Hinzu kommen Erscheinungen, die auf eine Beteiligung des Hirns und der Hirnnerven hinweisen. Die letzteren sind die wichtigeren und konstanteren, treten aber besonders dann hervor, wenn sich die Meningitis an der Hirnbasis ausbreitet. Es sind die Augenmuskelnerven, der Facialis und der Opticus vornehmlich beteiligt. So findet sich oft schon frühzeitig Pupillendifferenz; anfangs sind die Pupillen gewöhnlich verengt, später erweitert; auch Pupillenstarre kommt vor. Die Mydriasis kann heute auf dem linken, morgen auf dem rechten Auge vorhanden sein. Ptosis, Lähmung eines oder mehrerer der den Bulbus bewegenden Muskeln mit entsprechendem Strabismus wird häufig beobachtet, weniger oft Nystagmus. Ein sehr beachtenswertes, aber keineswegs konstantes Zeichen ist die Neuritis optica, die oft nur unvollkommen ausgesprochen ist und sich nur selten bis zur völligen Stauungspapille fortentwickelt. Die Sehkraft ist dabei meistens nur wenig herabgesetzt, indes ist die Prüfung begreiflicherweise erschwert oder überhaupt nicht ausführbar.

Nach den Erfahrungen von Pitt (Brit. med. Journ. 1890) und Körner bildet die Neuritis optica bei der unkomplizierten Leptomeningitis acuta otogenen Ursprungs eine seltene Erscheinung.

Wegen der anderweitigen Augen-Komplikationen der eitrigen Meningitis vgl. das folgende Kapitel.

Parese eines Facialis findet sich ziemlich oft. Meist gehen ihrer Entwicklung flüchtige Zuckungen in der Gesichtsmuskulatur voraus oder sie bestehen fort, nachdem die Parese eingetreten. Sie ist wohl gewöhnlich mit Entartungsreaktion verknüpft, doch gelang es mir nur einmal, diese nachzuweisen, da das Leiden meistens letal endigt, ehe diese Veränderungen zur vollen Reife kommen können. — Zuweilen besteht Trismus. — Reiz- und Lähmungssymptome im Bereich anderer Hirnnerven wurden nur in vereinzelten Fällen konstatiert.

Die Anteilnahme der Hirnrinde gibt sich durch Reiz- und Lähmungserscheinungen kund; doch kommt gemeiniglich nur die Affektion der motorischen Zone symptomatologisch zum Ausdruck. Es treten flüchtige Zuckungen in den Extremitäten, halbseitige und allgemeine Konvulsionen auf; auch Kontraktur in den Gliedmaßen einer Körperhälfte ist manchmal nachzuweisen. Im weiteren Verlauf oder von vornherein macht sich eine Lähmung — Monoplegie oder Hemiplegie —, seltener nur eine zentrale Fazialislähmung (die sich auf die unteren Zweige beschränkt) bemerklich. Aphasie wird bei der tuberkulösen Basilarmeningitis häufig, bei den anderen Formen nur ausnahmsweise beobachtet, wie z. B. in einem Falle Kuhns von otitischer, in einem Falle Schlesingers von Pneumokokken-Meningitis. Hemianopsie ist bei den akuten Meningitiden wohl kaum mit Sicherheit konstatiert worden. Zuweilen besteht einseitige Hyperästhesie, Hemianästhesie fast niemals. Wegen der psychischen Störungen bei Meningitis s. Redlich[1]) und Becker[2]).

Die Sehnenphänomene sind anfangs gewöhnlich erhöht, während sie im weiteren Verlauf zu schwinden pflegen. Man ist nicht ohne weiteres berechtigt, diese Erscheinung auf die Spinalmeningitis zu be-

[1]) W. m. W. 08. [2]) Z. f. Psych. Bd. 96.

ziehen, da schon das hohe Fieber und die Drucksteigerung im Liquor cerebrospinalis das Kniephänomen zum Schwinden bringen kann; dem entspricht auch, daß es in manchen Fällen nur zeitweilig fehlt.

Der Stuhl ist meistens angehalten. Im soporösen Stadium besteht gewöhnlich Retentio urinae, seltener Inkontinenz. Der spärliche Harn kann etwas Eiweiß enthalten. Sehr selten wurde Glykosurie festgestellt.

Derartige Beobachtungen, bei denen es sich meist um Eiterung im vierten Ventrikel handelte, verdanken wir Grunert (A. f. Ohr. Bd. 49 u. 57) und Ulrich (Deutsche Klinik XI).

Die Kräfte verfallen rapide. Decubitus bildet sich besonders in den letzten Stadien. In diesen ist tiefes Koma mit aufgehobener Reflexerregbarkeit vorhanden. Der Puls wird klein und sehr frequent. Die Atmung, die schon im Beginn des Leidens unregelmäßig sein kann, wird beschleunigt, oberflächlich, aussetzend oder nimmt den Charakter des Stokesschen Atmens an. Im tiefen Koma, zuweilen unter Konvulsionen, erfolgt der Tod.

Der Verlauf der Erkrankung ist immer ein akuter und kann ein stürmischer sein, so daß nach zirka 48 Stunden der Tod eintritt. Für gewöhnlich erstreckt sie sich jedoch über 1—2 Wochen, selten über einen längeren Zeitraum. Doch blieb z. B. in einem von Bergmann beobachteten Falle das Leben noch 3 Wochen, nachdem im Lumbalpunktat Staphylokokken nachgewiesen waren, erhalten. Ich habe eine ähnliche Beobachtung angestellt. Da im Beginn die Reizerscheinungen in den Vordergrund treten, später die Lähmungssymptome, hat man auch zwei entsprechende Stadien zu unterscheiden versucht, doch läßt sich diese Sonderung gewöhnlich nicht durchführen, da Lähmungserscheinungen schon im Beginn bestehen können.

Das Krankheitsbild der Meningitis purulenta ist aber überhaupt ein äußerst variables und kann nach jeder Richtung von dem geschilderten Typus abweichen. Namentlich da, wo sie sich an eine anderweitige Erkrankung anschließt, kann sie vollkommen latent verlaufen (Huguenin, Fraenkel, Jansen, Sicard u. A.). Es gibt Fälle, in denen das Fieber fehlt oder sehr geringfügig ist, andere, in denen die Nackensteifigkeit vermißt wird. Ebenso kommt es, wenn auch nur selten, vor, daß das Sensorium bis in die letzten Stadien frei bleibt. Die Entwicklung kann eine protrahierte sein und sich selbst auf einige Wochen erstrecken (s. o.). Es gilt das besonders für die zirkumskripte eitrige Meningitis, bei der durch die allmähliche oder schubweise Infektion der ursprünglich verschonten Meningealgebiete ein intermittierender Verlauf des Leidens geschaffen werden kann (Brieger).

Die Versuche, die verschiedenen Erscheinungsformen der Meningitis auf die Verschiedenheit der Krankheitserreger zurückzuführen, haben noch zu keinem befriedigenden Resultat geführt.

Zu den häufigsten Komplikationen dieses Leidens gehört die Sinusthrombose und der Hirnabszeß.

Die Prognose der eitrigen Meningitis ist eine sehr trübe. Wie aber durch die epidemische Cerebrospinalmeningitis die Möglichkeit der Heilung eines derartigen Prozesses dargetan wird, so haben sich auch in neuerer Zeit die Beobachtungen gemehrt, in denen eine als purulent

angesprochene Meningitis otogenen oder anderweitigen Ursprungs in Heilung ausging. Gewiß mag es sich dabei oft nicht um die eitrige, sondern um die seröse Form, um die Vorstufen der eitrigen Meningitis (Körner) gehandelt haben, aber es bleiben doch Fälle übrig, in denen bei der Spaltung der Dura mater oder durch die Lumbalpunktion (s. u.) der purulente Charakter nachgewiesen worden war (Netter, Gradenigo[1]), Bertelsmann[2]), Langer, Jansen, Nobécourt, Pruvost[3]), Kümmel, Krebs u. A.). Immerhin bedürfen diese Erfahrungen zum Teil vielleicht insoweit der Revision, als nach weiteren Beobachtungen (s. u.) das Ergebnis der Lumbalpunktion keine ganz sicheren Schlüsse bezüglich des Vorhandenseins einer allgemeinen purulenten Meningitis zuläßt. Bei der otogenen Meningitis soll die Heilung einigemale infolge Durchbruchs des Eiters nach dem Ohre eingetreten sein, doch ist da eine Verwechslung mit dem Hirnabszeß möglich. Aus neuerer Zeit stammt eine derartige Beobachtung von Fischer[4]). Am ehesten ist auf diesen Ausgang bei der lokalisierten Form zu rechnen. Eine interessante Mitteilung dieser Art verdanken wir Gaussel. In den letzten Jahren ist besonders von französischen Forschern (Widal, Gaillard u. A.) (s. o.) über aseptische Formen der Meningitis mit günstigem Verlauf berichtet worden. Auch bei der vom Rückenmark aufsteigenden traumatischen und operativen Meningitis sind Heilerfolge erzielt worden (Barth, Schultze-Schede). Gowers berichtet über zwei Fälle von Meningitis, die sich an puerperale Sepsis angeschlossen hatte, mit günstigem Verlauf. Bei gonorrhoischer Meningitis haben Milhit-Tanon[5]) und de Jong Heilung eintreten sehen. Besonders günstig scheint die Prognose der parotitischen Meningitis zu sein. — Ist tiefes Koma eingetreten, so ist eine Erhaltung des Lebens kaum noch zu erhoffen. Doch soll man vorsichtig sein in der Vorhersage, solange die Diagnose noch nicht ganz gesichert ist. Daß die Prognose der Pneumokokkenmeningitis eine besonders schlechte sei, wie es von Kaupe u. A. betont wurde, konnte H. Schlesinger[6]) nicht bestätigen; Körner hebt die ungünstige Prognose der Streptokokkenmeningitis hervor.

Nach Ausheilung der M. kann ein Hydrocephalus zurückbleiben.

Differentialdiagnose: Ist das Leiden in den typischen Fällen leicht zu erkennen, so kann die Diagnose unter anderen Verhältnissen doch auch die größten Schwierigkeiten bereiten. So kommt es nicht selten vor, daß eine akute Infektionskrankheit, die sich mit Hirnsymptomen einleitet, besonders Pneumonie und Typhus, eine Meningitis vortäuscht. Die Symptome, auf welchen dieser Irrtum basiert, sind der Kopfschmerz, die Delirien, die Benommenheit, das Fieber, eventuell das Erbrechen. Auf diese Erscheinungen allein darf sich also die Diagnose Meningitis in zweifelhaften Fällen nicht stützen. Besonders vorsichtig sei man im Kindesalter, da manche Kinder bei jeder Temperatursteigerung delirieren und von Konvulsionen befallen werden, so daß selbst schon eine einfache Angina im Beginn für Meningitis gehalten worden ist. Eine genaue Untersuchung der Lungen wird vor der Verwechslung mit Pneumonie

[1]) A. f. Ohr. Bd. 47. [2]) D. m. W. 01. [3]) Formes curables de Méningite etc. Thèse de Nancy. 01/02. S. auch Lannois-Perretiere, Lyon méd. 06. [4]) Prag. med. Woch. 03. [5]) Presse méd. 08. [6]) W. kl. R. 11 u. W. kl. W. 11.

schützen, der Nachweis eines Milztumors, der Roseola, der charakteristischen Stühle (bei Meningitis meistens Obstipation!), das eigenartige Verhalten der Temperatur, der Nachweis der Typhusbazillen und die Gruber-Widalsche Reaktion etc. den Typhus erkennen lassen. Auch entwickelt sich der Typhus gradatim, während die Meningitis akut und — wenn wir von der tuberkulösen Form absehen — ohne Vorboten einsetzt. Jedenfalls darf man in Fällen dieser Art Meningitis nur diagnostizieren, wenn die pathognomonischen Erscheinungen: die Nackensteifigkeit (die allerdings auch als Vorbote des Typhus vorkommt), die Lähmungssymptome im Bereich der Hirnnerven, die Neuritis optica, die kortikalen Phänomene etc. vorhanden sind. Verdächtig ist es immer und spricht für Meningitis, wenn der Kopfschmerz im Delirium und während der Somnolenz fortbesteht. Auch die Verlangsamung des Pulses trotz bestehender Temperaturerhöhung muß den Verdacht erregen, daß ein Hirnleiden vorliegt. Das Kernigsche Symptom kann, wie das besonders von Netter, Carrière hervorgehoben wird, nicht als sicheres Unterscheidungsmerkmal angesehen werden. In zweifelhaften Fällen führt die Lumbalpunktion (s. u.) zur Sicherstellung der Diagnose. — Die Septikämie und Pyämie ist ebenfalls von Hirnerscheinungen begleitet, die das Bild der Meningitis vorspiegeln können: doch fehlen auch im weiteren Verlauf die Zeichen der Hirnnervenaffektion und die Nackensteifigkeit. Im übrigen sprechen Gelenkschwellungen, phlegmonöse Prozesse, Haut- und Netzhautblutungen, wiederholte Schüttelfröste etc. für erstere. Auch findet sich bei sorgfältiger Untersuchung eine Quelle für den septikämischen Prozeß. Die Blutuntersuchung wird wohl nur selten durch den Nachweis der Eitererreger zu einer sicheren Diagnose führen.

Eine akute Otitis purulenta geht zuweilen und besonders im Kindesalter mit Hirnsymptomen einher, die denen der Meningitis in vielen Beziehungen entsprechen. Es besteht Kopfschmerz, Schwindel, Benommenheit. Bei Kindern kommt es selbst zu Delirien und allgemeinen Konvulsionen, und so schwer verständlich es auch scheint: Neuritis optica ist einigemale konstatiert worden. Auch eine Abduzenslähmung kann durch direkte Fortleitung des entzündlichen Ödems entstehen (Körner, Peyser[1]), Terson). Alle diese Erscheinungen können mit der Entleerung des Eiters, resp. mit dem Ablauf der Otitis zurücktreten. Überhaupt sind die Beziehungen der Ohrerkrankungen zu Hirnaffektionen, die der Meningitis sehr ähnlich sehen, aber in völlige oder unvollkommene Heilung (mit dauernder Sehstörung, selbst mit Optikusatrophie) ausgehen können, noch nicht völlig aufgeklärt. Indes scheint es, als ob die Meningitis serosa (s. d.) resp. Vorstufen der Meningitis purulenta, wie sie Körner nennt, hier meistens die Grundlage der Symptome bilden. Auf die Bedeutung der Lumbalpunktion für die Differentialdiagnose dieser Affektionen soll nachher hingewiesen werden. Beachtenswert ist es, daß die eitrigen Erkrankungen des Ohres zu stürmischen Hirnsymptomen auf dem Wege der Toxämie führen können (Ballance[2]), Wild[3]) u. A.). — Die extraduralen Abszesse der hinteren Schädelgrube können ein Krankheitsbild hervorrufen, das dem der Meningitis in vielen Punkten entspricht. (Vgl. das Kapitel Hirnabszeß.)

[1]) B. k. W. 08 Nr. 26. [2]) Brit. med. Journ. 08. [3]) Z. f. Ohr. Bd. 57.

Die Urämie ist wohl immer durch Untersuchung des Harns, durch den Nachweis der Ödeme etc. zu diagnostizieren; Albuminurie kommt zwar auch bei Meningitis zuweilen vor, aber es fehlen doch die Zylinder etc.; in zweifelhaften Fällen gibt der Verlauf bald Aufschluß. Daß sich auf dem Boden der Urämie eine Meningitis serosa entwickeln kann, ist nicht zu bezweifeln.

Beim Anthrax sah Tschteglow durch bazilläre Embolie der Hirngefäße ein Krankheitsbild entstehen, das dem einer foudroyanten Meningitis entsprach. S. ferner Symmers-Wilson, Journ. Path. 09.

Die syphilitische Meningitis kann wohl auch einmal in akuter Weise verlaufen und mit geringer oder gar erheblicherer Temperatursteigerung verknüpft sein, indes ist das durchaus ungewöhnlich. In einem solchen Falle, in welchem Ptosis, Pupillendifferenz, Nackenstarre und Benommenheit die hauptsächlichsten Erscheinungen waren, sah ich unter Anwendung von Jodkalium schnell Heilung eintreten. Interessante, aber nicht ganz eindeutige Beobachtungen dieser Art verdanken wir Widal und Le Sourd[1]), ferner Brissaud-Brécy[2]), Sabrazès[3]).

Es erübrigt noch, auf eine Reihe von Zuständen hinzuweisen, die unter der Bezeichnung: Pseudomeningitis, Méningisme etc. von Kohts, Dupré, Krannhals[4]), Seitz, Lépine, Finkelstein u. A. geschildert worden sind. Es handelt sich da um Symptome und Symptomenkomplexe, die denen der Meningitis sehr nahestehen, während der Ausgang in Heilung oder der Sektionsbefund (oder die Untersuchung der durch Lumbalpunktion gewonnenen Flüssigkeit) lehrt, daß keine eitrige Hirnhautentzündung vorliegt, sondern entweder überhaupt keine Veränderung oder nur Ödem, Hyperämie und ev. ein seröser Erguß. Nach den Erfahrungen Ottens[5]) liegt meist reine Liquorvermehrung zugrunde. In einem Teil dieser Fälle handelt es sich um ein toxisches Hirnleiden, in andern ist der Prozeß zu stürmisch verlaufen, als daß es zur Eiterbildung hätte kommen können, endlich kann die Meningitis serosa (vgl. das Kapitel Hydrocephalus acquisitus) ein der eitrigen Meningitis verwandtes Symptombild erzeugen. Diese Beobachtungen mahnen, die Diagnose Meningitis purulenta mit großer Vorsicht zu stellen. Namentlich da, wo sich die Hirnerscheinungen im Verlauf einer akuten Infektionskrankheit (besonders der Pneumonie und Influenza) oder im Anschluß an diese entwickeln und von dem geschilderten Typus der Meningitis wesentlich abweichen, ist diese Vorsicht am Platze. Aber es kann auch unter diesen Verhältnissen dem klinischen Bilde einer Pseudomeningitis die echte Meningitis zugrunde liegen, wie das z. B. durch die Lumbalpunktion in einem Falle Langers festgestellt wurde und auch aus Beobachtungen von Sacquépée-Peltier u. A. hervorgeht.

Voisin (Rev. mens. des mal. de l'Enf. 04) konnte durch systematische histolog. Untersuchungen feststellen, daß es im Verlaufe pneumonischer Prozesse bei Kindern regelmäßig zu entzündlichen Veränderungen in den Meningen kommt. S. ferner Kirch-

[1]) Bull. et Mém. de la Soc. méd. de Paris 02. [2]) R. n. 03. [3]) Gaz. hebd. de Bordeaux 03. S. auch Oettingen-Hamel, Gaz. des hôp. 09. [4]) A. f. kl. M. Bd. 54. Weitere Lit.: Rocca, Thèse de Paris 1898, Galliard, Dauchez, Rev. mens. des mal. de l'enf. 1899, Lamuroux, Thèse de Paris 02, Jackson, Journ. of Am. Assoc. 07, Taillens, Arch. de méd. des enf. IX, Stursberg, Z. f. N. XIX, Ortner, M. Kl. 08, Pesina, ref. N. C. 09, Porter, Arch. of Ped. 10, Schottmüller, M. m. W. 10. [5]) Jahrb. f. Kind. Bd. 69.

heim (M. Kl. 08) und besonders Liebermeister, M. m. W. 09. Über meningeale Erscheinungen im Verlauf eines Erythema exfoliat. benignum recidivans berichtet Embden (N. C. 09).

Ebenso kommen nicht-eitrige Meningitiden bei Otitis vor (Levi, Lecène-Bourgeois[1]), Joel[2]), Kretschmann[3]), Oppenheim, Lucae, Jansen, Waldvogel[4]), R. Müller, Hegener[5]), Hammerschlag[6]), Voss[7]), O. Brieger u. A.). Siehe zu dieser Frage ferner Quincke[8]). Ob es sich dabei um infektiöse Zustände oder die Wirkung von Toxinen handelt, steht dahin (Ruprecht, Körner, Ziehen). Auch von der Nase kann sie ihren Ausgang nehmen (Herzfeld[9])).

Ferner habe ich eine seröse Form der Meningitis infolge eines bis in die Wand des Seitenventrikels vordringenden Geschosses beobachtet.

Diese Meningitis serosa wird in dem Kapitel Hydrocephalus abgehandelt.

Auch auf die im Geleit der nicht-eitrigen Encephalitis (s. d.) sich entwickelnden meningealen Prozesse soll hier nicht eingegangen werden. An die sog. Arachnitis adhaesiva, wie sie Krause-Placzek (B. k. W. 07), Oppenheim-Borchardt (D. m. W. 10) und Bing (M. Kl. 10). beschrieben haben, sei nur erinnert.

Bezüglich der sog. Meningitis saturnina s. Pinard (Gaz. des hôp. 08). Daß meningeale Symptome im Verlauf des Herpes zoster auftreten können, scheint aus der Mitteilung von Avenier (Thèse de Paris 08) hervorzugehen. Die Meningitis bei Parotitis (Méningite ourlienne), wie sie besonders eingehend von Dopter (Paris Médical 10) beschrieben wurde, gehört wohl fast immer zu den serösen Formen dieses Leidens.

Bei Alkoholisten ist eine Verwechslung der Meningitis mit dem Delirium tremens möglich. Die Meningitis kann hier ein echtes Alkohol-Delirium auslösen, durch das ihre Erscheinungen vorübergehend verhüllt werden. Es fehlen beim Delirium: die Nackenstarre, der intensive Kopfschmerz und besonders die Herdsymptome. Wenn die Individuen — wie das z. B. in der Charité oft vorkam — im letzten Stadium dem Krankenhaus zugeführt werden oder die Meningitis einen furibunden Verlauf nimmt, kann sie unerkannt bleiben.

Bei Kindern, die durch Magen-Darmkatarrh geschwächt sind, kommt ein Teil der meningitischen Symptome: Somnolenz, Konvulsionen, Trismus etc. vor. Bei diesen als Hydrencephaloid bezeichneten Zuständen fehlt indes das Fieber, fehlen die Herdsymptome, die Affektion der Sehnerven, ferner ist aus der Ätiologie, dem Eingesunkensein der Fontanellen und den Begleiterscheinungen die Diagnose zu stellen. Die gastro-intestinale Autointoxikation kann jedoch auch Zustände im Kindesalter hervorbringen, die dem Bilde der Meningitis sehr nahekommen (Jaksch, Carrière[10]), Stuertz[11]) u. A.). Die gastrischen Symptome, der Indikangehalt des Harns, der schnelle Erfolg der Darmentleerung (durch Kalomel, Klysmata etc.) läßt diese Zustände von der Meningitis scheiden. Eventuell kann auch die Lumbalpunktion zu ihrer Differenzierung beitragen.

Es wird ferner behauptet (Fesca, Marco[12])), daß Askariden Intoxikationszustände hervorrufen können, die dem Bilde der Meningitis ähnlich sind (Helminthiasis meningitiformis).

Endlich kommt es vor, daß die Hysterie zu diagnostischen Irrtümern Veranlassung gibt, indem sie Delirien, Konvulsionen, Sopor und

[1]) Presse méd. 02. [2]) D. m. W. 1895. [3]) M. m. W. 1896. [4]) D. m. W. 1898. [5]) M. m. W. 01. [6]) W. m. W. 1900. [7]) Verhandl. d. otol. Ges. 10. S. auch Wagener, Charité-Annalen 12. [8]) Z. f. N. Bd. 36 u. 40. [9]) B. k. W. 05. [10]) Le Nord méd. 02. [11]) B. k. W. 03. [12]) Allg. W. med. Z. 02.

auch Genicksteifigkeit produzieren kann. So wurde ich zu einer Patientin gerufen, bei welcher wegen dieser Erscheinungen bereits der Kopf glattgeschoren und mit Pustelsalbe eingerieben worden war — während sie nach wenigen Stunden das Bett verlassen konnte. Besonders haben französische Autoren (St. Ange-Arnozan[1]), Huchard[2]), Pitrés[3]), Chantemesse[4]), Macé[5]) u. A.) Fälle von Pseudomeningitis hysterica beschrieben, in denen das Krankheitsbild sich dem der eitrigen oder tuberkulösen Meningitis näherte. Nackenstarre, Erbrechen, Schüttelfröste, Delirien, Koma, Lähmungen, selbst Strabismus, Pupillenstarre (??) und Pulsverlangsamung (?) soll beobachtet sein. Hier ist vor allem die Genese zu berücksichtigen. Es fehlen die bekannten Ursachen der Meningitis, dagegen ist fast immer eine psychische Erregung vorausgegangen, der die Erscheinungen unmittelbar folgten. Die Symptome sind hysterisch gefärbt und es finden sich meist charakteristische hysterische Stigmata. Temperatursteigerung fehlt bei diesen hysterischen Attacken entweder ganz, oder sie entspricht nicht dem Fieber der Meningitis. Die Pupillen sind fast immer gleichweit und reagieren normal, immer fehlt die Neuritis optica, die Fazialisparese etc. Die Augen werden gewöhnlich krampfhaft geschlossen gehalten etc. Die sog. akute tödliche Hysterie ist eine so seltene Affektion, daß sie differentialdiagnostisch kaum Berücksichtigung verdient.

Einen sehr interessanten Fall von psychogener Pseudomeningitis hat H. Starck (Z. f. N. XXI) beschrieben, doch ist er für die Differentialdiagnose nicht verwertbar, weil der Patient, ein früherer Krankenhauswärter, nicht nur hysterisch, sondern auch ein raffinierter Betrüger war. Hier gehörte auch Fieber, Pulsverlangsamung, Kernigs Symptom und selbst Druckerhöhung im Liquor cerebrospinalis zu den Erscheinungen, ja der Fall hatte Anlaß zur Ausführung der Laminektomie etc. gegeben.

In der neueren Zeit haben wir in der Lumbalpunktion*) (Spinalpunktion, Lendenstich) ein diagnostisches Hilfsmittel von hervorragendem

[1]) Gaz. méd. d. Bordeaux 1893. [2]) Revue gén. de Clin. etc. 1890. [3]) Leçons cliniques sur l'hystérie 1891. [4]) Thèse de Paris 1884. [5]) Thèse de Paris 1888.

*) S. zur Lit. dieser Frage: Quincke, B. k. W. 1891 und 1895. Derselbe, Die Technik der Lumbalpunktion 02. Derselbe, Die diagn. und therap. Bedeut. d. L., D. m. W. 05. Derselbe, Z. Path. d. Meningen, Z. f. N. Bd. 36 u. Bd. 40. Lichtheim, B. k. W. 1895. Chipault, Annales de la Orthop. 1896. Fürbringer, B. k. W. 1895. Finkelstein, Charité-Annalen 1898. Stadelmann, B. k. W. 1895 und D. m. W. 1897, Mitt. aus d. Grenzgeb. 1897. Neurath, Sammelref. C. f. Gr. 1898. Pfaundler, Wien 1899. Sicard, L'Encyclop. scientif. des Aide-Mémoire, ref. in R. n. 02. Krönig, Verhandl. d. XVII. Kongr. f. inn. Med. und D. m. W. 1897. Großer Teil d. franz. Arbeiten ref. in R. n. 02—07. Léri, Arch. de méd. des enf. 02. Lewkowicz, Jahrb. f. Kind. Bd. 55. Devaux, C. f. N. 03. Schönborn, N. C. 03. Campbell, R. of N. 04. Nissl, C. f. N. 04. Dana, Med. Record 04. Gerhardt, Mitt. aus Grenzgeb. XIII. Merzbacher, N. C. 04, Wertheimber, M. m. W. 04. Chauffard-Boidin, Gaz. des hôp. 04. Niedner-Mamlock, Z. f. k. M. LIV. Mott, Brit. med. Journ. 04 und Arch. of Nerv. 09, Lancet 10. Skoczynski, Diskuss. N. C. 05. Fuchs-Rosenthal, W. m. P. 04. Rehm, C. f. N. 05. Raubitschek, Die Zytol. der Ex- und Transsud. Sammelref. mit Lit. C. f. Gr. 06. Schönborn, Volkmanns Samml. N. F. 05 und Med. Kl. 06, Stewart, Ed. med. Journ. 06. Apelt, M. f. P. XX Suppl. Zupnik, Prag. m. Woch. 06. Buzzard-Batten-Fordes, Brit. med. Journ. 07. Henkel, A. f. P. Bd. 42. Cimbal, Therap. d. Geg. 06. Nonne-Apelt, A. f. P. Bd. 43. Alzheimer, C. f. N. 07. Chotzen, C. f. N. 08. Tschernow, Jahrb. f. Kind. 08. Rehm, M. m. N. 08 und Arbeiten Nissl-Alzheimer 09. Kafka, M. f. P. XXIV. Marschall, Ed. med. Jorn. 09. Propping, Mitt. a. d. Gr. XXIX. Reichmann, Z. f. N. Bd. 42. Anglada, Thèse de Montpellier 09. Landon, Lancet 10. Lusk, Annales of Surgery 11 (beachtenswert). Ravaut-Gastinel-Velter, La Rachicentèse, Paris 10. Kafka, Z. f. d. g. N. R. 12 (hier Lit.), Mestrezat, Thèse Montpellier 11/12.

Wert kennen gelernt. Diese von Quincke (1891) begründete Methode beruht darauf, daß durch Punktion des Wirbelkanals eine kleine Quantität des in den Subarachnoidalräumen des Rückenmarkes enthaltenen Liquor cerebrospinalis entleert und einer physikalischen, chemischen, mikroskopischen und bakterioskopischen Untersuchung unterworfen wird.

Quincke empfiehlt folgendes Verfahren: Der Patient befindet sich in linker Seitenlage mit stark nach vorn gebeugter Lendenwirbelsäule. Man sucht den Zwischenraum zwischen dem III. und IV. oder zwischen dem IV. und V. Lendenwirbel auf, sticht bei Kindern in der Mittellinie, bei Erwachsenen 1 cm seitlich von dieser in der Höhe des unteren Randes des Dornfortsatzes ein, führt die Nadel dabei etwas nach oben und medialwärts und so weit in die Tiefe, bis das Aufhören des Widerstandes erkennen läßt, daß die Spitze in den Subarachnoidalraum eingedrungen ist. Zur Messung des Druckes wird die Kanüle mittels Conus und Kautschukschlauchs mit einem gebogenen Glasrohr von enger Lichtung resp. einem Hg-Manometer in Verbindung gesetzt.

Die Methode und der Apparat ist mehrfach modifiziert worden. Was zunächst den Einstichsort anlangt, so ist von Anderen der Zwischenraum zwischen den Bögen des II. und III. Lendenwirbels und von Chipault, dem sich Fürbringer anschloß, der Hiatus sacrolumbalis, die Gegend zwischen letztem Lendenwirbel und oberem Rande des Kreuzbeins gewählt worden. Concetti empfiehlt als Einstichshöhe die Verbindungslinie zwischen den beiden Spinae iliacae posteriores. Auch Schönborn wählt den Zwischenraum, der in oder unmittelbar unter der Stelle liegt, wo die horizontale Verbindungslinie der Darmbeinkämme die Wirbelsäule schneidet. Ob man direkt in der Mittellinie oder etwas seitlich von ihr, in der Höhe des unteren Randes des Dornfortsatzes oder etwas höher einstechen soll, hängt im wesentlichen von der individuellen Beschaffenheit der Dornfortsätze ab; im ganzen wird es empfehlenswert sein, sich an Quinckes Vorschrift zu halten, und nur da, wo man auf knöchernen Widerstand stößt, durch Verschiebung der Nadel oder durch Wahl einer anderen Einstichstelle das Verfahren zu modifizieren. Je nach der Dicke des Fettpolsters und der anderen Teile, die die Nadel zu passieren hat, wird man sie mehr oder weniger tief einführen müssen; es handelt sich um Differenzen von etwa 2—7 cm. Jedenfalls darf man, wie ich aus eigener Erfahrung weiß, in dieser Beziehung nicht zaghaft sein. Eingehend haben sich mit der Frage der Lumbalpunktion außer den genannten Autoren Lenhartz, Rieken, Wilms, Krönig, Goldscheider, Strauß, Pfaundler, Ranke, Neurath, Leutert, Cassel, Nawratzky-Arndt, Mya, Widal, Sicard, Levi-Sirugue, Roqueta, Achard, Wolf, Descos, Pellagot, Léri, Babinski-Nageotte, Devaux, Schönborn, Campbell-Warrington, Nissl, Chavasse-Mahu, Curschmann u. A. befaßt.

Quincke verwendet eine mit Mandrin versehene Kanüle von ½—1 mm Lichtung. Braun zieht die Hohlnadel vor. Schönborn empfiehlt eine Hohlnadel aus Platin-Iridium von 10—12 cm Länge (zu beziehen bei Galante-Paris). Der Quinckesche Apparat ist von Krönig modifiziert worden, besonders von dem Gesichtspunkte aus, daß der erstere erst nach Abfluß von einigen ccm Flüssigkeit die Druckmessung gestattet, während Krönigs aus kapillaren Steigröhren bestehender Meßapparat diesen Fehler vermeidet und auch schon bei dem Austritt sehr kleiner Mengen des Liquor die Druckmessung gestattet. Sowenig ich mit Krönig bezüglich der Ausdehnung der Indikationen übereinstimme, so sehr muß ich die Vorzüge seines Apparates loben. Auch von Kausch (D. m. W. 08) ist ein geeignetes Instrument empfohlen worden. Ein Hg-Manometer ist zu entbehren; es genügt ein U-förmig gebogenes Glasrohr, dessen aufsteigender Schenkel die genügende Länge (von zirka ½—1 m) besitzen muß. Es ist auch nicht erforderlich und selbst nicht zweckmäßig, dieses Glasrohr vorher mit sterilisierter ClNa-Lösung zu füllen (Stadelmann).

Es genügt zu diagnostischen Zwecken die Entleerung einer kleinen Quantität des Liquor cerebrospinalis. Vor allem ist dabei der Druck zu kontrollieren und bei schnellem Sinken der Ausfluß zu hemmen. Man soll den Druck nicht unter 50 mm, bei sehr hohem Anfangsdruck nicht unter 300 mm sinken lassen. Die Flüssigkeit darf man nur langsam und gleichmäßig abtropfen lassen. Die Pulsationsschwankungen lassen erkennen, daß freie Kommunikation zwischen den subarachnoidalen Räumen

des Hirns und Rückenmarks besteht (Krönig). Aspiration vermeide man unbedingt.

Daß die kleine Operation unter Antisepsis auszuführen ist (Ausglühen der Nadel etc.), ist selbstverständlich. Narkose ist fast immer entbehrlich; ev. genügt lokale Anästhesie durch Kälte-Spray oder nach Schleich. Quinckes Rat, den Patienten nach der Punktion 24 Stunden im Bette ruhen zu lassen, ist unbedingt zu beherzigen.

Nach Quincke beträgt der Druck in der Norm 40—60 mm Wasser, doch will er erst eine Erhebung bis über 150 mm als pathologisch betrachten. Nach Krönig beträgt er in horizontaler Seitenlage durchschnittlich 125 mm und schwankt individuell zwischen 100—150 mm, in sitzender Position beträgt er durchschnittlich 410 mm. Unter pathologischen Verhältnissen kann der Druck im Liegen bis auf 700 mm und noch darüber steigen. Im ganzen kann man von einer Drucksteigerung auch da sprechen, wo der Liquor im vollen Strahle hervorspritzt. Das Abströmen erfolgt nach Krönig im Liegen tropfenweise, im Sitzen dagegen sprudelnd und spritzend. — Das Quantum, das in der Norm bei der Punktion abfließt, beträgt von einigen bis zu 50 ccm, seltener mehr, indes fehlt es an umfassenden Untersuchungen über diese Frage.

Nach Mott beträgt die Gesamtmenge des in den Subarachnoidealräumen des Gehirns und Rückenmarks sowie in den Ventrikeln enthaltenen Liquors 100—130 ccm.

Die Punktion kann ergebnislos bleiben, wenn die Kommunikation zwischen Schädel- und Rückgratshöhle durch Verlegung des Foramen Magendi bzw. durch Verklebung und Verwachsung der Meningen gesperrt ist; auch kann bei Ventrikelerweiterung der Abfluß rein mechanisch dadurch gehindert werden, daß das Hirn gegen den Knochen angepreßt oder der Aquaeduct. Sylvii abgeknickt (Quincke) oder das Cerebellum und die Med. obl. in das Foramen magnum hineingepreßt wird.

Der normale Liquor cerebrospinalis ist wasserklar, enthält wenig Eiweiß (0.2—0.5 $^0/_{00}$) und spärliche (oder nach Widal: keine, nach Sicard und Schönborn höchstens 3—4 Zellen im Gesichtsfeld bei einer Vergrößerung von 400) zellige Bestandteile.

Nach Guillain und Parant (R. n. 03) enthält der normale Liquor nur Globulin, während unter pathologischen Verhältnissen auch Albumin auftritt. Nissl kam in dieser Frage (s. das Kapitel Dem. paralytica) zu keinem ganz sicheren Resultat. S. auch die Angaben von Skoczinsky, Rehm, Cimbal und besonders Nonne-Apelt, die eine genaue Beschreibung ihrer Methode geben (Ausfällung des Eiweißes mit der Ammoniumsulfat-Kochprobe).

Bezüglich der anderen Bestandteile des Liquors (Zucker, Milchsäure) s. Reichmann und Mott.

Kafka sagt: Die chemische Zusammensetzung des normalen Liquor ist von der des Blutserum, der Lymphe und anderer Körperflüssigkeiten sehr verschieden und steht jener des Kammerwassers der vorderen Augenkammer nahe. In der Norm wird er von dem Plexus chorioidei, wahrscheinlich auch vom Ventrikelependym sezerniert. In patholog. Zuständen scheinen, wie Kafka meint, auch die Meningen der subarachnoid. Räume, vielleicht auch die perivaskulären Lymphräume durch Exsudation an der Liquorbildung teilzunehmen.

Pathologische Zustände kennzeichnen sich durch folgende Veränderungen: Vermehrung des ausfließenden Quantums, Erhöhung des Druckes, Trübung des Liquors, Beimengung von Blut, Fibringerinnseln, Eiter, Vermehrung des Eiweißgehaltes (bis zu 7 pro Mille und darüber), Gerinnbarkeit, Auftreten von zelligen Elementen verschiedenen Charakters

sowie von Mikroorganismen in dem Liquor. Dazu kommen die durch die Einwirkung der letzteren und ihrer Toxine erzeugten sog. Antikörper (Wassermann, Plaut, Citron u. A.).

Diese Momente sind von ungleichem Wert. Zunächst muß hervorgehoben werden, daß die Vermehrung des Liquor cerebrospinalis und die Drucksteigerung unter sehr verschiedenen Verhältnissen vorkommen, nämlich beim Tumor cerebri, bei Sinusthrombose (?), Hydrocephalus resp. Meningitis serosa, den verschiedenen Formen der Meningitis und anderen Zuständen (Urämie, Chlorose, akuten Infektionskrankheiten). Bei keiner dieser Affektionen ist die Erscheinung eine konstante, resp. eine konstant nachweisbare. So wird namentlich bei den Meningitiden die Druckerhöhung und die Vermehrung des austretenden Fluidums oft vermißt. Besonders läßt die Untersuchung nach dieser Richtung dann im Stich, wenn die Kommunikation zwischen den Ventrikeln und den Arachnoidalräumen des Gehirns und Rückenmarks durch Verwachsung, durch Verlegung des Foramen Magendii etc. aufgehoben ist. Unter den Neueren haben sich besonders Nissl und Schönborn skeptisch bezüglich des Wertes der Drucksteigerung ausgesprochen. — Der Eiweißgehalt ist bei entzündlichen Zuständen und Stauungshydrozephalus (Tumor) vermehrt; besonders aber hat das Symptom Bedeutung erlangt für die Diagnose der metasyphilitischen Affektionen des Nervensystems, d. h. der Tabes und Paralyse (Monod[1]), Widal, Sicard, Ravaut[2]), Nonne, Apelt[3])). Auf die Gerinnbarkeit des Liquors beim Stehen legen besonders Lichtheim und Schiff für die Diagnose Meningitis Gewicht.

Blutige Beimengungen können schon dadurch entstehen, daß ein Gefäß bei der Punktion angestochen wird, besonders aber sind es die Blutungen in die Subarachnoidalräume des Gehirns und Rückenmarks, sowie der Durchbruch einer Hirnblutung in die Ventrikel, welche diese Veränderung bewirken. Vor Verwechslung des aus dem Subarachnoidalraume stammenden mit dem durch Anstechen einer Vene gewonnenen Blut soll der Umstand schützen, daß das letztere schnell gerinnt, während das mit dem Liquor cerebrospinalis gewonnene seine Gerinnungsfähigkeit verliert (Henneberg, Finkelstein). Nach Mathieu handelt es sich um eine schon vor der Punktion vorhandene blutige Beschaffenheit des Liquors, wenn nach dem Zentrifugieren die Flüssigkeit gelblich gefärbt bleibt (s. dazu das Kapitel Pachymeningitis haemorrhagica). Auch eine schwärzliche Färbung des Liquors sei so zu deuten.

Wegen des Vorkommens von Pigment und pigmenthaltigen roten Blutk. im Liquor (Pigmenterythrozytose) s. Heilig, M. f. P. XXIX. Sie findet sich bei chronisch-entzündl. Prozessen und Neubildungen in den Meningen. Auf die Xanthochromie bei Rückenmarksgeschwülsten ist schon im entsprechenden Kapitel verwiesen worden. S. auch E. Flatau, Z. f. d. g. N. III, Reich, Mitt. Grenzgeb. XXV.

Getrübt ist der Liquor in erster Linie bei der eitrigen Meningitis; er kann aber auch bei der tuberkulösen trübe (nur ausnahmsweise eitrig oder blutig) sein. Vor allem ist aber die eitrige Beschaffenheit

[1]) Thèse de Paris 02. [2]) R. n. 03. [3]) A. f. P. Bd. 43 und D. m. W. 09, Z. f. N. Bd. 41. Weitere Lit.: Chotzen, Jones (R. of N. 09), Eichelberg-Pförtner (M. f. P. XXV), Baron, Jahrb. f. Kind. Bd. 69, Szécsi, M. f. P. XXVII, Nonne-Holzmann, M. f. P. XXVII, Wada-Massumoto, Jahrb. f. Psych. XXX, Plaut, Z. f. d. g. N. O. IV, Kliencberger, A. f. P. Bd. 48, Fumarolo-Tramonti, M. f. P. XXX u. A.

charakteristisch für die verschiedenen Formen der M. purulenta. Fehlt der Eiter, so kann doch der reiche Gehalt des Punktats an Leukozyten (s. u.) die purulente Entzündung erkennen lassen. Nach Krönig sind auch bei seröser Meningitis die zelligen Elemente schon vermehrt im Vergleich zum normalen Liquor sowie zum einfachen Stauungshydrocephalus und Ergüssen vasomotorischen Ursprungs.

Derselbe Autor will im Punktat auch erweichte Hirnsubstanz in Form von Fettkörnchenkugeln, Myelin, zerfallenen Nervenfasern etc. gefunden und daraus Erweichungsherde des Gehirns diagnostiziert haben. Es ist mir nicht recht klar, wie bei einer in schonender Weise ausgeführten Punktion diese Elemente in den Liquor cerebrospinalis hineingelangen, und wie der von Krönig behauptete Durchbruch durch die Pia zustande gekommen sein soll. Bei älteren Blutungen fand er Hämotoidinkristalle. Ähnliche Angaben machen Sabrazès-Muratet (R. n. 04). S. ferner Babinski-Geudron R. n. 12, die bei Erweichungsherden Leukozyten im Liquor fanden. Der von Mott und Halliburton sowie von Wilson (R. n. 04) geführte Nachweis, daß bei Zerfall der Markscheiden Cholin in der Zerebrospinalflüssigkeit auftritt, hat für die Pathologie noch keine Bedeutung erlangt (vgl. jedoch das Kapitel Epilepsie und die entsprechenden Angaben Donaths in Z. f. N. XXVII und Rosenfelds in C. f. N. 04, sowie den Widerspruch Kauffmanns (N. C. 08). Die Mitteilung Hauptmanns (M. Kl. 10) verdient ebenfalls Beachtung).

Bezüglich des Phosphorsäuregehalts des Liquors s. Apelt-Schum (A. f. P. Bd. 44).

Bei malignen Tumoren dürften eventuell auch einmal charakteristische Geschwulstzellen zu finden sein. Diese von mir in der dritten Auflage ausgesprochene Vermutung hat sich inzwischen bestätigt (Philippe-Cestan-Oberthür, Rindfleisch[1]), Dufour[2]), Stadelmann. Widal). Ferner sind Zystizerkenblasen (Hartmann) und Echinokokkenbestandteile (?) (Jacob[3])) in je einem Falle gefunden worden.

Sehr wichtig ist die bakterioskopische Untersuchung, die mikroskopisch am hängenden Tropfen und im gefärbten Präparat sowie mittels Kulturversuchen (bzw. auch durch Überimpfen auf ein Versuchstier) ausgeführt werden muß. Sie läßt bei der eitrigen Meningitis Streptokokken und Staphylokokken und namentlich den Pneumoniecoccus sowie den Meningococcus intracellularis Jaeger-Weichselbaum nachweisen (Lichtheim, Heubner, Fürbringer, Lewkowicz u. A.). Bei der epidemischen Form ist meist der letztere, aber auch nicht selten der Fraenkelsche Coccus gefunden worden. In einem Falle von Influenza-Meningitis wies Langer den Pfeifferschen Bazillus im Lumbalpunkt nach, ebenso Mya[4]). Andererseits sind bei der Influenza-Meningitis und anderen Formen eitriger Meningitis auch andersartige Mikroorganismen, z. B. der Pneumonie-Bazillus, das Bacterium Coli etc. gefunden worden (letzteres von Sacquépée-Peltier, Nobécourt et Pasquier[5]) u. A.). Einigemale wurde der Typhusbazillus nachgewiesen, so von Stäubli. Schließlich ergibt die Untersuchung bei der tuberkulösen Meningitis die Anwesenheit der Tuberkelbazillen im Punktat, die namentlich in Gerinnseln (ev. ist es notwendig, zu zentrifugieren) gefunden werden, nach einzelnen Autoren in der Mehrzahl der Fälle (Fürbringer 70%), nach anderen in einem geringeren Prozentsatz (s. weitere Angaben in dem entsprechenden Kapitel). Auch

[1]) Z. f. N. XXVI. [2]) R. n. 04. [3]) Fortschr. d. Med. 03. [4]) Gazett. degl. Osped. 03. S. ferner Dubois, Thèse de Paris 02. [5]) Rev. mens. des mal. de l'enf. XX. S. ferner Southardt-Keene, Journ. of Amer. Med. Assoc. 06, Hartwich, B. k. W. 11.

durch Überimpfung des Liquors auf Tiere wurde die Diagnose befestigt (Widal-Le Sourd, Bernheim-Moser).

Diese Befunde erhalten besonders dadurch einen diagnostischen Wert, daß die angeführten Mikroorganismen bei anderen symptomatologisch verwandten Krankheiten (Meningitis serosa, Tumor, Hydrocephalus, Hirnabszeß etc.) vermißt werden. Indes wird die diagnostische Bedeutung dieser Kriterien dadurch wesentlich eingeschränkt, daß sie inkonstant sind. So kann bei der eitrigen Meningitis das Transsudat ein klares sein, frei von Leukozyten und charakteristischen Mikroorganismen (Lichtheim, Stadelmann, eigene Beob., Finkelstein, Achard et Laubry, Schönborn, Witte-Sturm[1]), Cushing). Einmal gilt dies für die Fälle, in denen die Kommunikation zwischen dem Gehirn und den Subarachnoidalräumen des Rückenmarks aufgehoben ist. Ferner kann das Exsudat ein festes, plastisches, sulziges sein, so daß das Ergebnis der Punktion überhaupt ein negatives ist. Oder infolge der Verwachsung der Arachnoidea mit der Pia gelangt die Kanüle in den Subduralraum (Stadelmann). Finkelstein betont jedoch, daß man auch in dem klaren Exsudat bei Anlegung von Kulturen die Mikroorganismen häufig nachweisen könne. Entleert sich ein reichliches Quantum von klarer Flüssigkeit, so ist es allerdings höchst unwahrscheinlich, daß eine universelle eitrige Meningitis vorliegt. Andererseits hat die Punktion in einzelnen Fällen von Hirnabszeß mit zirkumskripter eitriger Meningitis einen trüben Liquor ergeben (Stadelmann, Wolf[2]), Grunert, Voß[3]), Chavasse-Mahu).

Nach Beobachtungen von Grossmann (D. m. W. 05) soll selbst eine geringe Eiterbeimengung zum Liquor nicht für allgemeine Meningitis beweisend sein. So erwähnt auch Gerber (D. m. W. 06) einen Fall von operativ geheiltem otit. Hirnabszeß trotz trüber, leukozytenhaltiger, allerdings bakterienfreier Lumbalflüssigkeit. Vgl. auch B. Heine (B. k. W. 06). Körner schließt daraus und aus seinen eigenen Erfahrungen: 1. daß von einem Hirnabszesse, einer Sinusphlebitis, einer Labyrintheiterung Leukozyten und selbst Bakterien in den Liquor cerebrospinalis gelangen und dort eine Zeitlang verweilen können, ohne eine eitrige Entzündung in den Maschen der Pia herbeizuführen (Vorstufe der eitrigen M.), 2. daß ein solcher Zustand Symptome hervorrufen kann, die von denen einer vollentwickelten eitrigen M. nicht mit Sicherheit zu unterscheiden sind.

Bezüglich der Wassermannschen Komplementbindungsreaktion im Liquor ist auf die Kapitel Tabes, Paralyse und Lues zu verweisen.

Das Verhalten des Druckes, der Abflußmenge, der Beschaffenheit des Liquors in den verschiedenen Stadien der Meningitis ist von Stadelmann, Pfaundler, Councilman, Parisot, Labré et Castaigne, Griffon et Gaudy u. A. mittels wiederholt ausgeführter Punktionen verfolgt worden. Die Bedeutung der Lumbalpunktion für die Diagnose der Meningitis, namentlich der otogenen Form, geht auch aus den Mitteilungen von Lecène-Bourgeois, Chavasse-Mahu, Grunert u. A. hervor, doch ist auf die Fehlerquellen hingewiesen worden. Gefrierpunktsbestimmungen (die Kryoskopie) haben trotz der Untersuchungen von Widal, Sicard, Ravaut, Achard, Loeper, Schönborn u. A. keine wesentliche Bedeutung für die Diagnostik erlangt.

Es ist zuerst besonders von französischen Autoren auf die zelligen Bestandteile des Liquor cerebrospinalis bei den verschiedenen Affektionen des Nervensystems und in erster Linie bei der Meningitis das Hauptgewicht gelegt worden, nachdem schon

[1]) Z. f. Ohr. Bd. 39. [2]) Dissert. Straßburg 1897. [3]) Charité-Annalen XXIX.

Lichtheim und Krönig auf die Bedeutung dieser Untersuchung hingewiesen hatten. Widal und Sicard haben den Begriff der Zytodiagnostik geschaffen, und die von ihnen vertretene Lehre hat namentlich in Frankreich die Anregung zu einer nicht mehr übersehbaren Zahl von Untersuchungen gegeben.

Die sich auf die serösen Höhlenergüsse im allgemeinen beziehende Widalsche Formel wurde auf die entzündlichen Affektionen der Meningen übertragen. Danach ist die tuberkulöse Meningitis durch das Überwiegen der Lymphozyten, die Meningitis cerebrospinalis und purulenta durch das Vorherrschen der polynukleären Zellen gekennzeichnet.

Diese Lehre hat sich als im großen und ganzen zutreffend erwiesen. Im einzelnen sind jedoch auch manche Abweichungen von der Widalschen Regel gefunden worden. So haben Léri, Lewkowicz (Presse méd. 01) u. A. im Gegensatz zu Widal auch in der Zerebrospinalflüssigkeit Gesunder Lymphozyten in spärlicher oder selbst großer Zahl (?) gefunden; Krönig hatte schon früher Lymphozytose bei seröser Meningitis festgestellt; ferner war trotz mehr oder weniger reichlichen Lymphozytengehaltes des Liquors die Meningitis keine tuberkulöse in Beob. von Rendu, Dufour, Méry-Babonneix (R. n. 02) und kamen umgekehrt polynukleäre Leukozyten bei tuberkulöser Meningitis vor (Lewkowicz, Brion, Léri). Es zeigte sich eine gewisse Abhängigkeit des Befundes vom Stadium und der Verlaufsart des Leidens. Lymphozytose wurde ferner (wenn wir hier von der Syphilis, Tabes und Paralyse absehen) einigemale bei Typhus beobachtet (Widal, Vaquez, Variot, Méry-Babonneix), auch bei Herpes zoster. Es ist übrigens von Widal selbst der Satz aufgestellt worden, daß jede meningeale Reizung zu Lymphozytose führen könne.

Eine große Bedeutung hat die Zytodiagnose dann für die Erkennung der Tabes und Paralyse (s. d.) erlangt. —

Wegen der normalen und pathol. Zellenformen ist besonders auf Pappenheim (Z. f. H. Bd. 36) u. Szécsi (Z. f. d. g. N. O. VI, hier Lit.) zu verweisen. Nach letzterem kommen im Liquor unter pathol. Verhältnissen folgende Zellenformen vor: Leukozyten, Mikrolymphozyten, Mikrolymphoidozyten, Lymphoidozyten, Monozyten bzw. endotheliale Zellen, Plasmazellen etc. S. auch Cotton-Ayer (R. of N. 08) und wegen der Zytolyse Kafka (Z. f. d. g. N. O. V).

Über die Technik und Methodik der Untersuchung ist folgendes zu sagen: Die durch die Punktion auf sterilem Wege gewonnene Flüssigkeit (etwa 3—4 ccm) wird in einem Reagenzglase mindestens 10 Minuten lang zentrifugiert, der Inhalt abgegossen und nur der den Wänden anhaftende Bodensatz aus dem umgestülpten Glase mittels Pipette oder Glasstab entnommen, in dünner Schicht auf dem Objektträger ausgebreitet, fixiert oder getrocknet und gefärbt (mit Eosin, Methylenblau, Triacid oder dergleichen). Widal und Sicard haben ihre Methode in der Revue neurol. 03 No. 6 beschrieben. Etwa 2—4 Lymphozyten im Gesichtsfeld bei 400—450 facher Vergrößerung sind nach Sicard und Schönborn noch normal; ein Besätsein des Gesichtsfeldes mit Lymphozyten ist aber unbedingt pathologisch. Das letztere wird auch von Nissl, Meyer (B. k. W. 04 u. A. f. P. Bd. 42), Siemerling (B. k. W. 04) u. A. bestätigt. Nissl mahnt zur Vorsicht in der Beurteilung der geringen Mengen, da das Ergebnis auch von der Art und Methode der Untersuchung abhänge. Das von Nissl angewandte Verfahren — er zentrifugiert z. B. ¾ Stunden lang — ist im Zentralbl. f. Nervenheilkunde 04 beschrieben. Die Methoden von Alzheimer, Pappenheim etc. s. l. c. —

Von Störungen und üblen Zufällen bei der Operation sind noch folgende zu nennen: Die Nadel kann zwischen Dura und Knochen, in den Subduralraum gelangen, sie kann durch Fibringerinnsel verstopft werden, sie kann abbrechen etc. — Die durch die Entleerung des Liquors bedingte Druckschwankung kann eine Steigerung der Beschwerden, namentlich des Kopfschmerzes etc. bewirken und neue hervorrufen, wie Schwindel und Gleichgewichtsstörung (Gumprecht). Es wird das um so eher eintreten, je größer das entleerte Quantum ist und je schneller die Entleerung erfolgt. H. Curschmann sah in einem Falle, in welchem die Punktion an dem sitzenden Pat. vorgenommen wurde, schweren Meningismus mit Herpes eintreten. Wird eine Wurzel der Cauda equina getroffen, so kann sich das durch Schmerz im entsprechenden Nerven-

gebiet äußern. Größere Blutungen durch Venenverletzung sah Henneberg bei dem Lendenstich entstehen. Ungünstige Nebenwirkungen werden auch aus der Klinik Passows von Voss berichtet. Es ist nicht ausgeschlossen, wenn auch nicht bewiesen, daß durch die Punktion auch einmal eine zirkumskripte Meningitis purulenta in eine universelle verwandelt und der Hirnabszeß zum Durchbruch gebracht wird (Stadelmann, Oppenheim[1]), Heine). Die Operation wird von vielen Ärzten, die unter Hunderten von Fällen, in denen sie sie ausführten, keinen Todesfall gesehen haben, als gefahrlos hingestellt, so von Krönig, E. Meyer, H. Curschmann, Chotzen etc., aber es bleibt doch die Tatsache bestehen, daß der Exitus einigemale fast unmittelbar auf die Punktion, namentlich bei Tumor cerebri resp. cerebelli (Fürbringer, Gumprecht[2]), Lichtheim, Rieken, Wilms, Leo Müller[3]), Masing[4]), Minet-Lavoix[5]), Marinesco[6]) aber auch bei Meningitis (Grunert[7]), Stadelmann, Strom Bull, Lewandowsky), Aneurysma (Krönig, Sergent-Grenet[8]), Spiller[9]), Cysticercus (Krönig), Urämie folgte. Gumprecht hat 15 Todesfälle infolge Lumbalpunktion aus der Literatur zusammengestellt und 2 eigene Beobachtungen hinzugefügt. Eingehender wird die Frage von Maystre[10]) behandelt. Auch auf experimentellem Wege hat Ossipow[11]) unter meiner Leitung den Nachweis geführt, daß die Punktion beim Tier Blutungen in die Substanz des zentralen Nervensystems verursachen kann, und L. Müller hat dasselbe bei einem an Tumor cerebri leidenden Patienten Nonnes eintreten sehen (ebenso Marinesco); das gleiche scheint aus Beobachtungen Finkelnburgs hervorzugehen etc.*). Eine tödliche intradurale Blutung sah Ponfick bei einem hydrozephalischen Kinde im Gefolge der Lumbalpunktion (50 ccm) eintreten. Auch Schönborn beobachtete eine Hämorrhagie, die er auf Thrombus-Lockerung bezieht, und einmal eine zum Exitus führende Folgekrankheit bei einem Paralytiker.

Über den Einfluß der Punktion auf gesunde Individuen hat besonders Nissl dankenswerte Beobachtungen angestellt. Fast regelmäßig stellte sich 5—12 Stunden nach der Punktion Kopfschmerz, Erbrechen, Apathie, Arbeitsunfähigkeit von 1—8tägiger Dauer ein; bei einem kam es zu psychischen Störungen. Unter 112 Punktionen bei Geisteskranken boten 48 Folgeerscheinungen, die 1—2, aber auch 10 Tage anhielten. Da somit das Verfahren kein durchaus unbedenkliches ist und die diagnostischen Schlüsse aus ihm doch nur mit Vorsicht zu ziehen sind, soll man es nicht ad libitum anwenden, sondern bei den der Meningitis verdächtigen Fällen nur dort, wo die Diagnose zweifelhaft und ihre Sicherstellung im Interesse des Patienten geboten ist. Dieser unser Standpunkt wird auch von Münzer, Heine, L. Müller u. A. vertreten. Von Quincke selbst wird die Gefahr bei Hirntumor und frischer Blutung am meisten hervorgehoben. Über den therapeutischen Wert der

---

[1]) B. k. W. 1896 u. 97. [2]) D. m. W. 1900. [3]) Mitt. aus d. Hamb. Staatskr. [4]) Petersb. med. W. 04. [5]) Écho méd. d. Nord 09. S. ferner Hauser, Mag. f. Laege 10. [6]) N. C. 10. [7]) M. m. W. 05. [8]) ref. R. n. 08. [9]) D. milit. Z. 11. [10]) Thèse de Montpellier 03. S. ferner Reichmann, Der Wert und die Gefahren der Lumbalpunktion, Z. f. d. g. N. O. XI. [11]) Z. f. N. XIX.

*) S. zu der Frage auch Milian, Semaine méd. 02.

Lumbalpunktion siehe weiter unten und besonders im Kapitel epid. Cerebrospinalmeningitis, Hydrocephalus und Meningitis serosa.

Therapie. Sobald auch nur der Verdacht einer beginnenden Meningitis waltet, ist absolute Bettruhe notwendig. Der Kopf soll hochgelagert werden, der Hals frei sein. — Alle Erregungen suche man fernzuhalten: selbst der Lichtreiz kann dem Patienten sehr peinlich sein; ebenso jedes Geräusch.

Eine Ableitung auf den Darm durch Darreichung von Kalomel oder anderen Abführmitteln ist immer empfehlenswert. Ebenso lehrt die Erfahrung, daß die dauernde Applikation einer Eisblase auf den glattgeschorenen Kopf die Beschwerden zu lindern vermag. Bei kräftigen Individuen ist eine örtliche Blutentziehung durch Blutegel, die in der Gegend des Proc. mast. angelegt werden, wohl am Platze, doch hüte man sich vor stärkerer Blutentziehung. Die heftigen Kopfschmerzen werden durch Morphium bekämpft, auch hartnäckiges Erbrechen, furibunde Delirien machen die Anwendung dieses Mittels erforderlich.

Von einzelnen Ärzten wird der Erfolg der Pustelsalbe: Einreibung des kahlen Kopfes mit Ung. Tart. stib. und Unterhaltung der Eiterung gerühmt; jedenfalls ist die Anwendung eines Blasenpflasters in der Hinterhauptsgegend zuweilen von palliativer Wirkung. Doch sind energische Eingriffe dieser Art zu widerraten, da sie den Kranken quälen und ihr Nutzen ein recht zweifelhafter ist.

Die Darreichung der Diuretica, der Gebrauch des Jodkaliums und Quecksilbers hat warme Fürsprache gefunden; indes ist der Nutzen, den sie stiften, ebenfalls ein fragwürdiger. Einreibungen mit Unguent. argent. Crédé (zirka 2—3 g pro die, nach Art der Inunktionskur angewandt) werden von Daxenberg, Fischer u. A. empfohlen. Auch sind Versuche mit Kollargolinjektion in den Wirbelkanal gemacht worden.

Von inneren Mitteln wird neuerdings Urotropin empfohlen (Crowe, Stockmayer[1]), Ibrahim[2]).

Kalte Übergießungen des Kopfes im lauen Bade können zur Bekämpfung des Sopors angewandt werden. In vielen Fällen sollen heiße Bäder von 38—40°, alle 3—4 Stunden, die besonders bei der Behandlung der epidem. Cerebrospinalmeningitis am Platze sind (Netter, Sevestre, Rendu, Raymond), heilbringend gewesen sein. Doch haben sich Leyden, Kraus u. A. über den Wert des Verfahrens mit großer Reserve ausgesprochen, während ich öfter Gutes von ihm sah. Auch heiße Einpackungen der Extremitäten sowie heiße Kopfumschläge werden empfohlen.

Überaus wichtig ist es, der Quelle der Erkrankung nachzuspüren und jede Eiteransammlung in der Nähe des Schädels, auch die erreichbaren extraduralen Abszesse, zu entleeren. So kann die Parazentese des Trommelfells, die Trepanation des Warzenfortsatzes, die Spaltung eines Hirnabszesses erforderlich sein. Es ist nicht zu bezweifeln, daß auch in manchen Fällen von beginnender Meningitis auf diese Weise dem Leiden Einhalt geboten worden ist (Macewen, Gradenigo, Kander, Manasse, Alexander, Bezold u. A.). Namentlich liegt es in der Macht der Ohrenärzte, der Meningitis in vielen Fällen vorzubeugen und die in der Entwicklung begriffene erfolgreich

[1]) Allg. Wien. med. Z. 10. [2]) M. Kl. 10.

zu bekämpfen. Selbst nicht der Nachweis einer Trübung des Liq. cerebrospinalis, nicht einmal der der Anwesenheit von Leukozyten und vielleicht selbst nicht der von Bakterien ist für das Vorhandensein einer diffusen eitrigen Meningitis beweisend, bildet somit keine Kontraindikation für die operative Behandlung des Ohrenleidens und die Eröffnung der Dura mater. Nur wo die zweifellosen Zeichen einer diffusen eitrigen Meningitis vorliegen, darf auf einen Erfolg der Therapie kaum noch gerechnet werden (Jansen, Heine), indes soll in vereinzelten Fällen auch noch unter diesen Verhältnissen Heilung erzielt sein. Daß auch eine sachgemäße Behandlung der Schädelverletzungen zur Prophylaxe der Meningitis beiträgt, liegt auf der Hand. Und es bedarf kaum der Erwähnung, daß bei den Operationen am Schädel und der Wirbelsäule, speziell auch bei der Lumbalpunktion und Lumbalanästhesie jede Infektion vermieden werden muß.

Sehr große Unsicherheit herrscht noch bezüglich der Frage der operativen Behandlung dieses Leidens. Es sind einige Fälle bekannt geworden, in denen die Ventrikelpunktion (Beck) Nutzen brachte, andere, in denen der vom Ohr ausgehende Prozeß durch Spaltung der Dura mater und Evakuation des in den Meningen enthaltenen Exsudates geheilt wurde (Macewen, Lucae, Bertelsmann, Hammerschlag, Witzel, Gerber[1]). Meist hat es sich freilich in den auf diese Weise geheilten Fällen um eine umschriebene Meningitis im Bereich des Felsenbeins gehandelt. Doch ist auch einigemale durch die Lumbalpunktion der Nachweis geführt worden, daß eine allgemeine Meningitis vorlag. Wir sind aber noch weit davon entfernt, bestimmte und scharfe Indikationen für die operative Behandlung aufstellen zu können. In den letzten Jahren haben Haberer[2]), Friedrich[3]), Hinsberg[4]), Lermoyez-Bellin[5]), Manasse[6]), Kümmel[7]), Alexander[8]), Heine[9]), Ballance[10]), Körner, Radmann[11]), Dufour-Lenormand[12]), Oertel[13]), Krebs[14]), Urbantschitsch[15]), Mygind[16]), Spiller, Martin u. A. Beiträge zu dieser Frage geliefert. Auch bei eitriger Meningitis auf anderer Grundlage hat die Radikaloperation in einigen Fällen (Boswell[17]), Tscherniachowski[18])) Heilung bewirkt. Ich habe in Gemeinschaft mit Bier einen wegen Tumorsymptomen operierten Patienten behandelt, in dem die Meningitis purulenta (Leukozytenbefund) unter Anwendung der Bierschen Stauung bei reichem Liquorabfluß zurückging und Heilung eintrat. Wenn diese Erfahrungen auch zeigen, daß gelegentlich noch im vorgeschrittenen Stadium der eitrigen Meningitis durch Trepanation, Spaltung der Dura, Ausräumung des erreichbaren Exsudates und Drainage ein Heilerfolg zu erzielen ist, so ist doch unbedingt mit Jansen, Körner, Heine, Wittmaak, Stacke[19]) u. A. daran festzuhalten, schon bei den ersten Zeichen der Meningitis den Eiterherd im Ohr bzw. Schädel auszuräumen. Anderer-

[1]) D. m. W. 04. [2]) W. kl. W. 03. [3]) D. m. W. 04. [4]) D. m. W. 04 und Z. f. Ohr. Bd. 50. [5]) Presse méd. 04. [6]) Z. f. k. M. Bd. 55. [7]) D. m. W. 05 u. A. f. kl. Ch. Bd. 77. [8]) D. m. W. 05 u. A. f. Ohr. 08. [9]) B. k. W. 06 und die Operationen am Ohr. Berlin 04. [10]) Some points in the Surgery of the Brain. London 07. [11]) Mitt. aus Grenzgeb. 08. [12]) R. n. 08. [13]) B. k. W. 09. [14]) Therap. Mon. 10. [15]) ref. Z. f. d. g. N. I. [16]) A. f. kl. Chir. Bd. 93. S. ferner Girard, M. Kl. 11. Nr. 6. Vor kurzem hat Henke, Beihefte zur M. Kl. 12. die Frage eingehend besprochen. [17]) Brit. med. Journ. 07. [18]) A. f. kl. Chir. Bd. 91. [19]) D. m. W. 11.

seits darf man sich nach diesen Erfahrungen auch nicht scheuen, bei deutlicher Ausbildung der meningitischen Symptome operativ vorzugehen. Körner meint, daß man bei sicherem Nachweis von Streptokokken im Lumbalpunktat auf operativen Eingriff verzichten solle.

Auch die Lumbalpunktion, die gerade hier vielfach angewandt wurde (Lichtheim, Quincke, Heubner, Fürbringer, Chipault u. A.), hat in einer nicht so geringen Zahl von Fällen der Meningitis purulenta, wie in den von Rieken, Jansen, Bormans, Hirsch, Langer, Netter, Nobécourt et du Pasquier, Mya, Donath, Tobler[1]), Kohte, Voß[2]), Bókay[3]), Barker[4]), Wittmaack[5]), Kümmell[6]), Curschmann[7]), Tedesco[8]) u. A. mitgeteilten, einen durchgreifenden Erfolg gehabt. Doch es bleibt, wie die Autoren selbst anerkennen, in einem Teil dieser Fälle zweifelhaft, ob die Spinalpunktion allein die Heilung herbeigeführt hat. Alexander bezweifelt die Wirksamkeit des Eingriffs, resp. er sah zwar Besserung, aber keine Heilung dabei erfolgen. Immerhin dürften weitere Versuche mit diesem Verfahren berechtigt sein, namentlich dann, wenn die Hirndruckerscheinungen eine beträchtliche Höhe erreichen. Die Punktion soll dann in Abständen von einem oder mehreren Tagen so oft erneuert werden, bis sich der Liquor klärt.

Über den Nutzen der von Quincke empfohlenen Schlitzung der Dura spinalis fehlt es an ausreichenden Erfahrungen. Die Duralinfusion mit Einführung von Medikamenten hat sich nicht bewährt. Die Trepanation der Wirbelsäule mit Spaltung der Dura und Drainage (Paget) ist auch einigemale angewandt worden. Mit dem Verfahren wollen z. B. Rolleston und Allingham in einem Falle, den sie der sporadischen Cerebrospinalmeningitis zurechnen, Heilung (mit persistierender Taubheit) erzielt haben; ferner Barth in einem Falle, in welchem sich das Leiden an eine Verletzung des Wirbelkanals angeschlossen hatte.

Über eine scheinbar erfolgreiche intraspinale Anwendung des Pneumokokkenserums berichtet H. Schlesinger (W. kl. R. 11).

Alles in allem können wir die neueren Erfahrungen dahin zusammenfassen, daß bei der eitrigen Meningitis, die ihren Ausgang von einem Eiterungsprozeß im Bereich des Schädels nimmt, die operative Beseitigung dieses Herdes das erste Erfordernis ist, an die sich dann, sobald die Spontanheilung sich verzögert, die operative Entlastung der Meningen selbst zu schließen hat. Zu diesem Ziel kann die wiederholte Lumbalpunktion führen, doch scheint der sicherere, aber einstweilen auch mit größerer Gefahr verbundene Weg die Trepanation und Spaltung der Dura mater etc. zu sein.

Die epidemische Cerebrospinalmeningitis.

Literatur: Niemeyer, Die epidemische Cerebrospinal-Meningitis etc. Berlin Berlin 1865. Wunderlich, Arch. der Heilk. VI. Ziemssen-Hess, A. f. kl. Med. 1865. Mannkopf, Braunschweig 1866. Strümpell, A. f. klin. Med. XXX. Leichtenstern, D. m. W. 1885. Heubner, Eulenburgs Realenzyklop. 1889. Schultze, Nothnagels Handbuch l. c. Jaeger, Bibl. v. Coler IX. Weichselbaum, Kolle-Wassermanns Handbuch III. Weichselbaum, W. m. W. 06. Westenhöffer, B. k. W. 05 u. 06. Dow, Med. Record 06. Billings, Med. Record 05, Diskuss. Fowler, R. of N. 07. Cassel, D. m. W. 07. Lenhartz, A. f. kl. M. Bd. 84. Ebstein, A. f. kl. M. Bd. 93. Ménard, Thèse de Paris

[1]) N. C. 04. [2]) Charité-Annalen XXIX. [3]) Orv. Hetil. 07. [4]) Brit. med. Journ. 08. [5]) M. m. W. 08. [6]) ref. D. m. W. 09. Nr. 48. [7]) M. f. P. XXVIII, D. m. W. 10. [8]) W. kl. W. 11.

08/09. Busse, Die übertragbare Genickstarre, Jena 10. Göppert, Ergebn. d. inn. Med. und Kind. Bd. IV. Dutoit, Übersichtsref. M. Kl. 11. Netter-Debré, La Meningite cérébrosp. 11. Uhthoff, Graefe-Saemisch Handbuch 2. Aufl. II. Teil Bd. XI (reichhalt. Literatur, nicht nur für die ophthalm. Fragen). Kolle-Wassermann, Handbuch der pathogenen Mikroorganismen.

Die eitrige Cerebrospinalmeningitis tritt nicht selten epidemisch auf. In Deutschland sind wir mit dieser Krankheit besonders seit den sechziger Jahren bekannt geworden. Es handelt sich um eine durch Mikroorganismen erzeugte Infektionskrankheit. Nachgewiesen wurde der Fraenkelsche Pneumoniecoccus (Leyden, Jemma, Stadelmann) und besonders der Diplococcus intracellularis, (Jaeger, Weichselbaum, Heubner, Fürbringer, Monti, Pfaundler, Mayer, Finkelstein, Osler, Cannet, Griffon, Lewkowicz, Fischer u. A.).

Die Mehrzahl der Forscher neigt mit Fraenkel und Stadelmann heute zu der Annahme, daß sowohl der Weichselbaumsche Diplococcus als der Fraenkelsche Pneumoniecoccus dieses Leiden hervorrufen kann; Heubner hält ersteren für den spezifischen, während er den Pneumoniecoccus nur als Erreger der sporadischen Meningitis anerkennt. Bettencourt-França (Z. f. Hyg. Bd. 46) sowie Lingelsheim fanden den Weichselbaumschen Diplococcus regelmäßig, doch betont letzterer und mit ihm Westenhöffer die Häufigkeit der Mischinfektion. Dieser Autor hält es sogar für möglich, daß der eigentliche Infektionsträger noch unbekannt sei und der Meningococcus nur eine sekund. Rolle spiele. Siehe zu der Frage auch Councilman (Albany Med. Annals 05), Kraus (D. m. W. 05), Ch. Müller (Schweiz. Korr. 08, Ceradini (Mailand 09) und besonders die Abhandlung von Hasche-Klünder, Z. f. N. XXXVII, die die gesamte Literatur berücksichtigt; ferner bezügl. d. Verhaltens d. Meningococcus gegenüber der Gramschen Färbung: Lingelsheim (D. m. W. 05), Dieudonné (C. f. Bakt. Bd. 61), M'Donald (R. of N. 07).

Westenhöffer hält den Nasenrachenraum für die Entrittspforte der Krankheitserreger, fand dieses Gebiet, besonders die Rachentonsille, immer beteiligt und das Ohr, die Keilbeinhöhle etc. sehr häufig in Mitleidenschaft gezogen. Das wird von Goodwin bestätigt. Kinder mit lymphatischer Konstitution sollen prädisponiert sein (Westenhöffer).

Nach Flügge, Ostermann (D. m. W. 06), Trautmann-Fromme (M. m. W. 08) vermitteln die Gesunden in der Umgebung der Kranken die Übertragung und Verschleppung durch die in ihrem Nasenschleim enthaltenen Kokken.

Die Epidemie fällt gewöhnlich in die Winters- und Frühlingszeit, doch kann sie auch in der heißeren Jahreszeit auftreten. Eine direkte Übertragung der Krankheit scheint nicht stattzufinden. Vorwiegend werden Kinder und jugendliche Individuen, in einzelnen Epidemien wurden ausschließlich Kinder ergriffen. So existiert eine Statistik, nach welcher in 82% der Fälle Kinder im Alter von 1—10 Jahren befallen wurden. Auch in der jüngsten Epidemie Schlesiens waren Kinder in 79% der Fälle betroffen (Kirchner). Personen die das 30. Lebensjahr überschritten haben, erkranken nur selten.

Es gibt sporadische Fälle, in denen das Krankheitsbild durchaus dem der epidemischen Form entspricht, und es ist kaum zu bezweifeln, daß da derselbe Krankheitserreger im Spiele ist. Dafür spricht auch der Umstand, daß gleichzeitig mehrere Individuen in derselben Stadt, in derselben Straße, in demselben Hause (eigene Beobachtung, Sweet) erkrankten, ohne daß jedoch von einer Epidemie die Rede sein konnte. Besonders gefährdet ist die ärmere Bevölkerung und namentlich die eng zusammen lebenden Individuen in Gefängnissen, Kasernen, Arbeitshäusern. Das einmalige Überstehen der Krankheit schafft keine Im-

munität. Traumen können als Gelegenheitsursache wirken, wie das z. B. ein von Michaelis beschriebener Fall lehrt. Bei einem Patienten Westenhöffers[1]) schloß sich das Leiden an eine Lumbalanästhesie mit Stovain an.

Das im ganzen recht variable Krankheitsbild stellt sich in typischen Fällen folgendermaßen dar: Die Erkrankung setzt plötzlich ein, oder es gehen als Vorboten ihrem Eintritt Stunden oder selbst 1—2 Tage lang allgemeines Unwohlsein, Frösteln, Unruhe, leichter Kopf- und Rückenschmerz, auch wohl ziehende Schmerzen in den Extremitäten, voraus. Nun beginnt das Leiden selbst mit heftigem Kopfschmerz, Erbrechen, Schwindel, Empfindlichkeit gegen Licht und Geräusch, oft auch mit Schüttelfrost, seltener, meist nur im Kindesalter, mit allgemeinen Konvulsionen. Der Kranke wird unruhig, schlaflos; das Sensorium bleibt in der Regel zunächst noch frei. Sogleich oder nach 1—2 Tagen verkündet die ominöse Nackensteifigkeit, die Genickstarre, den Charakter der Erkrankung.

Die Temperatur ist erhöht, geht indes anfangs meist nicht über 39° hinaus, zeigt aber erhebliche Schwankungen, ebenso wie der durchweg beschleunigte und unregelmäßige Puls. Milzschwellung bildet kein reguläres Symptom, sie wird sogar öfter vermißt.

In den nächsten Tagen steigert sich der Kopfschmerz, oft bis zur rasenden Heftigkeit, das Fieber hält an oder wächst; Patient deliriert lebhaft, die Muskelstarre breitet sich aus auf die Kiefer-, Rücken-, Rumpf- und Extremitätenmuskeln. So wird der Kopf fast rechtwinklig hintenausgebogen, es stellt sich Trismus, Opisthotonus ein. Auch das Abdomen ist häufig eingezogen. Jede Berührung der Haut, jeder Druck auf die Muskeln, besonders aber der Versuch aktiver und passiver Bewegungen erzeugt die heftigsten Schmerzen, die sich auch während des Deliriums und der nun eintretenden Bewußtseinstrübung durch schmerzliche Gesichtsverzerrung kundgeben.

Der Stuhl ist angehalten, es besteht gewöhnlich Retentio, später Incontinentia urinae. Das Harnquantum ist manchmal vermehrt, auch Albuminurie und Melliturie kommt ab und zu einmal vor.

Nimmt die Erkrankung einen ungünstigen Ausgang, so stellt sich schon im Laufe oder am Ende der ersten Woche Koma ein, und Lähmungserscheinungen treten in den Vordergrund. Das Gesicht wird fahl und spitz, die Pupillen sind gewöhnlich weit und lichtstarr, die ophthalmoskopische Untersuchung läßt eine beginnende Neuritis optica erkennen; auch abnorme Einstellung der Bulbi, Strabismus, Okulomotoriuslähmung, Fazialisparese ist nicht selten zu konstatieren. Fehlt das Koma oder hellt sich das Sensorium auf, so macht sich nicht selten schon jetzt Schwerhörigkeit bemerklich. Auch Conjunctivitis, Chemosis, Keratitis und besonders Iridochorioiditis purulenta kann sich im Verlauf der Meningitis einstellen.

Die Chemosis kann eine Folge der Entzündung des orbitalen Zellgewebes sein, welche Axenfeld auf Pneumokokkeneinwanderung zurückführen konnte. Die Keratitis kann eine neuroparalytische, d. h. eine Folge der Beteiligung des Trigeminus sein. Amaurose kommt durch direkte Beteiligung d. N. opticus (Perineuritis descendens, Neuritis optica) zustande, sie kann aber auch bei normalem ophthalmoskopischen Be-

[1]) B. k. W. 07.

funde bestehen und die Folge der Schädigung basaler optischer Gebilde (Chiasma, Tractus) oder gar kortikalen Ursprunges sein (Uhthoff, Depène, Oppenheim). Ob die Neuritis optica durch die Mikroorganismen selbst (Axenfeld hat sie bis in die Scheide des Opticus verfolgen können) oder ihre Stoffwechselprodukte hervorgerufen wird, ist nicht festgestellt. Die eitrige Iridochorioiditis scheint meist auf metastatischem Wege zustande zu kommen (Oeller, Axenfeld, Wintersteiner); sie führt zur Amaurose. Axenfeld bezeichnet den Zustand als Meningitisophthalmie. Selten entsteht Panophthalmitis mit Perforation. S. zu der Frage ferner Heine, B. k. W. 05, Uhthoff, D. m. W. 05 und Bericht der 32. Versamml. d. ophth. Ges. 06; Lit. bei Uhthoff, Graefe-Saemisch, Handbuch II. Aufl. Bd. XI.

Während allgemeine oder partielle Konvulsionen in dem ersten Stadium nicht so selten und wohl auch wiederholentlich auftreten, machen sich nun die Zeichen einer Monoplegie oder Hemiplegie geltend, falls sie nicht durch die Bewußtlosigkeit verdeckt werden. Selten besteht Aphasie. Besonders beachtenswert ist es aber, daß auch die Erscheinungen einer Spinallähmung in manchen Fällen hervortreten: Paraplegie, Westphalsches Zeichen*), Blasenlähmung, Gürtelschmerz etc., die natürlich nur dann deutlich nachzuweisen sind, wenn bei beginnender Besserung oder Remission das Bewußtsein sich klärt. Auch Lähmung der Nackenmuskeln kommt zuweilen vor. Fehlen des Bauchreflexes betont Fowler.

Sehr häufig und schon frühzeitig bilden sich Effloreszenzen an der Haut: Erythem, Urticaria, Roseola, Miliaria, Purpura etc. Von diagnostischer Bedeutung ist aber vor allem der Herpes, der in der Regel schon in den ersten Tagen zum Vorschein kommt. Die Bläschen sitzen vorwiegend an den Lippen, manchmal auch im Gesicht, an den Ohren und in symmetrischer Anordnung an den Extremitäten. Es gibt Epidemien, in denen der Herpes fast in jedem Falle zu den Krankheitszeichen gehört. Er besteht gewöhnlich nur einige Tage, um dann einzutrocknen**). In den Bläschen wurden Mikroorganismen gefunden.

Nasenbluten kann sich im Verlauf der Erkrankung einstellen. Rimbaud (Gaz. des hôp. 09) will darin ein günstiges Zeichen erblicken. Das Verhalten des Blutdrucks b. M. epid. bespricht Robinson (Arch. of internat. Med. 11), das des Blutbildes sowie seine diagnost. und prognost. Bedeutung Rusca (A. f. kl. M. 11).

Manchmal bilden sich Gelenkergüsse einfacher oder purulenter Natur.

In den letal verlaufenden Fällen hält das Koma an, der Kranke magert beträchtlich ab, Harn und Stuhl gehen ins Bett, abundante Schweiße, Meteorismus können sub finem vitae hinzukommen; der Puls wird sehr klein und frequent, aussetzend, die Temperatur steigt bis zu beträchtlicher Höhe (bis 42° und darüber) oder geht weit unter die Norm, und der Exitus erfolgt gewöhnlich am Ende der zweiten Woche oder im Anfang der dritten. In nicht wenigen Fällen tritt aber der Tod auch noch in späterer Zeit ein, nach Wochen und Monaten, sei es, daß die Erkrankung überhaupt einen protrahierten Verlauf nahm, oder

*) Die Sehnenphänomene sind im Beginn meist gesteigert, können auch im weiteren Verlaufe erhöht bleiben, doch schwinden sie häufiger, wenn auch oft nur für gewisse Zeit. Im ganzen ist die Beurteilung durch das Koma und die Temperatursteigerung erschwert.

**) Von neueren Abhandl. über diese Frage sei die von Einhorn, W. kl. W. 07, erwähnt.

daß erst die Nachkrankheiten, sowie Decubitus, Erschöpfung das Ende herbeiführen.

In den günstig verlaufenden Fällen sind meistens die Erscheinungen von vornherein weniger stark ausgebildet, namentlich ist das Koma ein unvollständiges oder fehlt ganz, und die Temperatur fällt bald oder nimmt einen remittierenden Charakter an. Im Laufe der zweiten Woche mildern sich die Beschwerden, die Unruhe läßt nach, nach und nach kehrt der Appetit wieder und Patient tritt in die Rekonvaleszenz, die aber leider noch von Rückfällen bedroht ist. Sie kann sich sehr in die Länge ziehen, manchmal folgt auch ein — durch chronische Meningitis, Hydrocephalus etc. bedingter — chronischer Krankheitszustand, in welchem die geschilderten Reizerscheinungen in geringerer Intensität fortbestehen und einzelne Lähmungssymptome, die nachher erwähnt werden sollen, im Vordergrunde stehen. Auch da kann noch nach langer Zeit der Tod erfolgen.

Beachtenswerte Mitteilungen über den im Anschluß an das Leiden hervortretenden Hydrocephalus haben Koch (Therap. d. Geg. 07), W. Schultz (A. f. kl. M. Bd. 39), Huber (Arch. of Pediat. 08), Knox-Sladen (Arch. of Ped. 08) gemacht.

Von den Abarten dieser Krankheit haben folgende ein besonderes Interesse:

1. Die Meningitis cerebrospinalis epidemica siderans s. fulminans. Urplötzlich wird das bis da gesunde Individuum von schwerem Leiden ergriffen: Frost, Kopfschmerz, Erbrechen, Delirien, Tobsucht oder sogleich Koma, Genickstarre und Lähmung etc. entwickeln sich im Verlauf einiger Stunden, um ebenso schnell zum Tode zu führen.

Eine eingehende Besprechung dieses Typus ist in der Pariser These (09/10) von Dalmenesche enthalten.

Demgegenüber stehen 2. milde, rudimentäre oder Abortivformen, die überhaupt nur zur Zeit einer Epidemie richtig zu deuten sind: die Individuen klagen über Kopfschmerz, Rückenschmerz, sind etwas unruhig und benommen, Erbrechen kann sich einstellen, auch örtlicher oder allgemeiner Krampf, ein geringer Grad von Nackensteifheit etc. Diese Erscheinungen dauern einen oder mehrere Tage bis zu 1—2 Wochen, um in Genesung auszugehen. Manchmal handelt es sich überhaupt nur um einen leichten Kopf- oder Genickschmerz nebst allgemeinem Unwohlsein, dessen Beziehung zur herrschenden Epidemie eine zweifelhafte ist.

3. In einer dritten Kategorie von Fällen nimmt die Erkrankung einen protrahierten Verlauf und erstreckt sich über viele Monate. Das Fieber kann auch einen intermittierenden Charakter annehmen, einem quotidianen oder tertianen Typus entsprechen, in den Intervallen ist der Kranke fieberfrei, und auch die übrigen Symptome schwinden, um mit dem Fieber zu exazerbieren. Diese Intermissionen sind in einzelnen Fällen erst im Stadium der Rekonvaleszenz hervorgetreten.

Bertrand bespricht diese Form in seiner These (Paris 04). Einen sehr bemerkenswerten Fall beschreibt auch Debré (Bull. de la Soc. de Ped. Paris 08).

Unter den Abortivfällen kommen auch solche vor, in denen das Individuum umhergeht (Formes ambulatoires der Franzosen, wie sie besonders von Rendu, Sicard, Pinault, Léri (R. n. 02), Geronne (B. k. W. 09. Nr. 46) u. A. beschrieben sind); meist handelt es sich da naturgemäß um eine ganz leichte Erkrankung, doch kann diesem Verhalten auch eine schwere, prognostisch ungünstige Affektion entsprechen. In einigen

Epidemien sollen die zerebralen Symptome gegenüber den spinalen in den Hintergrund getreten sein. Einen unter dem Bilde der Myelitis verlaufenen Fall (mit entsprechendem Befunde) beobachteten Massary-Chatelin (R. n. 10). S. bez. der atypischen Formen auch Comby-Netter (Soc. d. Péd., R. n. 06), Ebstein, l. c., Maillet, Thèse de Paris 10.

Auf einige Besonderheiten in der Symptomatologie (geringe Nackensteifigkeit, geringes Fieber etc.) und im Verlauf beim senilen Typus des Leidens verweist Schlesinger (W. m. W. 08). S. auch Reiche, M. m. W. 09. Zur Frage der atypischen Fälle ferner Taschenberg, Z. f. d. g. N. O. IV.

Die Heilung der Meningitis cerebrosp. epid. ist zuweilen eine unvollständige, es bleiben gewisse Symptome längere Zeit oder dauernd bestehen. Dahin gehört Neigung zu Kopfschmerz, ferner Ohrensausen, Strabismus, Blindheit (durch Atrophia nervi optici ex neuritide oder Phthisis bulbi oder höchst selten durch Erkrankung der Sehzentren nach den Beobachtungen von Uhthoff, Axenfeld, Depène und zwei von mir selbst untersuchten Fällen) und besonders häufig Taubheit. Die Taubheit stellt sich in den ersten 2—3 Wochen der Krankheit, seltener in der Rekonvaleszenz und ausnahmsweise erst nach Monaten ein. Sie ist eine doppelseitige und vollständige. Befällt sie das frühe Kindesalter, so ist Taubstummheit die Folge, und so ist die in der Kindheit erworbene Taubstummheit sehr häufig ein Residuum der epidemischen Genickstarre. Selbst die rudimentären Formen dieser Krankheit können dauernde Taubheit im Gefolge haben. In den meisten Fällen ist gleichzeitig eine Gehstörung vorhanden, die auf mangelhafter Koordination beruht. Die Kranken gehen unsicher, schwankend, kommen leicht ins Torkeln und Fallen. Diese Störung ist bei Kindern besonders ausgeprägt, sie pflegt sich aber im Laufe von Monaten oder Jahren zurückzubilden.

Seltener hinterläßt die Meningitis eine Hemiplegie, Aphasie oder eine Paraplegie von spinalem Typus, die längere Zeit oder selbst dauernd besteht.

In einem Falle meiner Beobachtung (N. C. 1889) blieb nach überstandener Cerebrospinalmeningitis folgendes Symptombild: Hinterkopfschmerz, Schwindel, namentlich bei Neigung des Kopfes nach hinten, Schlingbeschwerden, näselnde Sprache, Parese und Kontraktur des linken Facialis, Parese, Kontraktur und Ataxie der rechten Extremitäten, Schwerhörigkeit, Pulsbeschleunigung, Neigung, nach hinten zu fallen bei Augenschluß, endlich: rhythmische Zuckungen des Gaumensegels und der Kehlkopfmuskeln. Ich bezog diese Erscheinungen auf eine chronische Meningitis der hinteren Schädelgrube und einen enzephalitischen Herd in der linken Ponshälfte.

Geistes- und Gedächtnisschwäche kann ebenfalls zu den Residuen dieser Krankheit gehören. Diese Frage wird von Sainton-Voisin (L'Encéphale 06), behandelt.

In den letzten Jahren haben besonders Netter, Chauffard, Antony über die Folgeerscheinungen der Meningitis Erfahrungen mitgeteilt; siehe ferner Bernard (Thèse de Paris 03), Padoa (L'Encéphale 10). Motor. Aphasie nach dem Leiden sah Seměrád (Casop. lek. 06) zurückbleiben. Die Prognose erörtert Ailtmann (Klin. Jahrb. XV). — Auf die Beziehung der Cerebrospinalmeningitis zur Poliomyelitis anterior acuta kann hier nicht eingegangen werden (vgl. aber das Kapitel Pol. ant. acuta).

Pathologische Anatomie. In den stürmisch verlaufenden Fällen können: Hyperämie der weichen Hirnhäute und serofibrinöse Exsudation die einzigen Veränderungen bilden, ja der Befund kann ein negativer sein. Meistens jedoch findet sich ein fibrinös-eitriges oder rein eitriges Exsudat in den Maschen der Pia, an der Konvexität und besonders an der Basis des Gehirns, an der Oberfläche des Kleinhirns, an den spinalen Meningen in ganzer Ausdehnung oder vorwiegend in der Höhe der Lenden-

anschwellung. Hier, am Rückenmark, breitet es sich besonders an der hinteren Fläche aus. Daß die Spinalmeningitis der zerebralen vorausgehen kann, wird namentlich von Fowler betont. Einen Fall, in welchem sich der Prozeß auf das Lumbalmark beschränkte, beschreiben Massary-Chatelin. Myelitis hämorrhag. fand Dessauer[1]). — Die Hirnkammern enthalten eine trübe, eitrige Flüssigkeit; bei langer Dauer kann sich auch ein starker Hydrocephalus entwickeln und das Exsudat in den Maschen der Pia eine käsige Umwandlung erfahren (Ziemssen). Entzündungsherde und kleine Abszesse können auch die Substanz des Gehirns durchsetzen (Klebs, Strümpell, Councilman). Multiple enzephalitische Herde bei Meningokokkenmeningitis beschrieb Mascke[2]).

Die Hirnnerven sind zum Teil in das Exsudat eingebettet, infiltriert, der Prozeß kann sich entlang den Acustici bis ins Labyrinth fortsetzen und hier eine eitrige Entzündung erzeugen; es ist jedoch nicht unwahrscheinlich, daß der Infektionsstoff von vornherein gleichzeitig auf die Hirnhäute und das innere Ohr einwirken und hier eine doppelseitige Hämorrhagie resp. eitrige Entzündung hervorrufen kann. Otitis media mit Perforation des Trommelfells ist zuweilen beobachtet worden. Auch Iridochorioiditis und Panophthalmitis kommen vor.

Von den Veränderungen in anderen Organen sind noch die Bronchopneumonie, die Pleuritis und die Gelenkaffektionen anzuführen.

Vgl. zur pathol. Anatomie des Leidens Stroebe (Handbuch d. path. Anat. d. Nerv. Bd. I) und Westenhöffer (B. k. W. 05 u. 06), ferner Ghon, Prag. med. Woch. 11.

Differentialdiagnose. Das epidemische Auftreten des Leidens, der Herpes, die frühzeitige Entwicklung des Opisthotonus und der spinalmeningitischen Erscheinungen lassen diese Form der Meningitis gewöhnlich leicht von den andern, besonders der tuberkulösen unterscheiden. Namentlich scheint der Herpes ein ausschlaggebendes Moment zu sein, da er bei der tuberkulösen Meningitis nur ganz ausnahmsweise (s. S. 996) beobachtet wird. Ferner ist der Nachweis der Tuberkulose in anderen Organen und das Ergebnis der Spinalpunktion (s. o.) zu verwerten. Die Abortivformen können nur zur Zeit einer Epidemie richtig gedeutet werden und gerade für die Erkennung dieser kann die Lumbalpunktion entscheidend sein (Sicard, Netter, A. Schiff, Ferrand).

Die pseudoepidemische Form unterscheidet sich durch die bakteriologische Untersuchung von der echten, indem der Liquor keine Bakterien bzw. nur Streptokokken und Staphylokokken enthält (Baginsky, B. k. W. 07). Den Versuch, die echte Meningokokkenmeningitis von der durch Pneumokokken oder Streptokokken bedingten Form auch klinisch zu differenzieren, macht Charlotte Müller. — Wegen der Meningokokkensepsis s. Liebermeister, M. m. W. 08.

Der Typhus unterscheidet sich von der epid. Meningitis durch das charakteristische Verhalten der Temperatur, die Beschaffenheit der Stühle, den Meteorismus, die Widalsche Reaktion etc. Ferner fehlt hier der Herpes*), und wenn auch gelegentlich Nackenstarre vorkommt, so breitet sich die Rigidität doch nicht auf die Rumpf- und Extremitätenmuskeln aus. Schließlich würde auch hier das Ergebnis der Lumbalpunktion

[1]) Frankf. Z. f. Path. IX. [2]) B. k. W. 08.

*) Neuerdings berichtet H. Schlesinger (W. kl. W. 07), daß bei einer Wiener Typhusepidemie auch Herpes vorkam.

meist entscheidend sein, da der Liquor cerebrospinalis beim Typhus nicht getrübt ist und entweder keine zelligen Elemente oder nur Lymphozyten enthält.

Mit dem Tetanus hat die M. nur den Muskelrigor gemein, so daß die Differenzierung in der Regel keine Schwierigkeiten bereitet.

Das urämische Koma kann viele von den Symptomen der Meningitis produzieren (Konvulsionen, Erbrechen, selbst Nackenstarre etc.), aber es fehlt das Fieber, der Herpes, die Hyperästhesie etc. Die Harnuntersuchung ist nicht immer ausschlaggebend, weil Albuminurie und Harnzylinder auch bei epid. Meningitis zuweilen gefunden werden.

Die Frage der sog. urämischen Meningitis erörtert Lépine (Sem. méd. 06).

Bei Säuglingen soll Meningitis auch durch Alkoholismus vorgetäuscht werden können (Ausset).

Bezüglich der Meningitis basilaris posterior der Kinder s. d. Anhang (chronische Meningitis).

Die Meningitis serosa ist wohl nur mit den milderen Formen der epidem. Cerebrospinalmeningitis zu verwechseln. Die Temperatursteigerung fehlt bei ihr in der Regel oder tritt in den Hintergrund. Die Nackensteifigkeit ist weniger ausgesprochen, und vor allem verbreitet sich die Kontraktur nicht auf die übrige Körpermuskulatur. Herpes kommt ihr nicht zu, doch will Henschen dieses Symptom einmal beobachtet haben. In zweifelhaften Fällen ist das Ergebnis der Lumbalpunktion entscheidend.

Geht die Meningitis epid. mit Gelenkschwellungen einher, so kann sie das Bild des akuten Gelenkrheumatismus vortäuschen; doch gibt die Berücksichtigung des gesamten Symptomenkomplexes und Verlaufs hier bald Aufschluß.

Bei hysterischer Genickstarre, die während einer Epidemie nicht selten zur Beobachtung gelangt, fehlen die Temperatursteigerung sowie die Zeichen der Hirnnervenlähmung (vgl. jedoch S. 995); andererseits sind hysterische Symptome vorhanden, und es gelingt fast immer, die psychogene Natur des Opisthotonus festzustellen.

Bezüglich der Ergebnisse der Lumbalpunktion siehe das vorige Kapitel. In der Regel findet sich eine trübe, eitrige Flüssigkeit, die meist Bakterien (insbesondere den Meningococcus intracellularis, selten den Pneumoniecoccus, aber auch Staphylokokken und Streptokokken) und viele zellige Elemente, und zwar vorwiegend polynukleäre Leukozyten enthält. Daß aber auch jedes dieser Kriterien fehlen kann, wurde schon hervorgehoben. Eine gewisse Abhängigkeit der Beschaffenheit des Punktats von den verschiedenen Stadien des Leidens wurde von Stadelmann, Councilman, Mallory-Wright, Labré et Castaigne, Griffon et Gaudy, D. Gerhardt nachgewiesen; danach sind die positiven Befunde besonders im akuten Stadium zu erwarten. Finkelstein will die Mikroorganismen aber auch noch im Endstadium gefunden haben.

Aus dem Blute konnte der Meningococcus auch gewonnen und gezüchtet werden (Martini-Rohde, B. k. W. 05).

Die chemische Beschaffenheit des Liquors und ihr diagnost. Wert wird in der Abhandlung von Mestrezat (Revue de méd. 10) errörtert.

Bezüglich der Bedeutung der Opsonine für die Diagnose s. die Untersuchungen von Alice Taylor (Lancet 07), Howston (Brit. med. Journ. 07), Mac Gregor (Brit.

med. Assoc. 08, ref. D. m. W. 08), Kraus-Baecher (N. C. 09), Milhit (Thèse de Paris 09), Wolfsohn, B. k. W. 08. Über die Verwendung der Komplementbindungsmethode zur Diagnose berichtet Schürmann, M. Kl. 08, über die Präzipitinreaktion Vincent-Bellot, ref. B. k. W. 09, Vincent, R. n. 10. S. zu dieser Frage ferner Dopter, Progrès méd. 10, ref. Z. f. d. g. N. I. Bei den abortiven Formen kann der Liquor klar sein (Salebert-Louis, Netter-Debré), während der positive Ausfall der Vincentschen Reaktion auf die Natur des Leidens hinweisen kann. Im ganzen handelt es sich hier aber um noch unabgeschlossene Erfahrungen. —

Die Prognose ist immer eine sehr ernste, das Leben ist sehr gefährdet. Die Sterblichkeit schwankte in den verschiedenen Epidemien zwischen 20 und 80%, betrug im Mittel 40—50%; in der letzten schlesischen starben von 3102 Erkrankten 1789. Am Ende einer Epidemie überwiegen die leichteren Fälle. Die Aussicht auf Genesung ist sehr gering bei stürmischem Verlauf, hohem Fieber und schnell eintretendem Koma. Daß aber auch in schweren Fällen der Verlauf noch ein günstiger sein kann, beweist z. B. eine Beobachtung Stadelmanns. Andererseits kann nach günstigem Ablauf der Meningitis der Hydrocephalus noch das Leben gefährden (Zuppinger). Die Prognose gestaltet sich günstiger in den von vornherein milder verlaufenden Fällen, namentlich wenn das Koma erst spät eintritt, unvollkommen ist oder ganz fehlt. Erfolgt die Wendung zum Bessern nicht im Lauf der zweiten oder dritten Woche, so ist Heilung nicht wahrscheinlich. Getrübt wird die Prognose noch durch den Umstand, daß sich die Meningitis ziemlich oft mit anderen Infektionskrankheiten, besonders mit Pneumonia crouposa, selten mit Scarlatina, Endocarditis, Pericarditis etc. verbindet.

Von den Nachkrankheiten hat die Blindheit und Taubheit eine im ganzen schlechte Prognose. Wenn letztere sich nicht in den ersten 3 Monaten nach Ausbruch des Leidens zurückbildet, wird sie voraussichtlich dauernd bestehen bleiben, doch habe ich einmal auch nach längerer Zeit Heilung eintreten sehen. In etwa einem Drittel der von Alt[1]) beobachteten Fälle kam es zu einer mehr oder weniger weitgehenden Besserung. Die basale Meningitiserblindung kann sich wieder zurückbilden (Axenfeld, eigene Beobachtung). Auch Hydrocephalus kann nach Abheilung des Leidens zurückbleiben.

Die sog. Meningitis der hinteren Schädelgrube, welche als Krankheit des Kindesalters besonders von englischen und amerikanischen Ärzten beschrieben wurde, scheint gerade meistens auf der Kombination der epid. Meningitis mit Hydrocephalus resp. auf dem aus ihr hervorgehenden Hydrocephalus zu beruhen (vgl. den Anhang Meningitis chronica).

Therapie:

Bezüglich der Prophylaxe s. die Vorschläge von Jehle (M. m. W. 06), Flügge (D. m. W. 07), Krohmann (Klin. Jahrb. 07). Die Frage der Isolierung bedarf keiner Erörterung.

Behandlung des Nasenrachenraumes der gesunden Kokkenträger mit Pyozyanase (Escherich, Ebstein) oder Resorzin-Alkohol wird empfohlen.

Die für die anderen Formen der Meningitis gegebenen Vorschriften gelten zum großen Teil auch für die Genickstarre. Die Applikation der Eisblase, eine örtliche Blutentziehung, Ableitung auf den Darm sind geeignete Maßnahmen. Jodkalium, Natr. salicyl., Digitalis sind ohne

[1]) Die Taubheit infolge von M. cerebrosp. epid., Wien 08. S. auch Garnier, Thèse de Lyon 07/08.

deutlichen Erfolg angewandt worden. Das Natrium jodicum (4.0:200.0, eßlöffelweise, ev. auch subkutane Anwendung) empfehlen Ruhemann und Edlefsen, subkut. Sublimatinjektionen Dazio, subkut. Ergotininjektionen Leszynsky.

In neuerer Zeit ist die Behandlung mit heißen Bädern sehr gerühmt worden, so von Netter, Heubner, Raymond. Ich habe auch selbst Gutes von dieser Therapie gesehen, doch haben Leyden und Kraus sie wenigstens für Erwachsene abgelehnt. Auch Göppert steht der Empfehlung skeptisch gegenüber.

Heiße rektale Salzirrigationen verwendet Leszynsky (Med. Record 06), subkut. Kochsalzinfusionen Hecht (Therap. Monatshefte 05).

In den schweren Fällen ist die Morphiuminjektion kaum zu entbehren; sie ist ein wirksames Mittel gegen die Schmerzen, die Muskelstarre, die Unruhe, die Hyperästhesie.

In dem letzten Dezennium ist die Lumbalpunktion als Heilmittel mehr und mehr in Aufnahme gekommen (Ziemssen, Goldscheider, Wilms, Schiff, Netter, Kohts, Mya, Raymond[1]), Pellagot[2]), Tobler[3]), Auché, Lenhartz[4]), Drigalski, Finkelnburg, Bókay, Zupnik[5])). Dieser empfiehlt, täglich Mengen von 70—90 ccm zu entleeren. Auch Quincke tritt für die häufige Wiederholung der Punktion ein. H. Curschmann[6]) hält sie für das wertvollste Heilmittel. Die Kombination von heißen Bädern mit Lumbalpunktion hat sich auch mir einigemale bewährt. Göppert[7]) und Koch schreiben ihr dagegen einen definitiven Nutzen nicht zu. Über Anwendung der Bierschen Stauung und der Lumbalpunktion bei Meningitis berichtet Vorschütz[8]). Lumbalpunktion mit nachfolg. Kollargolinjekt. fand Debré wirksam. Die intravenöse Soamininjektion wandte Johnston[9]) in 2 Fällen mit Erfolg an.

Die Trepanation mit Eröffnung der Dura und Drainage der Meningen bzw. Ventrikel ist auch für die epidemische Form der Meningitis in Vorschlag gebracht worden, z. B. von Westenhöffer, der von der Drainage des Unterhornes mit Durchspülung und Gegenöffnung am Lig. atlanto-occipitale Erfolg erwartet (?). Mit Erfolg wurde die Trep. in einem Falle von Boswell angewandt.

In neuerer Zeit hat die Therapie dieses Leidens eine wesentliche Förderung durch die Anwendung des Meningokokkenserums erfahren (Bonhoff, Lépine, Wassermann-Kolle[10]), Jochmann[11]), Flexner[12]), Schöne[13]), Stechow[14]), Rundle-Williams[15]), Hellmer[16]), Levy[17]), Schultz[18]), Dunn[19]) u. A.) In Deutschland wird das Serum von Wasser-

[1]) R. n. 02. [2]) Thèse de Paris 02. [3]) N. C. 04, Schweiz. Korresp. 05. Dieser Autor scheut sich nicht, große Mengen bis zu 100 ccm und bei chron. Hydroc. bis zu 650 zu entleeren, er findet das Verfahren besonders wirksam bei dem postmeningit. Hydrocephalus. [4]) M. m. W. 05, A. f. kl. M. Bd. 84. [5]) D. m. W. 06. S. auch Többen, M. m. W. 07. [6]) Klin. Jahrb. 06. Das gleiche betont Tschernow, Jahrb. f. Kind. Bd. 67. [7]) M. f. P. XXVII. [8]) M. m. W. 07. [9]) Brit. med. Journ. 10. [10]) D. m. W. 06 und 07. [11]) D. m. W. 06, 09 u. 11. [12]) Journ. of Amer. Assoc. 06. [13]) Therapie d. Geg. 07. [14]) D. milit. Zeit. 07. [15]) Lancet 07. [16]) B. k. W. 07. [17]) D. m. W. 08. [18]) B. k. W. 07. [19]) Bost. med. and Surg. 08. S. ferner Currie-Mac Gregor, Lancet 08, Arnold, Therap. Mon. 08, Neufeld, M. Kl. 08, Levy, M. Kl. 08, Ladd, Journ. of Amer. Assoc. 08, Hochhaus, M. Kl. 08, Matthes, M. Kl. 08, Ker, Ed. med. Journ. 08, Symmers, Holt u. A. in Brit. med. Assoc. 08.

mann-Kolle und Merck, in Frankreich das von Dopter, in England und Amerika das von Flexner besonders verwandt.

Flexner-Jobling (Journ. Amer. Med. Assoc. 08 u. 09) sahen bei Anwendung des Flexnerschen Serums die Mortalität von 70 auf 25 % sinken, auch Robb (Brit. med. Journ. 08) erzielte damit sehr günstige Resultate. Comby fand nur das französ. und amerikanische Serum wirksam.

Wassermann empfiehlt die einmalige Injektion von 10 ccm seines Serums zur Immunisierung, während zur Therapie für Erwachsene zirka 20 ccm in wiederholter Anwendung erforderlich seien; er hält das Mittel für ungefährlich, nimmt aber Erfolg nur bei früher Anwendung in Aussicht. Jochmann verwendet ein bei Merck zu beziehendes Serum, das in den ersten Tagen der Erkrankung in Dosen von 20 ccm und darüber subkutan bzw. in den Spinalkanal injiziert wird nach vorheriger Entleerung einer entsprechenden Menge Liquor. Er spricht sich über die Wirksamkeit günstig aus, ebenso Schöne sowie Neisser (im Gegensatz zu Hochhaus und Matthes). Die Mortalität soll mit dieser Behandlung auf 27 % herabgesetzt worden sein. E. Levy meint, daß schon für Kinder 20, für Erwachsene 30—40 ccm erforderlich seien.

Von dem Flexnerschen Serum werden in schweren Fällen an 3 aufeinanderfolgenden Tagen je 30 ccm verwandt. Peabody (Med. Record 08) erzielte in einem Falle von Streptokokkenmeningitis mit der subduralen Injektion eines Antistreptokokkenserums Heilung. Nach Nesser (ref. B. k. W. 10. Nr. 35) wirkt die Serumbehandlung auch dadurch günstig, daß schwere Folgeerzustände seltener auftreten.

Eine gute Übersicht über Wesen und Erfolge der Serumtherapie gibt Göppert in der Therap. Monats. 10. Bezügl. der durch die Seruminjektion bedingten meningealen Reaktionen ist auf Sicard (Presse méd. 10) und Dubosc (Thèse de Paris 10/11) zu verweisen.

Die Meningitis tuberculosa*).

Die tuberkulöse Basilarmeningitis beruht auf einer Invasion des Tuberkelbazillus und Tuberkelgiftes in die Hirnhäute, sie hat immer die Bedeutung einer sekundären Erkrankung. Die primäre Tuberkulose hat ihren Sitz in den Lungen, in der Pleura, in verkästen Bronchial-, Mediastinal-, Mesenterialdrüsen, am Knochen- oder Gelenkapparat, in den Hoden resp. in der Urogenitalsphäre. Wird ein tuberkulöser Herd bei der Obduktion nicht gefunden, so kann er sich irgendwo versteckt halten, namentlich wird eine Caries des inneren Ohres, des Keilbeins etc., eine verkäste Lymphdrüse zuweilen übersehen, aber die primäre Tuberkulose kann auch verheilt sein.

Es ist nicht sichergestellt, auf welchen Wegen das Gift zu den Hirnhäuten gelangt. Zweifellos kann es von den Blutgefäßen aufgenommen und mit dem arteriellen Blut dem Gehirn zugeführt werden. So wird das verkäste Material z. B. direkt von den Lungenvenen aufgenommen. Auch die Ausbreitung der Meningealtuberkulose im Gefäßgebiet einer Hirnhautarterie deutet auf die embolische Entstehung. Strümpell meint, daß das Gift in den Lymphscheiden der Nerven zum Arachnoidal-

---

Lange, M. Kl. 09, Sladen-Knox-Cushing (Seruminjektion in die Hirnventrikel, Journ. of Amer. Med. Assoc. 09), Hahn, Klin. Jahrb. 08, Dopter, Soc. méd. des Hôp. de Paris 09, Flexner, Journ. of Amer. Assoc. 09, Kotschenreutter, Inaug.-Diss. Würzburg 09, Netter, Bull. de l'Acad. de Méd. 09, Paterson, Med. Record 09, Dopter, Progrès méd. 09, Labeiner, M. Kl. 10, Fischer, Arch. f. Kind. 10, Jehle, N. C. 10, Voisin, R. n. 10, Netter, R. n. 10, Kleinschmidt, Z. f. ärztl. Fort. 11.

*) Die Literatur dieser Krankheit ist eine so umfassende und zerstreute, daß auf eine Anführung hier verzichtet werden muß; eine sehr ergiebige Quelle ist die Besprechung von Uhthoff (l. c.). Gründlich wird das Kapitel auch im Handbuch der Nervenkrankheiten des Kindesalters von Ziehen behandelt.

sacke des Rückenmarks und von hier zur Hirnbasis gelange. Leube ist geneigt, für einzelne Fälle einen derartigen Entstehungsmodus anzunehmen. Daß die Ausbreitung, die Dissemination des Prozesses durch den Liquor cerebrospinalis vermittelt wird, wird von Peron auf Grund seiner Untersuchungen angenommen, und die Erfahrungen, welche durch die Lumbalpunktion gewonnen worden sind, sprechen durchaus für diese Annahme.

Die Bedingungen, unter welchen der Infektionsstoff gerade die Meningen zum Orte seiner Ansiedelung und Ausbreitung wählt, sind nicht klar zu erkennen. Sicherlich besitzt das kindliche Hirn eine Prädisposition, denn die tuberkulöse Meningitis tritt vorwiegend im Kindesalter, in der Zeit vom 2. bis 14. Lebensjahre, weit seltener im Säuglingsalter, auf; jugendliche Individuen im Alter von 15—35 Jahren werden ebenfalls noch betroffen, vom 40. Lebensjahre ab wird sie selten. Doch haben Fischer[1]) und Jaquet[2]) das Leiden auch bei älteren Individuen in zahlreichen Fällen zu beobachten Gelegenheit gehabt. Es ist möglich, daß die regen Lebensprozesse im kindlichen Hirn, die wir uns mit einem lebhaften Stoffwechsel und einer entsprechend erhöhten Zufuhr von Nährmaterial verbunden denken, dieses in so hervorragendem Maße gefährden. Bei bestehender Disposition kann auch ein Trauma, geistige Überanstrengung, besonders aber eine akute Infektionskrankheit das Leiden zum Ausbruch bringen. So sieht man tuberkulöse Kinder im Anschluß an Masern und Keuchhusten auffallend häufig an Meningitis tuberculosa erkranken. Es ist auch von einer epidemieartigen Häufung der Fälle von Meningitis tuberculosa gesprochen worden (Pott, Grawitz, Heubner u. A.). Der Alkoholismus wird zu den prädisponierenden Momenten gerechnet (Boix).

Pathologische Anatomie. Die Eruption miliarer Tuberkel in den weichen Hirnhäuten und entzündliche Veränderungen in ihnen bilden das pathologisch-anatomische Substrat dieser Erkrankung. Das serofibrinöse, sulzig-gallertige, nur ausnahmsweise eitrige Exsudat breitet sich vornehmlich an der Hirnbasis aus in der Umgebung des Chiasma, zwischen diesem und den Hirnschenkeln, von hier aus gelangt es in die Fossae Sylvii und erstreckt sich nach hinten bis auf die basale Fläche der Oblongata, des Kleinhirns etc., auch auf die Rückenmarkshäute*) setzt es sich in der Mehrzahl der Fälle fort. Die Konvexität des Gehirns ist gewöhnlich weniger betroffen, manchmal findet sich aber auch hier eine Trübung und Infiltration der Pia, besonders über den Sulci und längs der Gefäße, die von bandartigen Streifen des Exsudates begleitet sind. Seltener finden sich hier flächenhaft ausgebreitete Herde einer tuberkulösen Entzündung mit Verkäsung.

Die miliaren Tuberkel, die in das Exsudat eingelagert sind, aber auch an Stellen, die frei von Entzündung sind, auftreten, sind feine, grauweiße, durchschimmernde Knötchen. Sie sind bald spärlich, bald sehr zahlreich vorhanden und finden sich ebenso wie das Exsudat be-

[1]) M. m. W. 10. [2]) D. m. W. 10.

*) Einen Fall, in welchem die Krankheit sich an der pars lumbosacralis d. Rückenmarks lokalisierte, beschreiben Achelis-Nunokowa, M. m. W. 10.

sonders an der Basis in der Umgebung der Gefäße. Man erkennt sie am deutlichsten, wenn man die Pia abzieht und schräg gegen das Licht hält. Auch an der Dura mater sind vereinzelte oder ganze Gruppen im Bereiche der Art. meningea med. und ihrer Zweige erkennbar. Ebenso sind die Plexus chorioidei gewöhnlich mit Tuberkeln besetzt. Daß sie ganz vermißt werden, wie in einem von Higgs beschriebenen Falle, ist außerordentlich selten. Die Seitenventrikel enthalten größere Mengen einer serösen, getrübten, manchmal auch sanguinolenten Flüssigkeit. Der Hydrocephalus internus kann beträchtlich sein. Die Hirnnerven resp. ihre Scheiden sind gerötet, von Exsudat bedeckt, zuweilen geschwollen. Die Hirnsubstanz ist immer verändert. Sie ist stark injiziert, hier und da mit der Rinde verwachsen und befindet sich an manchen Stellen im Zustand roter Erweichung. Auch die Tuberkeleruption und die örtliche Verkäsung setzt sich an einzelnen Stellen auf die Rinde fort und dringt selbst tief in die Hirnsubstanz ein. Eine leichte diffuse oder disseminierte Encephalitis der oberflächlichen Rindenschichten ist wohl immer vorhanden. Eine sehr ausgebreitete hämorrhagische Encephalitis hat Nonne[1]), Polioencephalitis haemorrhagica superior Luce in einem Falle nachgewiesen. Zuweilen finden sich kleine Hämorrhagien. Besonders beachtenswert ist es, daß Erweichungsherde auch tief im Mark der basalen Ganglien vorkommen und auf eine tuberkulöse Arteriitis mit Obliteration (selten auf Kompression eines Gefäßes durch das Exsudat) zurückgeführt werden können. Venentuberkulose mit Thrombose und hämorrhag. Erweichung beschreibt Askanazy[2]).

Symptomatologie. Die Erkrankung ergreift nur selten kräftige, blühende Individuen. Meistens sind es schwächliche, blaß aussehende Kinder oder erwachsene Phthisiker, die sich in schlechtem Ernährungszustande befinden. Indes kann die primäre Tuberkulose scheinbar abgelaufen, latent oder auch erst in der Entwicklung begriffen sein, wenn das Hirnleiden hereinbricht. — Seinem Eintritt gehen in der Regel Prodromalerscheinungen voraus, die im Kindesalter besonders und namentlich dann gut markiert sind, wenn die Individuen vorher als gesund galten. Sie werden verstimmt, haben keine Freude am Spiel, sitzen viel brütend und kopfhängerisch da, sind zeitweise apathisch, andererseits auch reizbar, mürrisch und nicht selten vorübergehend verwirrt. Der Schlaf wird unruhig, durch leichte Delirien gestört, oder es besteht Schlaflosigkeit. Bald stellt sich Kopfschmerz ein, zunächst periodisch und leicht, dann heftiger und andauernd, wenn auch exazerbierend. Die Kinder klagen manchmal weniger über den Kopf als über Leib- und Brustschmerz. Auch ein unmotiviertes Erbrechen kann schon in diesem Prodromalstadium erfolgen, ebenso eine vorübergehende Steigerung der Eigenwärme. Zuweilen ist es Appetitlosigkeit, Verstopfung und Abmagerung, die den Angehörigen zunächst auffallen und lange Zeit dem Ausbruch des Leidens vorausgehen können. Nachdem diese Symptome während des Zeitraums von einer oder mehreren Wochen, selten monatelang bestanden haben, treten die meningitischen Reizerscheinungen deutlicher zutage. Der Übergang ist meistens ein allmählicher, zuweilen

[1]) Z. f. N. XVIII. [2]) A. f. kl. M. 10.

stellen sich aber wie mit einem Schlage heftiger Kopfschmerz, Delirien, Benommenheit, Konvulsionen ein — die Zeichen eines schweren Hirnleidens. Das Delirium kann leicht und still sein oder heftig, mit großer Muskelunruhe verbunden. Kinder, die in diesem Stadium immer schon bettlägerig sind, liegen in unruhigem Halbschlaf, reden vor sich hin, grimmassieren, schreien zuweilen laut auf, werfen sich umher oder drängen aus dem Bett. Erwachsene können in diesem Stadium zuweilen noch umhergehen, sie erscheinen geistesabwesend, befinden sich in einem Zustande traumhafter, erregter Verwirrtheit; häufiger ist jedoch auch hier das Delirium ein agitiertes; es kann dem alkoholischen bis fast in die kleinsten Züge entsprechen. Psychische Zustandsbilder dieser und anderer Art sind von Wieg[1]) und besonders von Redlich[2]) beschrieben worden.

Die Delirien gehen bald in Somnolenz über, oder diese beiden Zustände bestehen von vornherein nebeneinander, alternierend oder ineinander übergreifend.

Sobald sich das Sensorium aufhellt, klagt der Patient über Kopfschmerz, manchmal auch über Schwindel, Empfindlichkeit gegen Licht und Geräusch. Der Kopfschmerz durchbricht aber selbst die Delirien und die Somnolenz und verrät sich dadurch, daß der Kranke sich unter Stöhnen nach dem Kopfe greift. Kinder fahren häufig aus dem Schlaf resp. aus der Betäubung mit einem gellenden Schrei (Cri hydrencéphalique) auf. Sie knirschen stark mit den Zähnen — was übrigens auch bei gesunden oder nervösen Kindern häufig vorkommt —, bohren den Kopf in die Kissen. Mit dem Fortschritt des Hirnleidens wird auch das Erbrechen häufiger, während der Stuhl hartnäckig verstopft ist. Der Harn, der zurückgehalten oder unwillkürlich entleert wird, ist sparsam und enthält zuweilen etwas Eiweiß.

Gleich im ersten Beginn oder auch erst im weiteren Verlauf treten motorische Reizerscheinungen mannigfaltiger Art hervor. Die Muskelstarre breitet sich auf die Rücken-, Rumpf- und Extremitätenmuskeln aus, es besteht Rigidität oder starre Kontraktur, allgemein oder auf einzelne Gebiete beschränkt. Auch kommt eine vorübergehende tonische Muskelspannung in den Gesichtsmuskeln, in einem Arm oder in einer Körperhälfte vor. Ebenso kann die Kiefermuskulatur tetanisch angespannt sein. Die Kniephänomene sind erhöht, können aber bei beträchtlicher Kontraktur der Beine scheinbar fehlen. Das Westphalsche Zeichen wird fast nur in den späteren Stadien gefunden; auch eine Ungleichheit der Sehnenphänomene ist nicht selten zu konstatieren. Frühzeitig schon machen sich flüchtige Muskelzuckungen bald an dieser, bald an jener Stelle, besonders aber im Fazialisgebiet, bemerklich. Allgemeine oder partielle Konvulsionen kommen in jedem Stadium vor. Die Erkrankung kann sich sogar mit einem epileptischen Anfall einleiten. Häufig ergreifen die Konvulsionen eine Körperhälfte, ganz dem Bilde der kortikalen Epilepsie entsprechend, und im Anschluß an einen solchen Anfall können unbestimmte flüchtige Zuckungen stundenlang sich wiederholen. Auch eine tetanische Anspannung der Muskulatur kann

[1]) N. C. 04. [2]) W. m. W. 08. Einen katatonieartigen Zustand schildert Leiber (Inaug.-Diss. Kiel 11).

sich vorübergehend und wiederholentlich einstellen. In einzelnen Fällen (Boinet[1]), Boncarut) hat sich das Leiden mit choreatisch-athetotischen Bewegungen in einer Körperseite eingeleitet.

Die Temperatur ist fast regelmäßig erhöht, hält sich aber durchschnittlich zwischen 38 und 39°, um vorübergehend einmal beträchtlich anzusteigen oder weit unter die Norm herabzugehen. Diese Unregelmäßigkeit, dieses Auf- und Niederspringen selbst im Verlauf eines Tages, hat etwas Charakteristisches. Der Puls ist in der Regel verlangsamt, oft arhythmisch, und zeigt auffallend raschen Wechsel der Frequenz und Beschaffenheit, erst in dem letzten Krankheitsstadium wird er sehr frequent und klein. Die Respiration ist mäßig beschleunigt; schwere Störungen (Cheyne-Stokessches Atmen und verwandte Typen, stertoröse, stridorartige Atmung) stellen sich gewöhnlich erst sub finem vitae ein. Die Haut ist trocken, trophische Störungen kommen im späteren Verlauf des Leidens zur Entwicklung: Decubitus an den typischen oder auch an ungewöhnlichen Stellen, z. B. am Ohre.

Von großer diagnostischer Bedeutung sind die auf eine Affektion der Hirnnerven hinweisenden Erscheinungen, die wegen der vorwiegend basalen Ausbreitung des Prozesses hier fast regelmäßig, wenn auch gewöhnlich erst am Ende der ersten oder im Verlauf der zweiten Woche zur Ausbildung gelangen. Besonders sind auch hier die Augenmuskelnerven betroffen: es besteht ein- oder doppelseitige Ptosis, Pupillen-Verengerung oder -Erweiterung, Pupillendifferenz, aufgehobene Reaktion etc. Ausnahmsweise kann sich selbst eine völlige Ophthalmoplegie entwickeln (Oddo et Olmer[2]). Die Bulbi sind seitwärts gewandt resp. nach oben oder unten eingestellt, oder sie schwimmen hin und her und geraten aus einer Extremstellung in die andere; auch nystagmusartige Zuckungen, sowie Strabismus paralyticus gehören zu diesen Symptomen. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergibt in sehr vielen Fällen einen positiven Befund: Neuritis optica oder Stauungspapille. Auch Chorioidaltuberkel sind manchmal zu erkennen, wenn auch weniger oft als bei der Miliartuberkulose.

Von den übrigen Nerven ist am häufigsten der Facialis ergriffen. Abgesehen von den schon erwähnten Zuckungen und der Kontraktur kommt auch Parese und selbst Lähmung vor. Kontraktur und Lähmung können nebeneinander bestehen. Die Parese des Facialis markiert sich zuweilen zuerst durch den unvollkommenen Lidschluß. Weit seltener kommt die basale Lähmung des Hypoglossus vor.

Gleichzeitig wird auch die Körpermuskulatur von Lähmung befallen. Monoplegie eines Armes oder vollständige Hemiplegie tritt zutage. Sie kann von einer Seite auf die andere übergreifen. Diese Lähmungszustände sind manchmal von flüchtiger Dauer, schließen sich etwa nur an einen Krampfanfall an, um dann wieder zurückzugehen, häufig haften sie jedoch, und es gibt Fälle, in denen eine meist allmählich oder in Schüben entstandene Hemiplegie von Anfang an eines der hervorstechenden Symptome bildet (Landouzy, Jaccoud u. A.). Ein nicht ungewöhnliches und oft schon früh vorhandenes Krankheitszeichen ist

[1]) Gaz. des hôp. 1889. [2]) R. n. 01.

die Aphasie (Chantemesse[1]), Frankl-Hochwart, Zappert[2]), E. Schlesinger u. A.).

Die Herdsymptome können durch entzündliches Ödem, durch den Druck eines loco angesammelten Exsudates, durch lokale Meningoencephalitis und schließlich durch eine Erweichung bedingt sein, welche die Folge einer Arteriitis obliterans ist (Untersuchungen von Friedländer, Cornil, Chantemesse, Zappert, Faure, Lavastine, Cruchet u. A.). Einen sehr ungewöhnlichen Befund stellt die von d'Astros (Arch. de méd. des enfants 1900) beschriebene Thrombose der Vena basilaris mit Erweichung des Hirnschenkels dar. Auf eine ähnliche Beobachtung von Askanazy wurde oben schon hingewiesen.

Zappert betont, daß kortikale Herdsymptome jedweder Art schon im ersten Stadium auftreten können.

Störungen der Sensibilität sind begreiflicherweise nur selten zu konstatieren, doch gelang es einigemale, eine Hemianästhesie nachzuweisen. Das, was in der Regel deutlich zutage tritt, ist die Hyperästhesie der Haut und der Muskeln, die sich in prägnanter Weise besonders in den ersten Krankheitsstadien geltend macht. Auch der Versuch passiver Bewegungen löst meistens Schmerzen aus.

Ungewöhnlich ist es, daß sich in den Beinen frühzeitig ein Lähmungszustand entwickelt, und daß sich statt der spastischen eine schlaffe Paralyse einstellt, die in einem von Oddo und Olmer beschriebenen Falle einen aszendierenden Charakter hatte. Der Zehenreflex kann dem Babinskischen Typus entsprechen. Nur in vereinzelten Fällen (Hensen[3]) u. A.) konnte eine Anästhesie spinaler Herkunft an den Beinen nachgewiesen werden.

In der zweiten, besonders aber im Anfang der dritten Krankheitswoche vertieft sich das Koma mehr und mehr, der Kranke ist in keiner Weise zu erwecken, er liegt bewußtlos da. Die Lähmungserscheinungen nehmen an Intensität zu und breiten sich weiter aus. Das Erbrechen hört auf. Die Pupillen sind erweitert und reaktionslos. Die Gesichtszüge sind verfallen, die Abmagerung ist eine beträchtliche.

Bemerkenswerterweise kommen selbst in diesem Stadium zuweilen noch trügerische Remissionen vor, die den Unkundigen eine Heilung erhoffen lassen. Aber schnell folgt der Rückfall. Schließlich schwindet die Rigidität und macht einer allgemeinen Erschlaffung Platz; Patient schluckt nicht mehr, die Atmung wird unregelmäßig, nimmt den Typus des Cheyne-Stokesschen Atmens an. Der bis da verlangsamte Puls wird plötzlich oder auch allmählich sehr frequent, und nach einer agonalen Temperatursteigerung bis auf 41° und darüber oder einem erheblichen Temperaturabfall (bis auf 34°) erfolgt der Exitus.

Verlauf und Prognose. Die Erkrankung kann einen stürmischen Verlauf nehmen und in wenigen Tagen zum Tode führen. Meistens erstreckt sie sich über einen Zeitraum von 2 oder auch 3 Wochen; rechnet man die Prodrome hinzu, so kann die Gesamtdauer des Leidens einige Monate betragen. Es nimmt gewöhnlich einen stetig progressiven Verlauf, doch kommt es nicht selten zu Remissionen. Die Unterscheidung eines Reiz- und eines Lähmungsstadiums ist fast niemals scharf durchzuführen. Immerhin treten in der ersten Woche die Symptome der Er-

[1]) Thèse de Paris 1884. [2]) Wien. med. Presse 01. [3]) Z. f. N. XXI.

regung in den Vordergrund, während später die Erscheinungen der Depression und Lähmung vorherrschen.

Es gibt nun aber nach Symptomatologie und Verlauf durchaus atypische Formen. Besonders gilt das für die M. tuberculosa der Erwachsenen (Jaccoud[1]), Boix). Sie kann sogar latent verlaufen oder durch die Erscheinungen eines Primärleidens völlig verdeckt werden (Wunderlich, Fraenkel). Die Temperatursteigerung kann völlig fehlen. Ebenso habe ich in einigen Fällen — auch einigemale bei Kindern — die Nackensteifigkeit vermißt. Das Sensorium kann bis in das Schlußstadium unbeeinträchtigt bleiben. Daß diese Krankheit unter dem Bilde des Delirium tremens erscheinen kann, wurde schon erwähnt. Ferner kommt es vor, daß sie mit dem Symptomenkomplex einer Herderkrankung — Monoplegie, Hemiplegie, Aphasie, kortikale Epilepsie — einsetzt, der selbst einige Zeit unkompliziert bestehen bleibt (Rendu, Chantemesse, Weintraud[2]), Zappert[3]), E. Schlesinger[4]), Landois[5])), doch handelt es sich da wohl immer um eine ursprünglich lokale Meningoencephalitis tuberculosa (siehe unten), die sich erst später generalisiert. Die M. tub. kann auch geradezu apoplektiform einsetzen (Nobécourt-Voisin[6]) u. A.). Schließlich kommen, wenn auch nur selten, chronisch verlaufende Formen einer tuberkulösen Meningitis vor, bei denen selbst Intermissionen von längerer Dauer auftreten. Ich kenne einen Fall dieser Art, in dem sich das mit Hydrocephalus verknüpfte Leiden unter Intermissionen über Jahre erstreckte. Über einen ähnlich verlaufenen berichtet Mermann, und ganz ungewöhnlich ist der von Cruchet[7]) beschriebene, in welchem es sich bei einem allerdings umschriebenen tuberkulösen Prozeß — im Bereiche der A. basilaris und vertebralis — um eine Intermission von 2 Jahren gehandelt hatte. Einen ganz atypischen, chronischen Verlauf unter einer den Geschwülsten der Hypophysis verwandten Symptomatologie nahm die Krankheit bei einem von Strasmann[8]) beobachteten Patienten. Remissionen von ungewöhnlicher Dauer beschreiben auch Carrière-Lhote[9]). Die von Anglade-Chocreaux[10]) mitgeteilte Beobachtung verdient, wenn sie auch manche Unklarheit bietet, hier ebenfalls angeführt zu werden.

Im höheren Alter kann sich die Symptomatologie durch die weniger starke Ausbildung einiger sonst markanter Symptome wesentlich modifizieren (Jaquet).

Vereinzelte Fälle, in denen die Affektion unter dem Bilde einer Myelitis, einer Ischias (Tinel-Gastinel[11]) verlief, verdienen Beachtung.

Die Prognose ist eine schlechte. Es wurde früher bezweifelt, daß überhaupt jemals eine Heilung vorkommt. Doch ist es nach den Beobachtungen von Dujardin-Beaumetz, Rilliet-Barthez, Schwalbe, Politzer, Jansen[12]) und ganz besonders auf Grund eines von Freyhan[13]) mitgeteilten Falles, in welchem Tuberkelbazillen in der durch Spinalfunktion gewonnenen Punktionsflüssigkeit nachgewiesen waren, nicht mehr

---

[1]) Semaine méd. 01. [2]) Z. f. k. M. XXVI. [3]) N. C. 02. W. med. P. 01. [4]) A. f. Kind. Bd. 39. [5]) D. m. W. 07. S. auch Panitscho, Thèse de Paris 02, sowie die weiter unten zu besprechenden Beob. von Foerster u. A. [6]) Ref. N. C. 03. [7]) R. n. 02. [8]) Mitt. aus d. Grenzgeb. XXIII. [9]) Revue de Méd. 05. [10]) Arch. de Neurol. XV. [11]) R. n. 11. [12]) D. m. W. 1896. [13]) D. m. W. 1894.

zu bezweifeln, daß das Leiden in Heilung ausgehen kann. Henkel hat einen analogen Fall beschrieben.

In den letzteren Jahren haben Schäche, Thomalla, Rocaz, Barth, Sépet (Marseille med. 02), Jirasek (R. n. 04), Riebold, Rumpel (D. m. W. 07), Galliard, Guinon, Siredey, Arazino (Rif. med. 03), Schmaltz (D. m. W. 09) über derartige Beobachtungen berichtet. Und wenn es sich auch hier und da um eine Verwechslung mit Meningitis serosa und anderen Affektionen gehandelt haben mag, so darf doch an der Möglichkeit der Ausheilung einer Meningitis tuberculosa meines Erachtens nicht gezweifelt werden. Welche Vorsicht jedoch bei der Beurteilung dieser Heilung notwendig ist, lehrt der Fall Rocaz, in welchem nach einem Intervall von 2 Jahren ein Rückfall und Exitus eintrat. Siehe zu dieser Frage ferner Pagès, Thèse de Montpellier 03, Mermann, Beitr. z. kl. Chir. Bd. 34, Claisse-Abrami (R. n. 05). Warrington, Lancet 10, Archangelskji, Jahrb. f. Kind. 11, Barbier, Journ. de Méd. de Paris 11, Bernard-Debré (ref. B. k. W. 11. Nr. 2), Hochstätter, D. m. W. 12, Stark, A. f. P. Bd. 44. Eine zusammenfassende Darstellung dieser Frage gibt Martin, Br. 09.

Es kommen nun auch im Verlauf der Tuberkulose leichte meningeale Reizerscheinungen vor, die wieder zurückgehen. Es ist schwer zu sagen, ob es sich da um eine in der Entwicklung begriffene und im Keim erstickte tuberkulöse Meningitis gehandelt hat, oder ob das tuberkulöse Gift auch direkt zerebrale Symptome von passagerem Bestande hervorrufen kann.

Mit der Frage, welche Rolle die Toxine des Tuberkelbazillus in der Symptomatologie der Meningitis tub. spielen, beschäftigt sich Armand-Delille (Thèse de Paris 03). S. ferner Laignel-Lavastine, Revue de Med. 06.

In bezug auf die Differentialdiagnose ist auf die vorigen Kapitel zu verweisen. Dort ist auch die diagnostische Bedeutung der Lumbalpunktion, deren positives Ergebnis (Befund der Tuberkelbazillen im Liquor) von entscheidendem Werte ist, gewürdigt worden. Meist ist das Punktat ein klares, es kann aber auch trüb, opaleszierend und selten eitrig oder gar blutig sein. Es steht meist unter erhöhtem Druck und gerinnt leicht. Das Fehlen von Tuberkelbazillen beweist aber keineswegs, daß keine tuberkulöse Meningitis vorliegt.

Die Angaben der Autoren, die sich mit dieser Frage beschäftigt haben, gehen noch weit auseinander. Im ganzen hat es sich aber gezeigt, daß mit der Verbesserung der Methodik — sorgfältige Untersuchung der bei längerem Stehen sich bildenden Gerinnsel oder des mittels Anwendung der Zentrifuge gewonnenen Sediments, Anlage von Kulturen, maximale Färbung und Entfärbung etc. etc. — die Tuberkelbazillen immer häufiger gefunden worden sind. Besonders geht das aus den Mitteilungen der Heubnerschen Klinik (Slawyk-Manicatide, Holzmann, Finkelstein), ferner aus den Beobachtungen von Schwarz, Bernheim-Moser, Pfaundler, Breuer, Orglmeister (A. f. kl. M. Bd. 76), Koplik (Journ. of Amer. med. Assoc. 07), Sondern, A. of Ped. 09 u. A. hervor. Im übrigen wird auf den Befund von mononukleären lymphoiden Zellen besonders von französischen Autoren (Widal, Sicard, Ravaut, Faisans, Souques-Quiserne, Variot, vgl. S. 1001) großes Gewicht gelegt. — Interessante Erfahrungen über das Verhalten des Punktats in den verschiedenen Stadien der M. tub. hat Pfaundler mitgeteilt.

Daß auch Mischinfektionen von tuberkulöser und Meningokokken-Meningitis vorkommen, zeigen Beob. von Combe (ref. R. of N. 10) und Paisseau-Tixier (Gaz. des hôp. 09). Über das chemische Verhalten des Liquors machen Mestrezat-Gaujoux (R. n. 09) bestimmte Angaben; im ganzen scheint mir aber auf diesem Wege für die Diagnose nicht viel zu gewinnen zu sein. S. ferner Hohn, B. k. W. 11.

Eine Beobachtung von Nobécourt-Voisin (Rev. mens. d. m. d. l'enf. 03) zeigt, daß auch ein bis an die Meningen reichender Kleinhirntuberkel zur Lymphozytose des Liquors führen kann. Demgegenüber hat Foerster in seinen Fällen von lokalisierter Meningealtuberkulose charakteristische Veränderungen im Liquor, besonders Tuberkelbazillen vermißt.

Wegen der von Budzinski u. A. beschriebenen diagnostischen Kriterien vgl. das Kapitel Meningitis purulenta.

Die Verwechslung mit dem Tetanus kann wohl immer leicht vermieden werden. In einem Falle, in welchem sich die Krankheit mit Trismus einleitete, fanden sich tuberkulöse Herde entsprechend dem Fuße beider Zentralwindungen. — Eine Verwechslung mit Typhus und anderen akuten Infektionskrankheiten ist besonders im Kindesalter möglich, die Unterscheidungsmerkmale sind angegeben. Im Prodromalstadium wird das schwere Hirnleiden häufig verkannt, man denkt an einen harmlosen Magenkatarrh, an Blutarmut u. dgl. Ebenso falsch ist es jedoch — und der Fehler wird sehr häufig gemacht —, bei jedweder Klage eines tuberkulösen resp. skrofulösen Kindes, wenn das Aussehen ein schlechtes und die Stimmung gedrückt ist, an eine beginnende Meningitis zu denken. Skrofulöse, von tuberkulösen Eltern stammende Kinder sind häufig nervös, und auf dieser Grundlage kommen Stimmungsanomalien, Appetitlosigkeit, Abmagerung, Pulsbeschleunigung vor, ohne daß diesen Erscheinungen eine besondere Bedeutung beizumessen ist.

Die Tuberkulinreaktionen, wie sie von Koch, Pirquet, Calmette, Wolff-Eisner (B. k. W. 07 und Beitr. zur Klinik der Tuberk. 08), Morro (M. m. W. 08) u. A. beschrieben sind, haben für die Diagnostik der M. tuberculosa keine entscheidende Bedeutung. Immerhin kann der positive Ausfall der Pirquetschen Reaktion in den ersten Lebensjahren einen großen Wert haben und der negative bei wiederholter Untersuchung auch bei Erwachsenen den Beweis liefern, daß M. tuberculosa nicht vorliegt. Die Modifikationen des Verfahrens nach Escherich, Mantoux-Roux u. A. bedürfen hier keiner Berücksichtigung. S. zu der Frage Stadelmann, D. m. W. 08, Gaupp, ebenda, Citron, Feer, Jochmann, M. Kl. 11, u. A. und das Lehrbuch der spez. Diagnos. d. Tuberkulose von Bandelier-Röpke.

Die Meningitis tuberculosa ist von der Miliartuberkulose nicht immer leicht zu unterscheiden. Doch treten bei dieser die pulmonalen Erscheinungen in den Vordergrund, auch besteht meist von Anfang an lebhafte Beschleunigung der Atmung und der Pulsfrequenz. Die Meningitis tuberculosa kann aber im Geleit der Miliartuberkulose entstehen (s. eine Beobachtung von Hensen, Z. f. N. XXI u. A.).

Von den anderen Meningitiden unterscheidet sich die tuberkulöse Form besonders durch das längere Prodromalstadium, den weniger stürmischen Verlauf, die im ganzen nicht erhebliche Temperatursteigerung etc. Im Kindesalter ist immer zuerst an diese Form zu denken, doch kommen auch die serösen Ergüsse hier relativ häufig und selbst bei tuberkulösen Individuen vor (Quincke[1]), Münzer[2]), Patel[3]), Riebold[4])). Die differentialdiagnostisch wichtigen Momente sind zum Teil schon angeführt, zum Teil aus dem Kapitel Meningitis serosa zu entnehmen. Sehr bedeutsam ist der Nachweis von Chorioidaltuberkeln. Bei bestehender Felsenbeinkaries kann sowohl eine eitrige wie eine tuberkulöse Meningitis vorliegen, bei Kindern kombiniert sie sich häufiger mit der letzteren (Henoch).

Beim Auftreten des Leidens im Säuglingsalter kann die Erkennung besonders schwierig sein. Variot, Weill-Berthier (Lyon méd. 05), Clot (Thèse de Lyon 06/07), Willerval (Thèse de Paris 07/08) behandeln diese Frage.

---

[1]) Volkm. Samml. 1893 u. Z. f. N. IX. [2]) Therap. med. W. 1899. [3]) Gaz. hebd. 02. [4]) D. m. W. 06.

Beziehungen der Meningitis tuberculosa zum Erythema multiforme werden von Goodrich (Med. Record 11) und Lafitte (Thèse de Toulouse 08/09) angenommen.

Schließlich ist noch jener Formen von lokaler Meningoencephalitis tuberculosa Erwähnung zu tun, in denen — gewöhnlich im Bereich der Konvexität — eine umschriebene Meningealtuberkulose mit verkästen Tuberkeln auf die Rinde übergreift und die einzige Veränderung bildet (Beob. von Seitz[1]), Chantemesse[2]), Combe[3]), Boinet, Comby[4]), Bäumler[5]), Raymond-Alquier[6]) u. A.). In der Umgebung des Herdes ist die Rindensubstanz in der Regel erweicht. In solchen Fällen entspricht das Symptombild nicht dem der tuberk. Meningitis, sondern einer Herderkrankung, und zwar bald mehr dem der Encephalitis, bald der des Tumor cerebri. So fand ich[7]) bei einem Manne, der an Hemichorea und psychischen Störungen litt, außer einem Solitärtuberkel im Thalamus opticus eine Meningoencephalitis tuberculosa über dem rechten Stirnlappen. In einem anderen Fall entwickelte sich unter Kopfschmerz und rechtsseitigen Konvulsionen eine Aphasie, die bestehen blieb, während die Begleiterscheinungen schwanden. Die nach Jahresfrist vorgenommene Autopsie zeigte eine lokale Meningoencephalitis tuberculosa über dem Sprachzentrum. Die genannten französischen Forscher, die diese Form besonders eingehend studiert haben, wiesen darauf hin, daß das Gebiet der Rolandoschen Furche den Lieblingssitz dieser Affektion bilde und daß infolgedessen die Herdsymptome der motorischen Region — kortikale Epilepsie, Monoplegie, ev. auch Aphasie, Hemianästhesie — in den Vordergrund treten. Sie haben nur Fälle beschrieben, in denen das Leiden durch Kombination mit anderweitiger Tuberkulose einen tödlichen Verlauf nahm. Ich[8]) habe dann über 6 Fälle eigener Beobachtung berichtet, in denen Kinder unter den Erscheinungen einer im Bereich der Rolandoschen Furche resp. im Gebiet der Zentralwindungen und des Stirnlappens sitzenden Affektion erkrankten und das Symptombild sowohl an eine Neubildung als auch an eine protrahierte Encephalitis erinnerte. In allen diesen Fällen trat Heilung ein. Unter Hinweis auf diese Beobachtungen habe ich die Hypothese aufgestellt, daß die lokalisierte Meningoencephalitis tuberculosa in dieser Weise auftreten und vernarben könne, aber es ist zweifelhaft, ob dem von mir beschriebenen Symptombild eine lokalisierte tuberkulöse Meningitis zugrunde gelegen hat. Die Annahme einer Meningitis serosa circumscripta mit enzephalitischen Veränderungen hat mehr für sich. Die Zahl der anatomisch untersuchten Fälle ist eine geringe. Es ist aber doch beachtenswert, daß diese Affektion mehrfach zu operativer Behandlung Anlaß gegeben hat, und daß mit der Exzision des Herdes auch Heilung erzielt worden ist (Raymond-Chipault, Lunz[9])). Besonders hat vor kurzem O. Foerster[10]) eine Reihe interessanter Erfahrungen dieser Art mitgeteilt. Daß dieses Leiden unter dem Bilde des Tumors ver-

[1]) Die Meningitis tubercul. d. Erwachs. Berlin 1874. [2]) Étude sur la meningite en plaque. Thèse de Paris 1884. [3]) Rev. méd. de la Suisse Rom 1898. [4]) Gaz. des hôp. 1898. S. ferner Hirschberg, A. f. kl. M. 1887. [5]) Z. f. N. XXXIX. [6]) R. n. 10; s. auch Alquier-Baudouin, Arch. de méd. exp. 07. [7]) Charité-Annalen 1886. [8]) B. k. W. 01. [9]) D. m. W. 1900 und 04. [10]) ref. B. k. W. 11. Nr. 9 u. 12. Nr 5. Es ist auch auf eine ältere Beobachtung zu verweisen, die in der Dissertation von Kirnberger (Freiburg 1898) beschrieben ist.

laufen kann, hat auch Monnier hervorgehoben. Ferner verdanken wir A. Saenger[1]) Beobachtungen dieser Art.

Durch die Lokalisation dieses Prozesses an anderen Stellen wird die Symptomatologie entsprechend modifiziert, so beschreibt Nonne (Mitt. aus d. Hamb. Staatskr. 05, s. ferner Hauptmann, Jahrb. d. Hamb. Staats. XV) in einem Falle eine bulbozerebellare Form mit den Erscheinungen der akuten Ataxie, Ophthalmoplegie etc. durch vorwiegende Beteiligung der entsprechenden Hirngebiete. Auch aus den Mitteilungen von Foerster, Ferrari (ref. N. C. 11) u. A. geht hervor, daß der Prozeß sich an anderen Stellen des Gehirns etablieren kann. Auf eine interesssante Abart des Leidens, die von Delamare-Cain (R. n. 10) beschrieben wurde, ist ebenfalls zu verweisen.

Einen Fall, in welchem Hefe-Infektion der Meningen das Bild der Meningitis tuberculosa vortäuschte, hat Türk (A. f. kl. Med. Bd. 90) beschrieben; hier hat die Untersuchung des Lumbalpunktats zur Diagnose geführt.

Daß das Krankheitsbild auch einmal eine große Ähnlichkeit mit dem der Dementia paralytica erhalten kann, zeigt eine Beobachtung von Cordes (Inaug.-Diss. Kiel 08).

In bezug auf die Therapie ist das Kapitel: eitrige Meningitis zu vergleichen. Die Hoffnungen, die man auf das Jodoform gesetzt hatte, haben sich nicht erfüllt. Die Prophylaxe der Meningitis tuberculosa deckt sich zunächst mit der der Tuberkulose überhaupt, außerdem besteht sie in einer Bekämpfung derselben, in einer sachgemäßen Behandlung jedes tuberkulösen Herdes; vor allem ist die chirurgische Therapie häufig imstande, durch Entfernung desselben die Stelle unschädlich zu machen, von der aus das tuberkulöse Virus ins Gehirn verschleppt wird. Kinder mit tuberkulöser Anlage sind vor geistiger Überanstrengung zu bewahren. Eine sorgfältige Pflege, Aufenthalt in frischer, guter Luft sind neben den erwähnten die wirksamsten prophylaktischen Maßnahmen.

In einem Falle ist angeblich unter fortgesetzter Darreichung kolossaler Gaben von Jodkalium (8—40 g pro Tag) Heilung eingetreten. Namentlich scheint die spezifische Therapie bei den als lokalisierte Meningoencephalitis tuberculosa gedeuteten Fällen die Heilung anbahnen zu können (Oppenheim, Saenger).

Durch Applikation der Bierschen Stauungsbinde wollen Szalai (Budap. orvos. 06) u. A. Erfolge erzielt haben.

Die chirurgische Behandlung hat bisher hier keine nennenswerten Resultate zu verzeichnen. Es ist die Eröffnung der zerebralen Subarachnoidalräume von hinten her und Anwendung der Drainage empfohlen und ausgeführt worden (Morton, Parkin, Kümmel). Man hat auch den Wirbelkanal eröffnet und im Anschluß an die Punktion eine Dauerdrainage angewandt (Wynter, Sahli, Lenhartz), jedoch ohne Erfolg. Gegen die operative Therapie hat sich auf Grund seiner Erfahrungen Cleveland[2]) ausgesprochen. Als Palliativmittel wurde die Ventrikelpunktion vorgenommen (Bergmann, Keen u. A.). Der Balkenstich (Anton-Bramann) kann in diesem Sinne angewandt werden.

Der harmloseste von diesen Eingriffen ist zweifellos die Lumbalpunktion, die wohl in einer Reihe von Fällen vorübergehende Besserung bedingt hat. Auch in dem Freyhanschen Falle ist sie angewandt worden, doch ist der Autor selbst nicht geneigt, die Heilung auf diese Therapie zurückzuführen. Kohts hat mit diesem Verfahren nur Besserung erzielt, ebenso E. Schlesinger, während Riebold (l. c.) nach 24 mal

[1]) M. m. W. 03. S. ferner zu dieser Frage Madeleine, Thèse de Paris 02, Landois, D. m. W. 07, Barbier (ref. B. k. W. 10, Nr. 48). [2]) Ref. R. of N. 10.

wiederholter Punktion Heilung eintreten sah. Übrigens sind auch in vereinzelten Fällen Verschlimmerungen auf diesen Eingriff bezogen worden (Denigès-Sabrazès, Wentworth).

Die zirkumskripte Form der tuberk. Meningitis kann auf operativem Wege zur Heilung gebracht werden, wie das namentlich Foerster gezeigt hat.

Anhang: Die chronische Meningitis.

Wenn wir die syphilitischen Formen, die im Abschnitt: Hirnsyphilis besprochen werden, ausschließen, müssen wir die chronische Meningitis als eine seltene Affektion betrachten. Die von Haus aus chronisch verlaufende Meningitis kommt bei chronischem Alkoholismus vor. Sie findet sich besonders an der Konvexität des Gehirns und kennzeichnet sich durch eine meist nicht erhebliche Trübung und Verdickung der weichen Hirnhäute. Dieselben Veränderungen sind bei den diffusen Erkrankungen der Hirnrinde — insbesondere bei Dementia paralytica, senilis, bei Chorea hereditaria — zu konstatieren.

Über die Symptomatologie läßt sich nichts Bestimmtes sagen, da es sich gewöhnlich um einen zufälligen Leichenbefund handelt, oder die durch die Hirnerkrankung bedingten Erscheinungen so sehr in den Vordergrund treten, daß die etwa auf Rechnung der chronischen Meningitis kommenden sich von den übrigen nicht deutlich abheben. In einem von Raymond (ref. R. n. 06) beschriebenen Falle erinnerte das Krankheitsbild an das der Dementia paralytica. Auch die Meningitis chronica ossificans, die mehrmals bei Geisteskranken, bei Epileptischen, auch wohl einmal bei Individuen, die jahrelang an einem hartnäckigen Kopfschmerz gelitten hatten, gefunden wurde, hat kaum ein klinisches Interesse; sie kann zur Bildung von Knochenschalen führen, die wie eine Kappe der Hirnrinde aufsitzen.

Daß auch die Sarkomatose und Karzinose sich nach Art einer diffusen Meningitis verbreiten kann, braucht hier nur erwähnt zu werden, desgleichen sei auf die chronische Zysticerken-Meningitis (Askanazy[1]), Rosenblath[2]) — eigene Beobachtungen) hier hingewiesen.

Die chronische Meningitis basalis ist eine besser gekannte Krankheitsform. In der großen Mehrzahl der Fälle ist auch sie freilich syphilitischen Ursprungs. Einigemale bildete sie das Residuum einer abgelaufenen akuten Cerebrospinalmeningitis. Indes sind einzelne Fälle beobachtet worden, die für das Vorkommen einer einfachen primären Meningitis basilaris chronica sprechen (Huguenin[3]), Carr[4]), Carmichael[5]), Lunz[6]) u. A.). In einem Teil der so gedeuteten Fälle hat es sich wohl um Meningitis serosa resp. um die Kombination von Meningitis serosa mit M. basiliaris simplex fibrosa gehandelt. Vgl. dazu auch Krause-Placzek (B. k. W. 07), Oppenheim-Borchardt u. A.

Es kommt zu einer Trübung, Verdickung und Verwachsung der Häute untereinander und mit der Hirnrinde; auch die Hirnnerven werden in Mitleidenschaft gezogen, besonders die Optici. Eine wesentliche Bedeutung erlangt die Affektion aber dadurch, daß die Kommunikationsöffnungen zwischen den Ventrikeln und dem Subarachnoidalraum verlegt und dadurch die Bedingungen für die Entstehung eines Hydrocephalus internus gesetzt werden. Manche Autoren sind so weit gegangen, den erworbenen (idiopathischen) Hydrocephalus immer auf eine derartige Meningitis basilaris zurückzuführen, was jedenfalls nicht richtig ist (siehe das Kapitel Hydrocephalus). Bei der spärlichen Anzahl der durch einen Sektionsbefund erläuterten Beobachtungen ist es nicht möglich, ein wohlcharakterisiertes Krankheitsbild dieser einfachen basalen Meningitis zu entwerfen. In der Regel bestand hartnäckiger, zeitweise exazerbierender Kopfschmerz, Erbrechen, seltener: Schwindelgefühl, allgemeine Krämpfe. Auch leichte Temperatursteigerung wurde konstatiert. Dazu kommen Neuritis optica mit dem Ausgang in Atrophie, zuweilen auch Augenmuskellähmung, in manchen Fällen traten Lähmungserscheinungen im Bereich anderer Hirnnerven hervor. Das Leiden verläuft chronisch und kann zum Stillstand kommen, oder der hinzutretende Hydrocephalus vermittelt den tödlichen Ausgang.

---

[1]) Zieglers Beitr. VII. [2]) Z. f. N. XXII. [3]) Ziemssens Handbuch etc. XI. [4]) Med. chir. Trans. 1897. [5]) Ed. med. Journal 1897. [6]) Journ. neur. Korsakow 02. S. auch Scotta, Policlin. 08.

Wegen der Symptomatologie der Meningitis adhaesiva serofibrosa circumscripta (cystica) vgl. den Abschnitt Tumor cerebri.

Bei Kindern in den ersten Lebensjahren kommt eine sich ausschließlich oder besonders in der hinteren Schädelgrube ausbreitende chronische Meningitis vor, die wahrscheinlich meistens syphilitischer Natur ist. Die Meningen sind schwartenartig verdickt, untereinander und mit dem Kleinhirn, der Medulla oblongata etc. verwachsen. Der Prozeß äußert sich durch Nackenstarre, Erbrechen, allgemeine Krämpfe epileptiformer oder tetaniformer Natur, Rigidität der Rumpf- und Extremitätenmuskeln. Auch Blindheit ist häufig vorhanden und die Folge eines sekundären Hydrocephalus, der den Boden des dritten Ventrikels gegen das Chiasma opticum andrängt. In zwei Fällen meiner Beobachtung bestand totale Amaurose mit erhaltener Pupillenreaktion, ohne ophthalmoskopische Veränderung — so daß ich ein Übergreifen des Prozesses auf die Hinterhauptslappen vermutete. Augenmuskellähmung und Nystagmus wurden ebenfalls konstatiert. Ferner können die in der hinteren Schädelgrube entspringenden Hirnnerven betroffen sein und entsprechende Lähmungssymptome bieten. Die Prognose ist eine ernste, die Kinder gehen meistens an Hydrocephalus zugrunde. Doch kommt auch Stillstand und Besserung vor. Eine antisyphilitische Therapie ist in Fällen dieser Art immer indiziert.

Andererseits gibt es eine akutere oder wenigstens akut einsetzende Form dieses Leidens bei Säuglingen, die Beziehungen zur epidemischen Cerebrospinalmeningitis zu haben scheint, wie das besonders aus der bakteriologischen Untersuchung hervorging. Fälle dieser Art sind von Thursfield, Gee-Barlow (St. Barth. Hosp. Rep. 1878), Carr (l. c.), Still und von Koplik (Amer. Journ. of med. Sc. 05) beschrieben worden. S. auch Hildesheim (Brit. med. Journ. 06), Corkhill (Brit. med. Journ. 06), Ballance, Longmead (Practitioner 07). Die englischen Autoren sprechen von der Stillschen Krankheit und sind sich nicht einig darüber, ob es sich um den Meningococcus der epidem. Cerebrospinalmeningitis oder einen anderen Infektionserreger handelt. S. Batten u. A. im Brit. med. Assoc. 08 (ref. D. m. W. 08 S. 1637).

Bruce-Cotterill (R. of N. 11) erzielten in einem wahrscheinlich hierhergehörenden Fall, in welchem das Leiden zu Hydrocephalus geführt hatte, einen Heilerfolg durch Drainage des vierten Ventrikels. Lumbalpunktion wird von Thursfield empfohlen. Es ist merkwürdig, daß die Affektion sich fast ausschließlich in der englischen Literatur berücksichtigt findet.

Die Zirkulationsstörungen im Gehirn.

Unsere Kenntnisse von den Zirkulationsstörungen im Gehirn und den durch diese bedingten Erscheinungen sind durchaus unvollkommene, da uns die pathologische Anatomie hier fast ganz im Stiche läßt. Der Blutgehalt des Gehirns in der Leiche gibt nämlich durchaus keinen sicheren Aufschluß über die Blutmasse, welche dieses Organ im Leben beherbergt hat, sie ist vielmehr im wesentlichen von anderen Faktoren: der Art des Todes, der Lage der Leiche etc. abhängig. Wenn wir nun auch in der Ära der Hirnchirurgie häufig Gelegenheit haben, das lebende Gehirn bloßzulegen, so geschieht das unter so veränderten Bedingungen und an so begrenzter Stelle, daß wir auch damit in der Erkenntnis der Hirnanämie und -hyperämie nicht viel weitergekommen sind. Unsere Erfahrungen gründen sich somit auf die Wahrnehmung der Hirnerscheinungen, welche bei Personen hervortreten, die an allgemeiner Anämie oder Plethora leiden, sowie der durch plötzliche Blutverluste oder auch plötzliche Unterbrechung der Blutzufuhr zum Gehirn erzeugten Symptome. Die auf experimentellem Wege — durch Unterbindung der das Blut dem Hirn zuführenden Gefäße — hervorgerufenen Erscheinungen sind für die Beurteilung der Zirkulationsstörungen im menschlichen Hirn nur mit Vorsicht zu verwerten. Kussmaul und Tenner haben bekanntlich durch Unterbindung der Karotiden und Vertebrales bei Tieren allgemeine

Krämpfe und Bewußtlosigkeit erzeugt. Mosso hat das bestätigt. Nach Kompression beider Karotiden sah man auch beim Menschen Bewußtlosigkeit eintreten.

Die Hirnanämie

entwickelt sich in akuter Weise bei plötzlichen großen Blutverlusten, bei Ableitung großer Blutmengen nach anderen Organen resp. Körperteilen, z. B. bei Parazentese des Abdomens und plötzlicher Entleerung eines umfangreichen Ascites, präzipitierten Geburten, Anwendung des Junodschen Schröpfstiefels; ferner bei Hemmung der Blutzufuhr zum Gehirn durch akute Herzschwäche oder Krampf der Hirnarterien.

Meistens geht der Blutleere des Gehirns eine Blässe des Gesichts und der Schleimhäute parallel, doch ist dieser Parallelismus nicht immer vorhanden.

Entsteht die Hirnanämie in akuter Weise, so führt sie zu folgenden Symptomen: Das betroffene Individuum hat die Empfindung des Schwarzwerdens vor den Augen, der Bewußtseinstrübung; es ist ihm, als schwanke der Boden unter den Füßen. Dazu kommt Ohrensausen, Übelkeit, zuweilen Erbrechen; die Sinneswahrnehmungen sind abgeschwächt, es stellt sich Apathie und Schlafsucht ein, die Pupillen sind verengt; schließlich kann das Bewußtsein völlig schwinden. Bei starken Blutverlusten ist die Bewußtlosigkeit in der Regel eine vollständige, die Reflexe sind erloschen, die Pupillen erweitert etc. Auch allgemeine Krämpfe können auftreten. Entsprechend den von Kussmaul und Tenner am Tier auf experimentellem Wege erzielten Erscheinungen konnte Naunyn[1]) bei Individuen, die mit Arteriosklerose behaftet waren, durch Kompression der Karotiden: Bewußtlosigkeit, Krämpfe, Pupillenerweiterung und Pulsverlangsamung hervorrufen, die er auf die durch den mangelhaften Blutausgleich innerhalb des Circulus arteriosus Willisii bedingte Hirnanämie zurückführt. — Die leichteren Grade entsprechen dem Bilde der Ohnmacht (Synkope); dem Kranken wird es schlecht zumute, er fühlt, daß ihm die Sinne schwinden, daß sich das Bewußtsein umflort, Gähnen stellt sich ein, Ohrensausen, Flimmern vor den Augen. Die Haut wird blaß und kalt, zuweilen ist sie mit kaltem Schweiß bedeckt. Nun erlischt das Bewußtsein, aber doch gewöhnlich nur unvollständig, so daß stärkere Sinnesreize noch empfunden werden. Der Puls ist klein, gewöhnlich etwas beschleunigt, auch wohl aussetzend, die Atmung verlangsamt oder beschleunigt, seufzend, unregelmäßig. Zu Konvulsionen kommt es hier nicht. — Der Anfall hat in der Regel eine Dauer von einigen Minuten, kann aber auch bis zu einer Stunde anhalten. Oft kommt es vor, daß das Bewußtsein wiederkehrt, sobald sich der Patient hinlegt, um aufs neue zu schwinden, wenn er sich wieder aufrichtet. Die Ursache des Ohnmachtsanfalles ist die plötzliche Hemmung der Blutzufuhr zum Gehirn. Diese kann bedingt sein durch einen all-

[1]) Z. f. kl. M. 1895. Eine interessante klinische Beobachtung, in der epileptiforme Anfälle auf mangelhafte Blutversorgung des Gehirns bei Aneurysma arcus aortae zurückgeführt werden, bringt Rehberg, D. m. W. 08. Er verweist auch in Anlehnung an eine Mitteilung Reimars auf die Tatsache, daß bei Hirnanämie der Blutstrom in den Gefäßen der Retina bei ophthalmosk. Betrachtung verlangsamt und die Blutsäule wie unterbrochen erscheinen kann.

gemeinen Krampf der Hirnarterien oder durch mangelhafte Herztätigkeit. Gemeiniglich ist wohl der letzterwähnte Faktor im Spiel. Ausgelöst wird der Ohnmachtsanfall durch große Erregungen: Schreck, Ärger, Kummer, peinliche Sinneswahrnehmungen (Sehen von Blut), aber auch durch körperlichen Schmerz. Fast immer sind es nervöse Individuen, die diese Disposition zur Ohnmacht besitzen, allgemeine Anämie steigert sie. Auch die Heredität spielt hier eine Rolle, die Neigung zu derartigen Ohnmachtsanfällen kann sich durch Generationen forterben.

So behandelte ich ein junges Mädchen, das ebenso wie seine Mutter bei jeder Berührung der Hände mit kaltem Wasser ohnmächtig wurde. Ich kenne eine Familie, in der 6 Mitglieder bei Gemütsbewegungen von mehr oder weniger tiefen Ohnmachten ergriffen werden; bei einem derselben kommt es namentlich unter dem Einfluß einer bestimmten Vorstellung zu einem Anfall tiefer Bewußtlosigkeit.

Die chronische Anämie des Gehirns bei Chlorose, perniziöser Anämie, Leukämie, nach wiederholten Blutverlusten etc. bedingt Kopfdruck, Schläfrigkeit, Apathie, Schwindelempfindungen, Neigung zu Ohnmachten, Ohrensausen, Gedächtnisschwäche, Schlaflosigkeit, seltener Halluzinationen. Diese Beschwerden steigern sich bei aufrechter Haltung; Patient fühlt sich am wohlsten, wenn er liegt. Einer meiner Patienten, der infolge früher erlittener Blutverluste sehr anämisch war, wurde — und zwar nur morgens nach dem Aufstehen — von Anfällen folgender Art ergriffen: erst stellte sich starkes Augenflimmern, dann heftiger Schwindel und schließlich Erbrechen ein. Der Anfall hatte eine Dauer von 1—2 Stunden, wurde aber abgekürzt, wenn sich Patient hinlegte. Jedenfalls sind auch die Inanitionsdelirien zum Teil auf Blutleere des Gehirns zurückzuführen, wenngleich hier die mangelhafte Ernährung das bedeutungsvollste Moment bildet. Auch hartnäckige Durchfälle können namentlich bei Kindern Erscheinungen von Hirnanämie im Gefolge haben. Die schwersten Formen dieser Art sind die von Marshall Hall als Hydrocephaloid beschriebenen. Die bei Chlorose zuweilen vorkommenden bedrohlichen Hirnsymptome, die selbst das Bild eines Tumors vortäuschen können, sind wohl meistens durch Komplikationen (Sinusthrombose, Meningitis serosa?) bedingt.

Erfahrungen, die von mir — in nicht kleiner Anzahl — und von Anderen (Russel, Brit. med. Journ. 09, Allan, Glasgow med. Journ. 10) gemacht worden sind, deuten darauf hin, daß Krampfzustände im Bereich einzelner Hirnarterien vorkommen, die durch vorübergehende Zirkulationssperrung entsprechender Hirnbezirke temporäre Herdsymptome verursachen.

Die Prognose der Hirnanämie ist bei den leichten Graden eine günstige; die Ohnmachtsanfälle bieten kaum eine Lebensgefahr. Namentlich, wenn es sich feststellen läßt, daß eine habituelle Disposition für Ohnmachten vorhanden ist, ist auch bei tieferer Bewußtseinsstörung Heilung immer in Aussicht zu nehmen. Bei erheblichen Blutverlusten kann sich jedoch Koma einstellen und dieses einen tödlichen Ausgang nehmen. Der Eintritt allgemeiner Konvulsionen ist immer ein ernstes Zeichen, ebenso die Erweiterung und Lichtstarre der Pupillen. Verengern sie sich wieder und kehrt die Reaktion zurück, so ist auch bei erheblichen Blutverlusten die Prognose quoad vitam eine günstige. Ist die Lebensgefahr beseitigt, so wird die Prognose noch dadurch getrübt, daß Sehstörung und Optikusatrophie eine dauernde Folge des Blutverlustes bilden können (vgl. S. 947/948). Seltener schließen sich Hirnherd-

symptome an eine abundante Blutung an; sie wurden in einem Falle Bouverets[1]) auf Ödem zurückgeführt. Die nach starken Blutverlusten bei der Entbindung zuweilen auftretenden Erscheinungen zerebraler Lähmung dürften jedoch meist auf Arterien- oder Venen-Thrombose beruhen (Hösslin, s. die nächsten Kapitel). — Daß sich bei akuter Anämie infolge Verblutung feinere Veränderungen an den Nervenzellen des Gehirns entwickeln, scheint aus den Untersuchungen von Scagliosi[2]) und Soukhanoff[3]) hervorzugehen.

Therapie: Bei akuter Hirnanämie ist sofort horizontale Lage, eventuell mit tiefhängendem Kopf, anzuordnen. Die Blutzufuhr zum Gehirn kann ferner dadurch erhöht werden, daß die Extremitäten von unten nach oben fest eingewickelt werden. Liegt mangelhafte Herztätigkeit oder Ohnmacht zugrunde, so sind Exzitantien am Platze: Wein, Kognak, Äther, Kampfer. Auch Hautreize erweisen sich als wirksam: Besprengen mit kaltem Wasser, Senfteige, Faradisation etc. Amylnitrit verdient in hartnäckigen Fällen angewandt zu werden. Man bringe ein paar Tropfen auf ein Taschentuch und halte es dem Patienten unter die Nase. In schweren Fällen von Anaemia cerebri kommt künstliche Atmung und Transfusion in Frage.

Die Behandlung der dauernden Hirnanämie deckt sich mit der der Anämie im allgemeinen.

Die Hyperämie des Gehirns

kann eine aktive oder passive sein.

Ob es eine dauernde Überfüllung des Gehirns mit arteriellem Blute gibt, ist zweifelhaft, ebenso zweifelhaft wie die Plethora überhaupt.

Zu den spärlichen Beobachtungen einer Plethora vera, die wir Weber-Watson, Hirschfeld, Hutchinson-Miller, Glässner verdanken, hat Westenhöffer[4]) einen neuen einwandfreien Fall hinzugefügt und den Zustand mit Türk[5]) auf die jugendliche Beschaffenheit des Knochenmarkes zurückführen können. Ferner gibt es Individuen von gedrungenem Körperbau, kurzem Halse, jederzeit oder nach jeder Mahlzeit und körperlichen Anstrengung gerötetem Gesichte, bei denen die Erscheinungen, die wir auf Hyperämie des Gehirns zu beziehen pflegen, dauernd vorhanden sind oder bei dem geringsten Anlaß auftreten. Auf die Steigerung des Blutdrucks und die Polyzythämie bei dieser Anlage wird von F. Müller hingewiesen.

Die Annahme, daß andauernde geistige Überanstrengung eine dauernde arterielle Hyperämie des Gehirns bedinge, steht nicht auf sicheren Füßen.

Exaktere Kenntnisse besitzen wir bezüglich der vorübergehenden Steigerung des arteriellen Blutzuflusses zum Gehirn. Daß es sich bei den sog. Kongestionen um diesen Zustand handelt, ist kaum zu bezweifeln. Es gibt Personen, die häufig — ohne erkennbaren Anlaß oder nach Erregungen, nach dem Genuß von Spirituosen, nach größeren Mahlzeiten, auch wohl nach anstrengender Geistesarbeit (Bastian) etc.

[1]) Revue de Méd. 1899. [2]) D. m. W. 1898. [3]) Journ. de Neurol. et d'Hypnol. 1898. [4]) D. m. W. 07. [5]) W. kl. W. 07.

— an Anfällen leiden, welche als Blutandrang nach dem Kopf, als Fluktion oder aktive Kongestion bezeichnet werden. Es wird ihnen plötzlich heiß, die Hitze steigt ins Gesicht, in den Kopf, sie fühlen ein Pochen in den Schläfen, am Halse, auch wohl im Kopfe, es flimmert oder funkelt vor den Augen, Kopfschmerz und Schwindel treten hinzu, auch eine Trübung des Bewußtseins — nach einigen Minuten oder einer halben Stunde ist in leichteren Fällen die Attacke vorüber. Während derselben ist das Gesicht, der Hals intentiv gerötet, auch die Conjunctivae können stark injiziert sein, die Haut fühlt sich am Kopfe, besonders an den Ohren, heiß an, der Puls ist verlangsamt oder beschleunigt, dabei voll und gespannt, die Karotiden und Temporalarterien klopfen, die Pupillen können verengt sein.

Es gibt schwere Formen, in denen es zu einer tieferen Bewußtseinsstörung kommt, und zwar entweder zur Bewußtlosigkeit oder zur Gedankenverwirrung, selbst mit heftiger, tobsuchtartiger Erregung. Auch Fieber ist konstatiert worden. Bei Kindern und jugendlichen Individuen sind Zustände dieser Art beschrieben und als aktive Hyperämie des Gehirns gedeutet worden, bei denen die Erscheinungen eine solche Intensität erreichten, daß sie das Bild einer akutesten Meningitis vortäuschten, während sie sich in wenigen Stunden oder im Laufe eines Tages vollständig zurückbildeten. Einen tödlichen, durch die Autopsie bestätigten Fall, in welchem sich die „aktive idiopathische Kongestion" im Anschluß an ein Trauma entwickelte, hat A. Katz[1]) veröffentlicht. Man hat auch eine paralytische Form der arteriellen Hyperämie beschrieben: eine apoplektiforme Attacke mit vorübergehenden Lähmungserscheinungen (Hemiplegie) oder selbst tödlichem Ausgang ohne entsprechenden Hirnbefund. Doch ist es nicht bewiesen, daß eine einfache Hyperämie Lähmungszustände schaffen kann. Allerdings ist die Tatsache, daß Amylnitrit eine temporäre Aphasie zu erzeugen vermag, gewiß recht beachtenswert, doch kann es sich da auch um einen toxischen Einfluß handeln. Auch allgemeine und selbst halbseitige Konvulsionen können die Folge einer aktiven Kongestion zum Gehirn sein.

Der Blutandrang nach dem Kopfe beruht wahrscheinlich auf einer ererbten oder erworbenen „Labilität" des Gefäßnervensystems, welche es bewirkt, daß bei relativ geringfügigen Anlässen eine Dilatation der Hirngefäße, insbesondere der Kapillaren, eintritt, begleitet von einer Steigerung der Herztätigkeit. Bei bestehender Disposition können Erregungen in diesem Sinne wirken. Die neueren Erfahrungen der Physiologie (E. Weber, O. Müller, Resnikow-Dawidenkow[2]) sind geeignet, Licht auf diese Beziehungen zu werfen. Zuweilen bildet diese Neigung zu Kongestionen eine Teilerscheinung der Neurasthenie und Hysterie. Die Masturbation spielt eine hervorragende Rolle in der Erzeugung dieser Zustände. Auch bei hartnäckiger Obstipation habe ich anfallsweise Hirnerscheinungen (Kopfschmerz, Apathie, Verwirrung) auftreten sehen, die ich im Sinne der Hyperaemia cerebri deuten mußte.

Zu den weiteren Ursachen der aktiven Hirnhyperämie ist die Verringerung der Blutzufuhr zu anderen Körperteilen zu rechnen. So kann

[1]) Arch. de Neurol. 01. Vgl. auch die Beobachtungen Friedmanns im Kapitel: traumatische Neurosen. [2]) Z. f. d. g. N. IV.

die plötzliche Kontraktion der Hautgefäße im kalten Bade Fluktion zum Gehirn verursachen. Eine analoge Wirkung soll durch Unterdrückung habitueller Blutungen (Menses, Hämorrhoiden) erzielt werden können. Zwei von mir beobachtete Fälle (siehe das nächste Kapitel) sprechen sehr für diese Möglichkeit. Einzelne Gifte vermögen die Blutzufuhr zum Gehirn dadurch zu steigern, daß sie eine Dilatation der Hirngefäße bedingen, dahin gehört der Alkohol, das Nitroglyzerin, das Amylnitrit u. a. Hirschfeld[1]) hat diese Frage vor kurzem bearbeitet.

Von einzelnen Autoren werden die Erscheinungen der Insolation auf Hirnhyperämie, von anderen auf Thrombose und multiple kapilläre Blutungen in der Med. obl. etc. zurückgeführt (Silbermann, Herford u. A.), doch ist auch Anämie (Arndt), Ödem der Pia (Jackson), Meningitis, feinere Zellenveränderungen u. a. gefunden bzw. angenommen worden.

Auf Wasserverarmung des Organismus und Selbstvergiftung desselben wird der Zustand von Maas und Senftleben (B. k. W. 07) bezogen. S. auch Hiller: Der Hitzschlag auf Märschen, Bibl. Coler XIV und Goebel, Über die Nachkrankh. d. Hitzschlags, Inaug.-Diss. Berlin 05. Es sind deshalb als therapeutisches Agens Wassereingießungen in den Darm oder unter die Haut empfohlen worden

Nach den neueren Erfahrungen von Dopter, Dufour (R. n. 09), Potelet (Thèse de Paris 10), Gastinel-Marc (Gaz. des hôp. 11), Storey (Brit. med. Journ. 12) u. A. ist es nicht mehr zu bezweifeln, daß eine seröse Meningitis in vielen Fällen die Grundlage der Hirnerscheinungen bildet, zumal es gelungen ist, durch die Lumbalpunktion Heilung herbeizuführen.

Die klinischen Erscheinungen des sog. Hitzschlags sind recht verschiedenartige: Temperatursteigerung, Kopfschmerz, psychische Störungen, Bewußtlosigkeit bzw. tiefes Koma mit beträchtlichem Temperaturanstieg, Lähmungszustände von paraplegischem oder hemiplegischem Charakter, Sprachstörung, Ataxie u. a. m. (Beobachtungen von Jackson, Cramer, Obersteiner, Kußmaul, Andrew-Duckworth, Hiller, Schwarz, Herford, Rothmann u. A.). Aus der neueren Zeit stammen die Beobachtungen von Senftleben, Revenstorf (D. m. W. 07 und Ärztl. Sachverst. 07), Nonne (D. m. W. 07). Hiller (D. milit. Z. 11 u. 12) unterscheidet eine asphyktische und eine dyskrasisch-paralytische Form. Steinhausen, dem wir eine gründliche Studie (Nervensystem und Insolation, Berlin 10) verdanken, beschreibt eine komatöse, eine epileptoide und eine deliriose Form.

Die Stauungshyperämie ist im Gegensatz zur aktiven meist ein chronischer Zustand, bedingt durch Kompression der das venöse Blut aus dem Hirn abführenden Gefäße, der Jugulares, durch Geschwülste am Halse, Struma, der Vena cava superior durch Mediastinaltumoren usw., durch unkompensierte Herzfehler, durch Emphysema pulmonum etc. Husten, Pressen, Niesen, Bücken, enge Kragen etc. können vorübergehend eine leichte venöse Hyperämie des Gehirns erzeugen oder die bestehende steigern. Eine artefiziell erzeugte leichte Form ist die durch die Biersche Stauung am Halse bedingte*). Die Symptome sind: Schläfrigkeit oder Schlaflosigkeit, Kopfdruck, der beim Husten zunimmt; Schwindel, Apathie, Somnolenz, leichte Verwirrtheit; diese Erscheinungen sind gewöhnlich, aber nicht immer, in horizontaler Lage und namentlich bei herabhängendem Kopfe ausgesprochener als bei aufrechter Haltung; besonders quälend können Angst- und Verwirrungszustände werden, die sich bei jedem Versuch, einzuschlafen, einstellen

[1]) Z. f. d. g. N. R. IV.

*) Galli (M. m. W. 08) hat das Verfahren bei beginnender zerebraler Arteriosklerose empfohlen, doch liegt mir nichts ferner, als ihm gerade hier das Wort zu reden.

In schweren Fällen kann es zum Sopor und Koma, auch zu epileptiformen Anfällen kommen.

Die Erscheinungen der passiven Kongestion sind gewöhnlich auch am Gesicht und den Schleimhäuten erkennbar.

Die Prognose des einfachen Blutandrangs nach dem Kopfe ist eine im ganzen günstige. Gefahren sind nur vorhanden, wenn eine organische Erkrankung der Gefäße, des Herzens etc. zugrunde liegt.

Auch ist es richtig, daß der Habitus apoplecticus in dem oben näher bezeichneten Sinne und besonders die Plethora vera die Disposition zur Haemorrhagia cerebri erhöht.

Bei venöser Hyperämie deckt sich die Prognose mit der des Grundleidens; sie ist fast immer eine trübe, doch kann die Therapie (Struma-Exstirpation etc.) heilbringend sein.

Therapie. Zur Verhütung des Blutandranges nach dem Kopfe sind Exzesse jedweder Art zu untersagen, ebenso der Genuß von starkem Kaffee und Tee; Spirituosen dürfen nur in geringen Quantitäten erlaubt werden oder sind ganz zu verbieten. Auch geistige und körperliche Überanstrengungen sind dringend zu untersagen. Hydropathische Kuren — kalte Abreibungen, laue Halbbäder, fließende oder wechselwarme Fußbäder etc. — sind besonders geeignet, den Hang zur Kongestion zu bekämpfen.

Im Anfall selbst soll Patient eine sitzende oder liegende Stellung mit erhöhtem Kopfe einnehmen, der Hals muß von allen Kleidungsstücken befreit werden. Der Raum, in dem sich der Kranke befindet, soll kühl und gut gelüftet sein. Kalte Umschläge auf den Kopf, Sinapismen in den Nacken, auf die Brust, an die Waden sind bei leichten Attacken empfehlenswerte Mittel. Auch die Faradisation der Haut am Rumpf und besonders an den Füßen kann von vortrefflicher Wirkung sein. Ist der Anfall schwer, zieht er sich in die Länge, so sind bei kräftigen Personen Blutentziehung (Aderlaß resp. Venaepunktion, blutige Schröpfköpfe, Blutegel an den Schläfen, Bierscher Saugapparat), Ableitung auf den Darm (durch Kalomel, reizende Klysmata etc., oder bei andauernder Hyperämie durch den Gebrauch von Bitterwasser), heiße Fußbäder, heiße Packungen der unteren Extremitäten etc. am Platze. Ob das Secale cornutum imstande ist, der Hyperämie des Gehirns entgegenzuwirken, ist recht zweifelhaft.

Eine größere Bedeutung scheint dem Vasotonin (Müller-Fellner, Staehelin) zuzukommen, doch ist seine Wirkung eine ganz unsichere. Man injiziere $^1/_2$—1 ccm der fertigen Lösung täglich oder jeden zweiten Tag, im ganzen etwa 10—30 mal und darüber.

Die Stauungshyperämie wird erfolgreich nur bekämpft durch Beseitigung der Ursachen. So kann die Exstirpation einer Geschwulst, einer Struma, die Regulierung der Herztätigkeit durch Digitalis etc., erforderlich sein. Die symptomatische Behandlung besteht in Ableitung auf den Darm, Milderung des Kopfschmerzes und der Schlaflosigkeit durch Narcotica, doch wird vor der Anwendung der Opiate und des Chloralhydrates gewarnt. Auch Strychnin soll bei diesen Zuständen gefährlich sein. Brompräparate sind zu empfehlen.

Die Hirnblutung, Haemorrhagia cerebri.

Literatur s. bei Monakow, Nothnagels Handbuch etc. IX, 2. Aufl.

Die Blutung in die Hirnsubstanz bildet eine der häufigsten Erkrankungen dieses Organs. Sie kann in jedem Alter erfolgen. Die größte Mehrzahl der Fälle betrifft aber das höhere Lebensalter, vor dem 40. Jahre ist das Leiden selten, in der Kindheit kommt es nur ausnahmsweise vor. Männer werden häufiger befallen als Frauen.

Die Blutung ist fast ausnahmslos die Folge einer Gefäßerkrankung.

Die häufigste Erkrankung des arteriellen Hirngefäßapparates ist die Atheromatose (Atherosclerosis der Arterien nach Marchand). Während diese nun hauptsächlich die größeren Gefäße betrifft und auf ihrem Boden besonders die Enzephalomalazie sich entwickelt, kommt die Blutung meistens durch Zerreißung der aus den Arterien des Circulus art. Willisii, insbesondere der Art. fossae Sylvii, entspringenden intrazerebralen Zweige zustande. An diesen bilden sich nach Charcot und Bouchard[1]) mit Vorliebe die miliaren Aneurysmen, die zwar neben der Arteriosklerose bestehen können, aber keineswegs immer mit ihr verknüpft sind. Sie entwickeln sich selten vor dem 40. Jahre, nach diesem in wachsender Häufigkeit. Meist lasse sich als Ursache der Hirnblutung die Ruptur eines miliaren Aneurysma nachweisen. Die Häufigkeit dieser Gefäßwanderkrankung ist aber zweifellos überschätzt worden, indem z. B. die einfache Ausbuchtung der Lymphscheide durch den Bluterguß irrtümlich als Aneurysma gedeutet wurde (Egger, Stein[2]), Benda).

In den letzten Jahren haben Ellis (Proceed. of Pathol. Soc. Philad. 09) und Pick (B. k. W. 10) diese Frage behandelt; namentlich hat letzterer gezeigt, daß die miliaren Aneurysmen irrtümlich als die gewöhnliche Ursache der Hirnblutung betrachtet worden sind, daß dieser vielmehr meist die Ruptur eines arteriosklerotisch erkrankten Gefäßes oder eines größeren Aneurysmas zugrunde liegt, während die miliaren, die meist überhaupt keine echten, sondern dissezierende oder falsche Aneurysmata seien, in der Genese der Hämorrhagie keine wesentliche Rolle spielen.

Anderweitige Erkrankungen des Hirngefäßapparates, z. B. die hyaline Entartung (Weber), können ebenfalls zur Ruptur und Blutung führen. Kleinere Blutungen können wohl auch auf dem Wege der Diapedesis entstehen. — Die durch die Zerreißung der Aneurysmen größerer Gefäße bedingten Hämorrhagien finden meist in die Meningen, besonders die der Hirnbasis, hinein statt: sie bleiben hier unberücksichtigt. Die bei Gefäßverstopfung vorkommenden Blutungen spielen im ganzen eine untergeordnete Rolle, doch kann die lokale Reizung der Gefäßwand durch embolisches Material Veränderungen in ihr hervorbringen, die eine Ruptur bewirken. Die Endocarditis verrucosa kann dadurch, daß das auf embolischem Wege ins Gehirn gelangte Material eine lokale Gefäßwanderkrankung mit Aneurysmenbildung erzeugt, zur Ruptur und Haemorrhagia cerebri Anlaß geben (Ponfick). Nach den Erfahrungen von Simmonds[3]) sind Hirnblutungen dieses Ursprungs im Kindesalter nicht so selten. Eine Beobachtung Irvins gehört wohl ebenfalls hierher. Es ist aber auch in vereinzelten Fällen eine tödliche Hirnblutung im Kindesalter ohne nachweisbare Ätiologie beobachtet worden. — Die

[1]) Arch. phys. norm. et path. 1868. [2]) Z. f. N. VII. [3]) D. m. W. 01.

Fettembolie der Hirngefäße, die nach Ribbert schon durch Knochenerschütterung hervorgerufen werden kann, kann zur Hirnblutung führen.

Durch Zerreißung von Venen und venösen Sinus kann die Hirnblutung ebenfalls zustande kommen. Über Erkrankungen der Hirnvenen mit dem Folgezustand der Blutung ist wenig bekannt; eine von Claude[1]) mitgeteilte Beobachtung mag erwähnt werden.

Die Ursachen der Hirnarterien-Erkrankung sind sehr mannigfaltige. Das Senium resp. das höhere Alter bildet die wichtigste und häufigste. Dabei ist wohl die Abnutzung des Gefäßapparates das wesentliche Moment, und diese kann durch übermäßige Inanspruchnahme auch schon in der Jugend erreicht werden. Dann folgt die Intoxikation und Infektion. So zeitigt der Alkoholismus und die Blei-Intoxikation nicht selten, die Syphilis recht häufig eine Affektion der Hirnarterien. Diese Zustände spielen dadurch auch in der Ätiologie der Hirnblutung eine nicht zu unterschätzende Rolle, wenngleich die syphilitische Gefäßaffektion weit öfter Erweichung als Blutung zur Folge hat.

Wahrscheinlich werden die Gefäßwandungen auch durch übermäßigen Nikotingenuß geschädigt. Vgl. dazu Frankl-Hochwart, Z. f. N. Bd. 43. Ob dem Koffein eine analoge Wirkung zukommt, steht nicht fest, doch sind auch mir Fälle bekannt, in denen der übermäßige Kaffeegenuß — z. B. bei Kaffee- und Teekostern — auffallend früh Arteriosklerose hervorbrachte. Von Interesse ist die experimentelle Erzeugung von Gefäßerkrankungen entsprechender oder verwandter Art durch Adrenalininjektionen oder andere Noxen (Josué, Erb, Lissauer, B. k. W. 05, Ziegler, Beiträge Bd. 38, Falk, D. m. W. 07, Saltykow, C. f. Path. XIX, Benda, Ther. d. Geg. 09, Harvey, V. A. Bd. 196). Hirnblutung bei akuter Phosphorvergiftung beschreibt Rotky (Prag. med. W. 06), nach Chloroformnarkose Fairlie (Lancet) 10.

Die akuten Infektionskrankheiten begünstigen das Zustandekommen von Hirnblutungen, doch ist ihr Vorkommen auf dieser Basis nicht häufig beobachtet worden. Man nimmt an, daß sie Arteriosklerose und anderweitige Gefäßwanderkrankungen hervorrufen können. So konnte die Typhus-Hemiplegie einigemale (Eichhorst u. A.) auf eine Blutung, öfter auf Thrombose und andere Veränderungen zurückgeführt werden (Hawkins, Wallenberg, Osler). Das gleiche gilt für die postskarlatinöse Hemiplegie (Rolleston[2])). Der pneumonischen Hemiplegie scheint auch meist Embolie oder Thrombose zugrunde zu liegen (Bellot[3])). Bei den Allgemeinerkrankungen, welche eine hämorrhagische Diathese bedingen, wie die Pupura, die perniziöse Anämie und die Leukämie, ist auch das Hirn nicht selten der Sitz von — meist multiplen — Hämorrhagien. Die Gicht und die Nephritis, besonders die Schrumpfniere, erhöhen ebenfalls die Disposition für Hirnblutung. Auch bei Eclampsia gravidarum wurde sie öfter gefunden. Die bei Diabetes auftretende Hirnlähmung beruht zwar oft auf Auto-Intoxikation, kann aber auch, wie z. B. eine Beobachtung von Klippel und Jarvis[4]) lehrt, ihren Grund in einer Hirnblutung haben.

Es ist durch die Erfahrung sichergestellt, daß die Heredität für die Entstehung der Hirnblutung nicht bedeutungslos ist. Die Neigung zu „Schlaganfällen" kann sich durch Generationen forterben. Ich[5]) habe

[1]) R. n. 11. S. ferner Claude, La Phlébite des veines cérébrales. Revue de Méd. 11. [2]) R. of N. 08, hier Lit. [3]) Thèse de Nancy 09. S. auch Chapelle, Arbeiten Homén 10. [4]) R. n. 01. [5]) Z. f. N. Bd. 41. S. auch die interessanten Mitteilungen von Oguro, V. A. Bd. 198.

es wahrscheinlich gemacht, daß es eine kongenitale Schwäche des Gefäßsystems gibt — die meist mit der neuropathischen Diathese vergesellschaftet ist —, durch welche eine vorzeitige Abnutzung und Erkrankung der Arterien (und Venen) begünstigt wird.

Sind die Hirngefäße erkrankt, so kann die Blutung ohne jeden erkennbaren weiteren Anlaß erfolgen. Begünstigt wird ihre Entstehung aber wesentlich durch alle Momente, welche eine Steigerung des Blutdrucks bedingen. So bildet die Hypertrophie des linken Ventrikels, besonders wenn sie eine nichtkompensatorische ist, stets eine Gefahr für das Gehirn. Daß unter dieser Bedingung auch gesunde Gefäße zerreißen können, ist freilich unwahrscheinlich. Die Beziehung der Hirnblutung zu Nierenkrankheiten ist wohl zum Teil auf denselben Umstand zurückzuführen; andererseits ist die hier am meisten in Frage kommende Nierenkrankheit, die Granularatrophie, häufig mit einer arteriosklerotischen Erkrankung des Hirngefäßsystems verknüpft.

S. wegen dieser Beziehung Huchard u. Romberg, ref. B. k. W. 09. Nr. 43, Frank, B. k. W. 11. Auf experimentellem Wege hat Rautenberg (Versamml. deutsch. Naturf. 09, C. f. Herz. 10) dargetan, daß Nierenaffektionen Arteriosklerose im Gefolge haben können.

Eine vorübergehende Steigerung des Blutdruckes gibt recht häufig den Anstoß zur Hirnblutung. So kann eine heftige Muskelanstrengung den unmittelbaren Anlaß zu dieser bieten. Dasselbe gilt für die forzierten Exspirationsbewegungen beim Husten, Niesen, Pressen (Bauchpresse). Bei den während des Entbindungsaktes oder nach demselben auftretenden Apoplexien spielt dieser Vorgang jedenfalls eine wesentliche Rolle, während die Ursache der durch Hirnhämorrhagie verursachten Schwangerschaftslähmungen noch nicht genügend aufgeklärt ist; sie kommen freilich fast nur in der zweiten Hälfte der Gravidität bzw. am Ende derselben vor (Hösslin[1]). Auch das Erbrechen, z. B. in der Narkose, ist als Ursache der Blutung beschuldigt werden. Ich habe selbst vereinzelte Fälle gesehen, in denen sich an ein heftiges Erbrechen scheinbar gastrischen Ursprungs Hirnsymptome (besonders bulbärer Natur) unmittelbar anschlossen. Eine ähnliche Beobachtung bringt Rad. Aber die Deutung ist doch immer eine recht unsichere, da der zerebrale Ursprung des Erbrechens kaum mit Bestimmtheit auszuschließen ist. Auch sind bei den zerebralen Narkoselähmungen enzephalomalazische Prozesse gefunden und andererseits die Intoxikation selbst beschuldigt worden (Büdinger, Schwarz, Cohn).

Die angeführten Momente der Muskelanstrengung und der forzierten Exspirationsbewegungen sind auch in jenen seltenen Fällen als Ursache angesehen worden, in denen sich beim Coitus eine Hirnblutung einstellte, die bei einem Patienten Gumprechts[2]) einen tödlichen Verlauf nahm. Indes kann es bei diesem Akt auch zu embolischen Vorgängen kommen (Wagenmann, Oestreicher).

In den seltenen Fällen von Hirnblutung im Kindesalter, wie sie im Verlauf des Keuchhustens beobachtet wird, scheint dasselbe Moment

[1]) A. f. P. Bd. 38. S. hier die Lit. Gehirnblutung als Todesursache bei Eclamps. gravid. beschreiben Pfannenstiel, C. f. Gyn. 1897, Carver-Fairbairn, Med. Press 08. [2]) D. m. W. 1899.

wirksam zu sein. Freilich ist das Vorkommen von Blutungen in die Hirnsubstanz bei diesem Leiden bezweifelt worden, während meningeale Hämorrhagie in vereinzelten Fällen (Cazin, Kohts) konstatiert, vielfach aber auch jedwede anatomische Veränderung bei Keuchhusten-Hemiplegie vermißt wurde (Henoch, Luce, Kohts). Die gründliche Arbeit von Neurath[1]), die das vorliegende Material zusammenstellt und sichtet, zeigt, daß neben entzündlichen Veränderungen in den Meningen die Hirn- und Hirnhautblutung doch eine wesentliche Rolle spielt. Sonst sind Hirnblutungen im Kindesalter sehr selten und dann entweder auf hämorrhagische Diathese oder auf Lues zurückzuführen (hierher scheint z. B. ein von Ghetti[2]) beschriebener Fall zu gehören). Über Blutungen, die durch Ruptur venöser Gefäße entstehen, ist wenig Tatsächliches bekannt. Auch die heftigen Gemütsbewegungen: der Schreck, die Zornes-wallung gehören zu den Gelegenheitsursachen. Ob ein solcher Anlaß imstande ist, ein gesundes Hirngefäß zur Ruptur zu bringen, ist zweifelhaft. Die Möglichkeit muß aber zugegeben werden. Ich behandelte ein 16jähriges, blühendes junges Mädchen, welches beim Empfang einer Todesnachricht bewußtlos niederstürzte und mit den Zeichen einer Hirnblutung aus diesem Zustande erwachte. Ein 18jähriger Kaufmann, immer reizbar, verspürt nach einem Ärger beim Bücken plötzlich Kälte in der rechten Körperseite und Nausea, verliert dann das Bewußtsein für einige Tage und trägt eine rechtsseitige Hemiplegie und Aphasie davon. Bei einem 25jährigen Manne mit gesundem Herzen und anscheinend gesundem Gefäßapparat entwickelte sich, nachdem er einen Tagesmarsch von zirka 14 Stunden in großer Erregung zurückgelegt hatte, eine linksseitige Hemiplegie, die dauernd bestehen blieb, ohne daß sich im Verlauf von zirka 30 Jahren irgendein weiteres Symptom hinzugesellte. Auch sonst sind Blutungen im jugendlichen Alter, deren Entstehung nicht sicher zu deuten war, einigemale, so von Pearce, Hunt[3]), konstatiert worden.

Nach Volkmann bedarf es einer 14fachen Steigerung des Innendrucks, um die normale Carotis zur Ruptur zu bringen.

Das kalte Bad, der Alkoholexzeß sind ebenfalls unter den Gelegenheitsursachen der Hirnblutung anzuführen. Bei einem 21jährigen, bis da gesunden, nicht-syphilitischen Menschen stellte sich im unmittelbaren Anschluß an ein warmes Bad mit kalter Kopf-Dusche (anscheinend war ein masturbator. Akt vorausgegangen) eine Apoplexie mit rechtsseitiger Hemiplegie und Aphasie ein. Ein junger, kräftiger, bis da stets gesunder, dem Alkoholgenuß sonst nicht ergebener Offizier, an dem die Zeichen einer Gefäßerkrankung nicht nachzuweisen waren, wurde in unmittelbarem Anschluß an eine übermäßige Kneiperei vom Schlage ergriffen und hatte dauernd an dessen Folgen (einer Hemiplegie) zu leiden. In einem gewissen Gegensatz zu diesen Erfahrungen steht die Tatsache, daß die Hirnblutung zuweilen während des Schlafes erfolgt. Gowers meint, daß die durch die Rückenlage bedingte Erschwerung des Blutabflusses aus dem Gehirn hierbei vielleicht wirksam sei. Andere Momente

[1]) Obersteiner XI (Lit.). [2]) Gaz. degl. Osped. 09. S. ferner zu der Frage der Hirnblutung im jugendl. Alter Fleck, Dissert. München 1894 und Ziehen im Handbuch der Nerv. d. Kind. [3]) Pub. of Cornell Univ. 04.

werden von Couëdic[1]) beschuldigt. Grant warnt davor, Personen mit apoplektischem Habitus Strychnin (und Chinin) zu verordnen.

Schädeltraumen erzeugen zwar vorwiegend meningeale, können aber auch zu Blutungen innerhalb der Gehirnsubstanz Anlaß geben. Doch haben sie ihren Sitz meist in den peripherischen Bezirken des Gehirns, im Cortex oder im subkortikalen Mark. Nach Langerhans[2]) wird der Stirnlappen besonders oft betroffen. Das Trauma kann aber auch den Anstoß zur Ruptur eines miliaren Aneurysma und damit zur Entstehung einer Blutung in das Innere des Gehirns geben. Oft sind es multiple kleinere Herde, ferner schafft das Trauma häufig die Kombination von meningealen mit zerebralen Blutungen*). — Auch nach einem Intervall von Tagen und Wochen können im Anschluß an die Schädelkontusion noch Blutungen in die Umgebung des Aquaeductus Sylvii und 4. Ventrikels, sowie in die Rinde stattfinden, denen aber meist eine lokale Gewebserweichung vorangeht (traumatische Spätapoplexie). Nach Duret und Bollinger[3]) kommt diese dadurch zustande, daß der Liquor cerebrospinalis infolge der Schädelkompression verdrängt wird und an den genannten Stellen eine Gewebszertrümmerung hervorruft. An diese schließt sich die traumatische Degeneration und Erweichung; der Prozeß zieht auch die Gefäße in Mitleidenschaft bis zum Eintritt einer Ruptur.

Fälle dieser Art sind auch von mir, Matthes, Mazurkiewicz, Kolbe, Bruns, Bohne, Thiem, Wimmer, M. Kl. 07, Allen, Univ. of Penna 08, Frank, M. m. W. 09, Warrington, R. of N. 10, Meyer, Mitt. a. Grenzgeb. XXIII u. A. beschrieben worden (vgl. S. 979); Marie-Crouzon (Revue de Méd. 05) sprechen von Apoplexie traumatique tardive. Stadelmann hat vor einer zu weitgehenden Ausdehnung des Begriffs der traumatischen Spätapoplexie gewarnt. Die Annahme habe nur Berechtigung, wenn das Individuum bis da gesund — frei von Arteriosklerose, Nephritis, Lues — und das Trauma ein erhebliches war etc. Sehr energisch und unter scharfer Kritik der vorliegenden Beobachtungen ist dann Langerhans gegen die Bollingersche Lehre zu Felde gezogen; er findet sie durch die bisherigen Befunde nicht genügend gestützt; insbesondere fehle der Nachweis der Erweichung entsprechend der Theorie Bollingers in der Mehrzahl der mitgeteilten Fälle. Wenn wir dem Autor auch darin zustimmen, daß in der Beurteilung der längere Zeit nach einem Schädeltrauma auftretenden Hirnblutung große Vorsicht geboten ist, damit nicht die spontane Haemorrhagia cerebri für eine traumatische gehalten wird, glauben wir an dem Begriff der traumatischen Spätapoplexie doch festhalten zu sollen. Daß Schädelkontusionen rote Erweichungsherde in der Wand des Aquaeduct. Sylvii erzeugen können, wird auch von Langerhans zugegeben. Eine neue zusammenfassende Bearbeitung ist die von Groc, Thèse de Bordeaux 10/11.

Von der Existenz einer sog. vikariierenden Hirnblutung weiß die moderne Literatur kaum etwas zu berichten. In den älteren Abhandlungen über die Haemorrhagia cerebri ist vielfach davon die Rede, daß bei Cessatio oder künstlicher Unterdrückung der Menses, bei der Stockung des hämorrhoidalen Blutflusses usw. Hirnblutungen auftreten können. Ich habe einen Fall gesehen, der mir in dieser Hinsicht zu denken gab. Ein Hämorrhoidarier, der viel an Blutungen dieses Ursprungs gelitten hatte, ließ sich operieren und war seit jener Zeit von Hämorrhoidalblutungen befreit; kurze Zeit darauf stellten sich Blutungen aus der Lunge, der Blase und apoplektische Insulte mit Lähmungen ein. Wenn auch Arteriosklerose vorlag, war es immerhin auffallend, daß mit der Unterdrückung des Hämorrhoidalflusses diese Hämorrhagien an den verschiedensten Stellen erfolgten. Ein anderer Fall, den ich in Gemeinschaft mit Karewski beobachtete, ist ganz unaufgeklärt geblieben. Hier stellte sich zirka 6 Tage nach Ausführung der Hämorrhoidaloperation bei einem jungen, kräftigen Menschen

[1]) Thèse de Paris 09/10. [2]) Die traumatische Spätapoplexie. Berlin 03. [3]) Festschr. R. Virchow. Internat. Beitr. Berlin 1891.

*) S. Näheres über diese Frage bei Kocher, Nothnagels Handbuch IX 3, ferner bei Gebauer, W. kl. R. 03, Yoshikawa, M. f. P. XX Ergänz. u. A.

plötzlich ein tiefes Koma ein, aus dem er nach mehreren Stunden erwachte, um dann dauernd gesund zu bleiben. Auf die Annahme Schusters (Verhandl. d. G. D. N. 12), daß bei den Apoplexien nach Hämorrhoidaloperation die arterielle Luftembolie (Brauer) eine Rolle spiele, sei verwiesen.

Eiterungsprozesse am Schädel, besonders am Felsenbein, können durch Arrosion der Gefäße und Sinus zur Entstehung von Hirnblutungen führen.

Bezüglich der aus Angiomen der Hirnhäute erfolgenden spontanen Blutungen vgl. das Kapitel Tumor cerebri und Cushing (Journ. of Am. Assoc. 06).

Ort der Blutung. Jede Stelle des Gehirns kann zum Sitz der Blutung werden, doch werden die einzelnen Hirnterritorien keineswegs in gleicher Häufigkeit betroffen. Den Lieblingsort bilden die zentralen Ganglien: das Corpus striatum, der Thalamus opticus und die benachbarten Markfaserzüge der inneren und äußeren Kapsel, dann folgt das Centrum semiovale, die Rinde und die Brücke. Selten ist die Kleinhirnblutung, am seltensten findet sie sich in den Vierhügeln und der Medulla oblongata. Hierbei bleibt es allerdings zu berücksichtigen, daß die Medulla oblongata ein Terrain von verhältnismäßig kleinem Umfang ist.

In der Zusammenstellung von Wolfrum (Münch. med. Abhandl. I 04) war der Thalamus 103 mal, das Corpus striatum in 57, die Capsul. int. in 54, der Nucl. lentif. in 48 Fällen betroffen. S. ferner Ludlum, Journ. of Nerv. 09.

In gutem Einklang mit der Verteilung der Blutung auf die verschiedenen Hirnprovinzen steht die Tatsache, daß die miliaren Aneurysmen sich am häufigsten an den Arterien der Zentralganglien, am seltensten an denen der Medulla oblongata finden. Gerade die in den Hirnstamm eintretenden Äste der Arteria fossae Sylvii, die lentikulo-striären und lentikulo-optischen Arterien sind es, an denen sich diese Aneurysmen mit Vorliebe (nach Durand-Fardel in 75% der Fälle) entwickeln, doch ist die Bedeutung dieses Momentes ja von L. Pick u. A. in Frage gestellt worden. Hinzu kommt, daß diese Gefäße, die im rechten Winkel aus dem Arterienstamm entspringen, ein ziemlich großes Kaliber besitzen und Endarterien sind, also unter relativ hohem Druck stehen, im Gegensatz zu den Gefäßen der Hirnrinde, die sich nach ihrem Eintritt in diese reich verzweigen, in ein Maschenwerk auflösen und wenigstens kleine Anastomosen besitzen.

Pathologische Anatomie. Die miliaren Aneurysmen, die mit bloßem Augen eben sichtbar sind — ihr Durchmesser schwankt zwischen $^1/_{10}$—1 mm —, stellen eine ampullenförmige Erweiterung oder Ausbuchtung des Gefäßes dar, doch soll man von Aneurysmen nur dann sprechen, wenn die Gefäßwand erkrankt ist. Der Prozeß geht von der Muscularis aus, welche zerfällt und atrophiert (Roth, Arndt, Loewenfeld[1]), schließlich beteiligen sich sämtliche Gefäßhäute an der Degeneration und Ausbuchtung. Häufiger handelt es sich um Aneurysmata spuria, während die Blutungen aus arteriosklerotisch erkrankten Gefäßen oder aus übermiliaren Aneurysmen erfolgen.

Die Größe des Blutherdes ist eine sehr wechselnde, er kann den Umfang einer Mannesfaust erreichen und beim Durchbruch in die Ventrikel eine noch größere Ausdehnung gewinnen. Die größten Herde findet man im Gebiet der Zentralganglien und im Centrum semiovale, während sie in der Rinde, im Kleinhirn, in der Brücke gewöhnlich weit kleiner

[1]) Studien über Ätiol. und Pathol. der spont. Hirnblut. Wiesbaden 1886 und W. kl. W. 1887.

sind. Die multiplen Blutherde bei allgemeiner hämorrhagischer Diathese und akuten Infektionskrankheiten sind gewöhnlich wenig umfangreich. Eine interessante Beobachtung, in welcher sich bei Morb. Brightii 28 frische Blutherde im Gehirn fanden, bringt Souques[1]). — Auch die traumatische Hirnblutung ist meist eine umschriebene (multiple, punktförmige), nur ausnahmsweise eine massige (Langerhans). Im Herde ist das Blut gemischt mit zertrümmerter Hirnsubstanz, auch das benachbarte Hirngewebe ist noch zerfetzt und von kleinen Blutungen durchsetzt.

Je nach dem Alter des Herdes hat dieser die gewöhnliche Farbe und Beschaffenheit des geronnenen Blutes, oder der Bluterguß hat bereits Umwandlungen erfahren und einen schwarzbraunen, braunen, später gelben Farbenton angenommen. Bis zum Alter von zirka 4 Wochen enthält der Blutherd gewöhnlich noch einen derben festen Blutklumpen, nach zirka 5 Wochen macht sich die gelbliche Verfärbung geltend (Monakow), nach 2—3 Monaten hat der Herd ein ockerfarbiges Aussehen. Bei mikroskopischer Untersuchung findet man in dem Cruor Fettröpfchen, körniges und kristallinisches Pigment (Hämoglobin, Hämosiderin, Hämotoidin). Aus der Entfärbung, Quellung, Schrumpfung der roten Blutkörperchen, ihrem Einschluß in kontraktile Zellen und aus der Beschaffenheit des Pigments läßt sich ein Rückschluß auf das Alter des Blutergusses machen. Am 3. Tag treten zuerst blutkörperchenhaltige Zellen auf. Am 18. fand Dürck[2]) zuerst und vom 60. ausschließlich freies Pigment.

Bis zur Bildung einer apoplektischen Zyste bedarf es einer längeren Zeit; es wird angenommen, daß sie sich frühestens nach einem Zeitraum von 3—4 Wochen entwickeln kann. Die benachbarte Hirnsubstanz bildet dann durch Wucherung der Glia und wohl auch durch Bindegewebsneubildung eine Art von Kapsel um den Herd, der Inhalt wird nach und nach resorbiert, und es bleibt ein mit seröser Flüssigkeit gefüllter Hohlraum. Selten tritt eine völlige Vernarbung ein (es wird das häufiger nach Erweichungen beobachtet).

Ist die Blutung umfangreich und der Tod im frühen Stadium eingetreten, so findet man die Windungen der entsprechenden Hemisphäre abgeplattet, die Sulci etwas verstrichen und die Falx cerebri nach der anderen Seite gedrängt.

Eine nicht so seltene Begleiterscheinung großer Blutungen ist nach den Obduktionsbefunden der Hydrocephalus (Wolfrum).

Symptome. Wenn die Erscheinungen der Hirnblutung auch bis zu einem gewissen Grade vom Sitz und der Ausdehnung des Blutergusses abhängen, so lassen sich doch fast in jedem Falle zwei Gruppen von Symptomen unterscheiden, die erste von vorübergehendem, die zweite von dauerndem Bestande. Die unmittelbare Folge der Hirnblutung ist der Schlaganfall, der apoplektische Insult, das dauernde Resultat der Hirnläsion ist die Lähmung, und zwar in der Regel: die halbseitige Lähmung, die Hemiplegie.

Der apoplektische Anfall. Der Kranke kann plötzlich und ohne jedes Vorgefühl bewußtlos zu Boden stürzen (apoplexie foudroyante). Häufiger gehen gewisse Störungen des Allgemeinbefindens dem Anfall

[1]) Nouv. Icon. 11. [2]) V. A. Bd. 130.

voraus und warnen den Patienten wenigstens einige Minuten vor dem Eintritt der Bewußtlosigkeit. Diese Vorboten bestehen in einem Gefühl des Schwindels, des Blutandrangs zum Kopf, des Kopfdrucks, des Schwarzsehens, der Herzensangst, ferner können Parästhesien in einer Körperhälfte, Verwirrtheit und Sprachstörung vorausgehen. Auch Netzhautblutungen und Nasenblutungen können zu den Prodromen gehören. Derartige Störungen des Wohlbefindens können sich auch tage- und wochenlang vor dem Anfall vorübergehend einstellen, doch ist das nicht die Regel. Gewöhnlich überfällt der Schlaganfall das Individuum in guter Gesundheit.

Der vom Schlage Getroffene liegt im Koma da und gleicht bei oberflächlicher Betrachtung einem Schlafenden, nur daß er durch keinerlei Reiz aus dem Schlaf erweckt werden kann. Die willkürlichen Bewegungen und Empfindungen sind aufgehoben. Das Gesicht ist meistens gerötet, gedunsen, die Pupillen reagieren meist nicht auf Lichteinfall, sie sind von normaler Weite oder seltener abnorm weit (verengt nur bei Ponsblutung), der Konjunktival- und Kornealreflex ist erloschen, die Muskulatur ist schlaff, die passiv erhobenen Extremitäten fallen wie leblos hernieder, selbst die Sehnenphänomene pflegen während dieses Stadiums zu fehlen, die Hautreflexe sind erloschen. Der Puls ist meistens voll und kräftig, von normaler Frequenz, verlangsamt oder seltener beschleunigt, die Atmung ist gewöhnlich verlangsamt und vertieft, häufig stertorös, indem der Inspirationsstrom das schlaffe Gaumensegel und die schlaffen Stimmbänder in Bewegung setzt. Seltener kommt der Cheyne-Stokessche Atemtypus vor. Die Wangen werden durch den Exspirationsstrom übermäßig gebläht. In den Mund gebrachte Flüssigkeit wird nicht geschluckt. — Harn und Stuhl werden unfreiwillig entleert oder es besteht Harnverhaltung. Der Harn, dessen Quantum vermehrt sein kann, enthält Albumen, zuweilen auch Zucker (doch selten länger als in den ersten 12—20 Stunden nach dem Anfall). Selten gehören allgemeine oder halbseitige Konvulsionen zum Bilde des apoplektischen Insults der Hämorrhagie.

Die Temperatur sinkt in den ersten Stunden um 1—2°, dann hebt sie sich wieder zur Norm oder etwas über diese hinaus. Ein beträchtlicher und andauernder Temperaturabfall hat ebenso wie ein schnelles und übermäßiges Ansteigen der Temperatur eine ominöse Bedeutung.

Ein derartiger Anfall hat eine Dauer von einigen (durchnittlich 1—4) Stunden bis zu 1—2 oder seltener mehreren Tagen.

Die nächste Ursache des Komas ist wohl die Zirkulationsstörung (Anämie) in der Großhirnrinde, die durch den Druck des Blutextravasats und andere Momente bewirkt wird. Auch mag die molekuläre Erschütterung, welche sich vom Orte der Blutung mehr oder weniger durch das ganze Gehirn fortpflanzt, eine Hemmung der Rindenfunktionen bedingen (dieser Modus hat auch für die Embolie Gültigkeit). Monakow meinte, daß eine reflektorisch erzeugte Kontraktion der kortikalen Arterien in der Genese des Komas eine Rolle spiele, während er neuerdings der Diaschisis eine große Bedeutung zuschreibt. Gewöhnlich macht das tiefe Koma schon nach wenigen Stunden einer Somnolenz Platz, jetzt ist der Kornealreflex wieder deutlich auszulösen, auch die anderen Reflexe treten wieder hervor, die Sehnenphänomene sind zu erzielen, der Kranke schluckt,

führt auch schon flüchtige aktive Bewegungen aus und verrät durch diese, auf welcher Seite die Lähmung Platz gegriffen hat.

Das Stadium des Insults geht in der Regel nach 24—48 Stunden in das der Reaktion über (entsprechend den reaktiven Vorgängen im Blutherd und seiner Umgebung); der Puls wird frequenter, die Temperatur steigt bis zur Norm oder über diese hinaus, die Haut bedeckt sich gewöhnlich mit Schweiß, es können sich auch Kopfschmerzen, leichte Delirien, sensible und motorische Reizerscheinungen einstellen. Meist haben diese Störungen nur einen kurzen Bestand.

Der apoplektische Anfall entspricht keineswegs immer einem tiefkomatösen Zustand. Zuweilen besteht nur eine einfache Bewußtlosigkeit oder selbst nur eine Trübung des Bewußtseins, während die geschilderten Zeichen des Komas fehlen. Ja, ein kurzdauerndes Schwindelgefühl, eine schnell vorübergehende Benommenheit kann an Stelle des apoplektischen Insults treten, endlich kommt es vor, daß sich bei ganz freiem Sensorium und ohne jeglichen Insult die Lähmungserscheinungen einstellen. Diese Verschiedenheiten stehen in inniger Beziehung zum Umfang der Blutung, der Geschwindigkeit, mit der sie erfolgt, dem Orte ihrer Ausbreitung, sowie der individuellen Beschaffenheit und Reaktion des Gehirns. Wenn der Blutaustritt, wie gewöhnlich, schnell stattfindet und die Blutung nicht auf den Umfang einer Kirsche oder einer Haselnuß beschränkt bleibt, markiert er sich durch eine mehr oder weniger beträchtliche Bewußtseinsstörung, durch den apoplektischen Anfall.

Die Hämorrhagien, die das Kleinhirn oder die Brücke betreffen, verlaufen häufiger ohne Bewußtseinsstörung als die des Großhirns.

Zu den irregulären Begleiterscheinungen des Schlaganfalls gehört das Erbrechen — das am häufigsten bei Kleinhirnblutungen beobachtet wird — und die Ablenkung des Kopfes und der Augen nach einer Seite, und zwar bei Großhirnblutung nach der Seite des Herdes. Auch allgemeine und halbseitige Konvulsionen und Delirien pflegen nur ausnahmsweise den Schlaganfall zu inszenieren oder zu begleiten.

Veränderungen am Augenhintergrunde — und zwar Papillitis bzw. Stauungspapille — kommen nur sehr selten bei der einfachen Haemorrhagia cerebri, dagegen wohl bei den meningealen, bei den durch Ruptur eines basalen Aneurysmas entstandenen, sowie höchst selten bei großen, nach der Basis durchtretenden Hirnblutungen vor (vgl. S. 934 u. 976). Die Optikusaffektion ist dann meist eine einseitige und entspricht der Seite der Hämorrhagie (Mackenzie, Michel, Uhthoff, eigene Beobachtungen). Daß ausnahmsweise auch bei Haemorrhagia cerebri Stauungspapille sich entwickeln kann, lehren Beobachtungen von Nonne, Lewandowsky u. A. In einer neueren Zusammenstellung (N. C. 09) berechnet Uhthoff nach eigenen und fremden Erfahrungen das Vorkommen der Stauungspapille bei Hirnblutung auf 11 %; das ist entschieden zu hoch gegriffen. Vielleicht ist es die von Wolfrum hervorgehobene Kombination mit Hydrocephalus, die hier die vermittelnde Rolle spielt.

Wegen der sog. Apoplexia ingravescens s. S. 878.

Wenn der Tod nicht während des Insults eintritt und der Patient sein Bewußtsein nach und nach wiedererlangt, zeigt es sich, daß die Apoplexie Herdsymptome, und zwar als das häufigste einen Lähmungszustand, die Hemiplegie, hinterlassen hat. Noch ehe der Kranke Bewegungen ausführt, läßt sich gewöhnlich die Körperseite bestimmen, welche von der Lähmung betroffen ist. So entdeckt man bei sorgfältiger Beobachtung eine Asymmetrie im Gesicht, indem der Mundwinkel auf der gelähmten Seite tiefer steht, die Wange hier stärker gebläht wird,

die Nasolabialfalte hier weniger ausgeprägt oder ganz verstrichen ist und der Speichel aus dem Mundwinkel dieser Seite herausfließt. Werden die Extremitäten passiv erhoben, so fallen sie zwar im vollen Koma beiderseits wie leblos herunter, sobald sich aber der Sopor verflacht, läßt es sich feststellen, daß der Muskeltonus den Extremitäten einer Körperhälfte wieder eine gewisse Spannung verleiht, während die der anderen gänzlich erschlafft sind. Man muß sich aber hüten, motorische Reizerscheinungen mit aktiven Bewegungen zu verwechseln. Nun gibt auch das Verhalten der Reflexe einen Anhaltspunkt, namentlich zeigt es sich, daß der Kremaster- und Bauchreflex auf der gelähmten Seite erloschen ist (Rosenbach, Jastrowitz). Ebenso läßt sich häufig schon im apoplektischen Insult oder unmittelbar nach diesem auf der gelähmten Seite das Babinskische und Oppenheimsche Zeichen nachweisen (Babinski, Brissaud, Oppenheim). Auch der Bechterew-Mendelsche Reflex kann bei dieser Entscheidung wertvoll sein. Nach Saenger[1]) u. A. ist der Kornealreflex auf der gelähmten Seite erloschen bzw. herabgesetzt.

Das Verhalten der Atemmuskulatur kann in manchen Fällen schon während des apoplektischen Komas den Sitz der Lähmung erkennen lassen, indem die entsprechende Brusthälfte bei der Atmung zurückbleibt (Nothnagel, Grawitz, Ortner) und das Zwerchfell sich weniger ausgiebig bewegt. Doch gilt das nach den Beobachtungen von Jackson und Weisenburg (s. S. 894) nur für die tiefe Atmung, während bei ruhiger oberflächlicher das Verhalten ein umgekehrtes sei.

Besteht Déviation conjuguée, so entspricht der Sitz der Blutung fast immer der Seite, nach welcher Kopf und Augen eingestellt sind.

Nach und nach stellt sich dann auch die aktive Beweglichkeit in den Gliedmaßen der einen Körperhälfte wieder her. Man manipuliere mit dem Arm oder dem Bein, bringe es in eine unbequeme Lage und wird erkennen, wie es durch einen Willensakt aus dieser herausgebracht wird im Gegensatz zu den gelähmten Extremitäten.

Fehlt der apoplektische Anfall, so ist die Lähmung das erste Krankheitssymptom; ihre Entstehung wird vom Patienten selbst wahrgenommen: der Gegenstand, den er festhält, entfällt seiner Hand, das Bein knickt ein, er muß sich niedersetzen oder bricht zusammen.

Das typische Resultat des Schlaganfalls ist die Hemiplegie, d. h. die Lähmung des Armes, Beines, Facialis und Hypoglossus einer Körperhälfte (s. S. 892).

Die Schlund-, Kehlkopf- und Rumpfmuskulatur ist fast immer verschont, nur der Cucullaris pflegt an der Lähmung teilzunehmen.

In der ersten Zeit nach dem Anfall ist die Sensibilität auf der gelähmten Körperhälfte in der Regel abgestumpft. Die Sprache ist etwas undeutlich, es besteht eine leichte Artikulationsstörung, die meist schon nach einigen Tagen wieder schwindet oder sich doch bis auf einen kleinen Rest verliert.

So gestaltet sich das Symptombild in der großen Mehrzahl der Fälle, da wo die Blutung an dem typischen Orte: im Bereich der Zentralganglien stattgefunden und die motorische Leitungsbahn in ihrem Verlauf

[1]) Z. f. N. Bd. 38. N. C. 10. S. auch Milian, R. n. 10.

durch den hinteren Schenkel der inneren Kapsel direkt oder durch Druck geschädigt hat. Ist sie durch den Bluterguß direkt getroffen und mehr oder weniger vollständig zerstört worden, so bleibt die Hemiplegie bestehen, sie bildet ein direktes Herdsymptom.

In der Folgezeit erfährt aber das Symptombild gewisse Wandlungen: schon bald — manchmal wenige Tage, zuweilen selbst nur Stunden nach dem Anfall — macht sich eine Steigerung der Sehnenphänomene auf der gelähmten Seite geltend, so daß hier Fußzittern auszulösen ist. Diese Erhöhung der Sehnenphänomene betrifft häufig — wenn auch in geringerem Maße — auch die Extremitäten, namentlich das Bein der gesunden Seite, wie denn eine leichte Abnahme der motorischen Kraft in den Extremitätenmuskeln der gesunden Körperhälfte gewöhnlich ebenfalls zu konstatieren ist (Brown-Séquard, Pitres, Sternberg[1]). Einigemale fand ich als Ausdruck dieser doppelseitigen Steigerung der Sehnenphänomene den sog. Unterkieferklonus.

Ganault (vgl. S. 897), der über das Verhalten der Sehnenphänomene bei Hemiplegie umfassende Untersuchungen anstellte, fand das Kniephänomen bei länger bestehender Hemiplegie in 92% der Fälle auf der gelähmten Seite gesteigert, in 6 % beiderseits gleich, in 2 % auf der gelähmten schwächer als auf der gesunden Seite. Auf dieser verhielt es sich in 60 % der Fälle normal, in 25 % war es auch hier erhöht.

Auch am gelähmten Arm sind die Sehnenphänomene fast immer gesteigert, und es gelingt, Zuckungen durch Perkussion von Knochenstellen auszulösen, deren Erschütterung in der Norm meist keine Muskelzuckung hervorbringt, z. B. vom Metacarpus, vom Proc. styloid. ulnae aus etc. Parhon-Goldstein, Böttiger (N. C. 02), Jacobsohn u. A. haben Mitteilungen in bezug auf diese Frage gemacht; s. S. 898 und die eben erschienene Arbeit von Babinski, Bull. med. 12.

Nach einigen Wochen stellt sich ein gewisses Maß von Beweglichkeit in dem gelähmten Bein wieder her, allmählich gewinnt der Kranke wieder Herrschaft über es, so daß er es in der Rückenlage von der Unterlage erheben und namentlich den Unterschenkel strecken kann, wenn auch nur langsam und mit geringer Kraftleistung. Der Arm bleibt (in den schweren Fällen) entweder ganz gelähmt, oder es sind minimale Bewegungen, die der Patient wieder mit ihm auszuführen lernt, gewöhnlich eine geringe Abduktion und Adduktion des Oberarms, eine leichte Beugung des Unterarms, ein paar träge, kraftlose Fingerbewegungen. Meist ist die Lähmung in den Streckern der Hand und Finger eine dauernde, während sich in den Beugern ein gewisses Maß von Beweglichkeit wieder einstellt, so daß Patient die Hand schließen, aber nicht öffnen kann. Im Bein sind es die Kniebeuger und die Fuß- und Zehenstrecker, welche von dauernder Lähmung befallen bleiben (Wernicke, Mann). Jedenfalls bleibt der Arm schwerer betroffen als das Bein.

Dieses Verhalten ist die Regel, aber es gibt Ausnahmen. So können Blutungen, die ihren Sitz in der Rinde der motorischen Zone bzw. in dem entsprechenden Meningealgebiet oder dem zugehörigen subkortikalen Mark haben, das Bein weit schwerer schädigen als den Arm. Ferner kann das Bein noch dadurch besonders schwer betroffen werden, daß neben der Hirnblutung ein Rückenmarksherd, der die Py beteiligt, vorhanden ist. Ich habe das besonders oft bei Lues gesehen. Auch bei Blutungen im Pons und in der Medulla oblongata sah ich zuweilen die Lähmung des Beins bzw. der Beine über die des Armes überwiegen. Das gleiche gilt für die Diplegien.

Der Hemiplegiker erlangt fast immer die Fähigkeit zu gehen wieder, wenn auch erst nach einigen Monaten — in den mittelschweren

[1]) Z. f. N. Bd. 34.

Fällen nach 6 bis 8 Wochen (Gilles de la Tourette) —, während die Gebrauchsunfähigkeit des Armes meist andauert.

Nach O. Vogt (s. S. 814) können jedoch Herde im Bereich des hinteren Bezirkes der oberen Stirnwindungen und der von diesen entspringenden Projektionsfasern die Gehfähigkeit schwer und dauernd beeinträchtigen.

Inzwischen haben sich fast regelmäßig andere Störungen eingestellt: Muskelspannungen und Verkürzungen, die Kontraktur. Von dieser wird im höheren Maße der Arm ergriffen und in einer bestimmten, fast in jedem Falle wiederkehrenden Störung fixiert: der Oberarm ist adduziert, der Unterarm recht- oder spitzwinklig gebeugt, die Hand meist proniert, gewöhnlich dabei leicht gebeugt, die Grundphalangen sind etwas, die Mittel- und Endphalangen stärker gebeugt. Versucht man, die Extremität in eine andere Stellung zu bringen, so hat man die Muskelspannung zu überwinden, was vollkommen oder bis zu einem gewissen Grade gelingt, aber der Arm kehrt sofort wieder in die frühere Stellung zurück. Will man die Finger aus der Beuge- in die Streckstellung bringen, so gelingt das gewöhnlich erst, nachdem die Hand in extreme Beugestellung gebracht ist.

Die durch die Kontraktur bedingte Deformität ist im Bein weniger ausgesprochen, weil sie dieses in Streckstellung fixiert. Ausnahmen sind selten (vgl. S. 896), eine Beugekontraktur des Beines entsteht zuweilen dann, wenn der Kranke dauernd ans Bett gefesselt ist.

Nur die Kontraktur der Achillessehne und die durch diese bewirkte Spitzfußbildung oder Varoequinusstellung des Fußes verleiht der Extremität sofort einen charakteristischen Anblick und bildet ein wesentliches Hindernis beim Gange: der Kranke stützt sich stärker auf das gesunde Bein, zieht das gelähmte nach und zirkumduziert es, läßt den Fuß einen Halbbogen beschreiben, indem er das Becken auf der gelähmten Seite hebt und in einem Kreisbogen, der um das ruhende Bein als Achse beschrieben wird, von hinten nach vorn führt. Die Fußspitze klebt dabei am Boden.

Richtet sich der Kranke aus der Rückenlage auf, so wird gleichzeitig mit der Erhebung des Rumpfes das gelähmte Bein in der Hüfte stark gebeugt und von der Unterlage emporgebracht (Oppenheim[1]), Babinski[2])), indes ist die Erscheinung keineswegs immer deutlich ausgesprochen und kommt es andererseits auch bei Gesunden vor, daß die Beine beim Emporrichten des Rumpfes von der Unterlage emporgehoben werden. Allerdings kann der Gesunde das unterdrücken.

Der gelähmte Arm wird beim Gehen gewöhnlich vom gesunden fixiert, namentlich, wenn eine Neigung zu Mitbewegungen besteht. Die Kontraktur tritt nur selten auch im Facialis hervor: bei inveterierter Hemiplegie sieht man es zuweilen, daß der Mund nach der kranken (gelähmten) Seite verzogen und die Nasolabialfalte hier tiefer gefurcht ist.

Ausnahmsweise wird im Stadium der Kontraktur auch die Zunge von dieser ergriffen, so daß sie beim Vorstrecken nun nach der zur Hemiplegie gekreuzten Seite abweicht (Minor); ich habe das nur außerordentlich selten gesehen.

Daß sich zu der dauernden Hemiplegie die Kontraktur gesellt, ist die Regel, es gibt aber auch Ausnahmen. In sehr seltenen Fällen ist die bleibende Lähmung eine schlaffe, ohne daß sich eine Erklärung für diese Abweichung von dem gewöhnlichen Verhalten geben ließe. Ich

[1]) Charité-Annalen XIV 1889 u. M. f. P. XI. [2]) Gaz. des hôp. 1900.

sah die Erscheinung besonders bei sehr ausgedehnten Herden, die sowohl die motorischen wie die sensiblen Gebiete umfaßten. Wegen eines besonderen, von Foerster beschriebenen Typus der atonischen Zerebrallähmung vgl. das Kapitel zerebrale Kinderlähmung. Daß sich in einzelnen Fällen in den früher gelähmten Gliedmaßen motorische Reizerscheinungen anderer Art ausbilden können, ist S. 900 ff. dargelegt worden.

Die Muskulatur behält gewöhnlich ihr normales Volumen oder erleidet nur infolge der Inaktivität eine mäßige Abflachung mit geringer quantitativer Abnahme der elektrischen Erregbarkeit (s. S. 898). Die entgegenstehenden Angaben von Marinesco, Parhon-Goldstein, de Grazia etc. entsprechen nicht unseren Erfahrungen.

Hat der Bluterguß die motorische Leitungsbahn nicht direkt getroffen, sondern nur durch Kompression geschädigt, so ist die Hemiplegie keine dauernde: sie bildet sich entweder sehr schnell oder doch innerhalb einiger Wochen oder Monate wieder zurück, sie hat den Charakter eines indirekten Herdsymptoms. — Es ist begreiflich, daß es zwischen diesen beiden Arten, der direkten und indirekten Beeinträchtigung einer Leitungsbahn keine scharfe Grenze gibt; der Blutherd kann beispielsweise im Thalamus opticus oder im Linsenkern sitzen und im wesentlichen durch Druck wirken, aber dabei doch auch einen Teil der motorischen Faserung selbst zerstören.

Von Rothmann und Lazarus wurde die Auffassung vertreten, daß nach Zerstörung der Pyramidenbahnen andere Faserzüge — die sog. Extrapyramidenbahnen — mehr und mehr an Bedeutung gewinnen und die Funktion der ersteren bis zu einem gewissen Grade übernehmen können. Auch Redlich läßt das bis zu einem gewissen Grade gelten. Nach unserer Erfahrung kommt jedoch eine wesentliche Kompensation auf diese Weise nicht zustande, und es wird das auch von Rothmann (Ther. d. Geg. 09) für den Menschen zugestanden.

Reicht die Hämorrhagie in den hintersten Bezirk der inneren Kapsel, resp. in den Thalamus opticus hinein (Ruptur der lentikulooptischen Arterie oder der A. chorioidea), so gesellt sich zur Hemiplegie die Hemianästhesie. Diese ist selten eine totale, meistens liegt nur eine mehr oder weniger beträchtliche Abstumpfnng der Empfindung vor, die sich auf alle Reizarten oder nur auf einzelne erstreckt. Sie findet sich entweder auf der ganzen Körperhälfte oder ist nur an einzelnen Stellen (insbesondere den distalen Teilen der Extremitäten) deutlich ausgeprägt.

In seltenen Fällen beschränkt sich die Blutung überhaupt auf die Gegend der sensiblen Leitungsbahn, es besteht dann eine vollständige Hemianästhesie, während die Hemiplegie ganz fehlt oder sich schnell zurückbildet bzw. nur im Bein deutlich ausgesprochen ist. Dann aber tritt meistens eine andere Bewegungsstörung hervor, die Hemiataxie, die eine Folge der Anästhesie, namentlich der Bathyanästhesie ist.

Foix (R. n. 11) will bei der mit Aphasie verknüpften Hemiplegie besonders oft eine dauernde Hemianästhesie gefunden haben, die namentlich die taktile Empfindung und Stereognostik betraf.

Über sensible Reizerscheinungen in den gelähmten oder anästhetischen Gliedmaßen wird nicht häufig geklagt, aber es können quälende Parästhesien in einer Körperseite das einzige Symptom oder das einzige Residuum des Anfalls bilden. Infolge der Gelenkverände-

rungen, die durch die Inaktivität entstehen und nur ausnahmsweise das Resultat trophischer Störungen sind, können sich Schmerzen einstellen, die besonders häufig ihren Sitz im Schultergelenk haben. Zum Teil sind sie wohl auch auf die Muskelzerrung zurückzuführen, die der wie eine tote Masse am Rumpfe hängende Arm an den Schultermuskeln ausübt. Aber die Schmerzen können auch die direkte Folge des Hirnleidens sein, wie es S. 927 dargelegt ist.

Bezügl. des Verhaltens der Blasenfunktion s. S. 850.

Eine gewisse Schädigung der Psyche wird wohl durch jede einigermaßen umfangreiche Blutung bedingt: einfache Abnahme der Intelligenz, Zornmütigkeit, Reizbarkeit, Abnahme des Gedächtnisses etc. Freilich ist es schwer zu sagen, wieviel davon auf Rechnung des Ergusses selbst und seiner Folgen, wieviel auf die bestehende Erkrankung des Hirngefäßapparates zu beziehen ist. Ich habe auch einigemale Individuen an linksseitiger Hemiplegie (infolge Hirnblutung) behandelt, die geistig vollkommen intakt waren. Höhere Grade der Demenz, eine echte Dementia apoplectia, kommen fast nur bei Enzephalomalazie (s. d.) auf dem Boden einer allgemeinen Atheromatose und besonders nach apoplektischen Insulten auf syphilitischer Basis zur Entwicklung. Auch die traumatische Hemiplegie verbindet sich oft mit psychischen Abnormitäten, insbesondere mit Veränderungen des Charakters (René Martial[1]).

Vasomotorische Störungen sind nicht ungewöhnlich. Im Beginn ist die Temperatur des gelähmten Gliedes oft erhöht, während sich in den späteren Stadien die Haut an den der Lähmung unterworfenen Extremitäten kühl anfühlt und oft zyanotisch verfärbt ist.

Steigerung des Blutdrucks auf der gelähmten Seite bei frischer Hemiplegie fanden Parhon-Papinian (Spitalul. 04). Bezügl. der Ödeme bei Hemiplegie vgl. S. 930. Die Frage behandelt auch Enzière-Clement (Montpellier méd. 09).

Als Ausdruck trophischer Störungen sind gewisse Gelenkveränderungen zu betrachten, die sich, wenn auch nur sehr selten, einige Wochen nach dem Anfall entwickeln und mit Schwellung, Rötung und Schmerzhaftigkeit des Gelenks verbunden sind. Selten kommen Gelenkhämorrhagien dabei vor (Obici). Auf die durch die Kontraktur und Immobilisierung bedingten Gelenkveränderungen wurde schon hingewiesen. Auch der Decubitus acutus: ein sich sehr schnell, einige Tage oder ca. eine Woche nach Eintritt der Hemiplegie in der Glutäalgegend der kranken Seite ausbreitender Decubitus, wird hierher gerechnet. Nach Charcots Schilderung entsteht zuerst eine Rötung, dieser folgt eine fleckweise, dunkelviolette Färbung, dann bilden sich Blasen, welche konfluieren, es folgt die Ulzeration und die Entwicklung eines ausgedehnten Brandschorfs. — Einzelne Autoren (Brown-Séquard, Charcot, Ollivier, Hunnius) sind auch geneigt, die bei Apopleptikern zuweilen auftretende Pneumonie in Beziehung zu dem Hirnleiden zu bringen und als den Ausdruck vasomotorisch-trophischer Störungen zu betrachten. Magenblutungen sind ebenfalls so gedeutet worden (Charcot. Ebstein*).

[1]) Thèse de Paris und Nouv. Icon. XIII.

*) S. zu der Frage: Gaumé, Contribution à l'étude des Hémorragies viscérales second. aux Hémorragies encéphal. Thèse de Paris 03, ferner Ravenna, Riv. di Pat. nerv. 10.

Bei der Schilderung der Symptome waren wir von der typischen Lokalisation der Hirnblutung ausgegangen. Es ist natürlich, daß die Ausfallserscheinungen eine wesentliche Modifikation erfahren, wenn die Blutung ein anderes Hirngebiet betrifft.

Ist das Centrum semiovale getroffen, so ist bei Blutungen von größerem Umfang die Hemiplegie direktes oder indirektes Herdsymptom; kleinere können hier ohne Folgeerscheinungen bleiben. Sitzt die Hämorrhagie in den Zentralganglien der linken Hemisphäre, resp. in der Capsula interna sinistra, so kann schon ein umschriebener Herd eine Aphasie von flüchtiger Dauer bedingen; je umfangreicher die Blutung ist oder je näher sie dem Sprachzentrum rückt, um so ausgeprägter und stabiler ist die Aphasie. Die durch die wechselnde Lokalisation der Hirnblutung bedingten mannigfaltigen Erscheinungen brauchen an dieser Stelle nicht weiter erörtert zu werden. Bei den im ganzen seltenen kortikalen Blutungen können, wenn sie die motorische Region betreffen, halbseitige Krämpfe tonischer und klonischer Art vorkommen.

Die Ventrikel- und Ponsblutung bedarf aber noch einer besonderen Berücksichtigung. Die primäre Ventrikelblutung kommt nur äußerst selten vor. Weit häufiger geschieht es, daß ein in dem benachbarten Hirnmark sitzender Blutherd nach den Ventrikeln (gewöhnlich zunächst nach dem Seitenventrikel) durchbricht und nach und nach alle Kammern des Hirns ausfüllt. Dieser Vorgang ruft prägnante Erscheinungen hervor: Die Bewußtseinsstörung vertieft sich; war das Bewußtsein noch frei oder schon wieder aufgehellt, so erfolgt ein neuer apoplektischer Insult, die Lähmung breitet sich auf alle vier Extremitäten aus, Konvulsionen können hinzukommen (halbseitige auf der anfangs freien Seite oder allgemeine), häufiger stellt sich eine Rigidität in den Muskeln der hemiplegischen Seite oder in allen vier Extremitäten ein. Gewöhnlich kommt es zur Pulsverlangsamung, zum Temperaturabfall und erheblichen Respirationsstörungen. Die Diagnose kann auch durch die Lumbalpunktion, d. h. den Nachweis größerer Blutmengen im Liquor cerebrospinalis gestützt werden, wie das Beobachtungen von Dupré-Sébilleau, Ohm[1]) u. A. zeigen. Vor dem Exitus, der fast regelmäßig, und zwar meist innerhalb eines Zeitraums von 24 Stunden erfolgt*), wird der Puls klein und frequent, die anfangs verengten Pupillen erweitern sich und werden starr, es entwickelt sich Zyanose und Asphyxie.

Allen (Journ. of Amer. med. assoc. 08) behauptet, daß Rigidität und Konvulsionen bei Apoplexien nicht durch den Durchbruch der Blutung in die Ventrikel bedingt werden, sondern durch die Läsion des Thalamus oder der sensorischen Bahn etc.

Blutungen in den Pons und die Med. oblongata können sich in unregelmäßiger Weise über den Querschnitt beider Seiten verbreiten oder auf eine Seite beschränken, indem sie an der Raphe Halt machen (Gowers). Manchmal betreffen sie gerade das mediale Terrain, die Raphe und ihre Nachbarschaft. Und gerade diese führen zu den schwersten und umfangreichsten Läsionen (Mickle[2]), Willcocks). Bald breiten sie sich mehr im Haubengebiet, bis unter den Boden des IV. Ventrikels,

[1]) D. m. W. 07. [2]) Brit. med. Journ. 1881.

*) Nach Jones (Br. 05) tritt der Tod in 60 % der Fälle innerhalb der ersten 24 Stunden, in 90 % innerhalb einer Woche ein.

bald mehr in den unteren Etagen der Brücke aus. Ihre Ausdehnung in horizontaler Richtung kann eine erhebliche sein. Der Blutaustritt in die Brücke ist keineswegs immer mit Bewußtlosigkeit verknüpft, der apoplekt. Insult kann hier durch einen einfachen Schwindelanfall ersetzt werden. Im übrigen ist aus der vorliegenden Kasuistik (außer der angeführten sind besonders die Beobachtungen von Gull, Schütz, Meyer, Senator[1]), Rochefontaine, Joffroy, Raymond, Dutil[2]), Russel, Gee, Tooth[3]), Bruce, Luce[4]), Gumprecht, Elsholz, Clerc, Queirolo, Wallenberg, Cohn[5]), Dana[6]) etc. zu nennen) bezüglich der Symptomatologie folgendes zu entnehmen: Häufig führte die Blutung so schnell zum Tode, daß Herdsymptome nicht festgestellt werden konnten. Eine gewöhnliche Erscheinung ist die Hemiplegia alternans (einseitige Hirnnervenlähmung mit kontralateraler Hemiplegie), dabei sind die Hirnnerven öfter doppelseitig betroffen; aber auch die Körperlähmung betrifft nicht selten von vornherein oder im weiteren Verlauf beide Seiten. Die Lähmung ist meist mit Störungen der Artikulation und der Deglutition verknüpft. Die Pupillen sind gewöhnlich verengt und dabei auch zuweilen lichtstarr, ein Symptom, das schon im Koma einen wertvollen Fingerzeig gibt; sie können aber auch erweitert und starr sein. Die äußeren Augenmuskeln, die Kaumuskulatur etc. werden oft in den Kreis der Lähmung gezogen, auch der sensible Trigeminus ist nicht selten beteiligt. Häufig kommt es zu halbseitigen oder allgemeinen Konvulsionen, nicht selten zu Trismus, seltener zu Opisthotonus (Lépine). Die Temperatur pflegt schnell und erheblich bis auf 40° und darüber anzusteigen, die Respiration ist gestört (Cheyne-Stokessches Atmen, einfache Verlangsamung oder Beschleunigung und Unregelmäßigkeit). Luce ist auf Grund der von ihm gesichteten Kasuistik und eigener Beobachtungen für die Lehre Nothnagels, daß die Brücke ein Krampfzentrum enthalte, eingetreten; und zwar schreibt er die epileptogenen Eigenschaften den motorischen Brückenkernen zu. Er fand bei den von der Brücke ausgehenden Konvulsionen die Rumpf- und Augenmuskeln besonders beteiligt.

Indes können Blutungen im Pons auch weniger schwere Symptombilder (vgl. das Kapitel akute Bulbärparalyse) hervorbringen. In einem von Elsholz beobachteten Falle beschränkte sich die Lähmung z. B. auf eine Reihe von Hirnnerven.

Stellt sich bei Blutung in die Med. obl. nicht sofort der Tod ein, so entwickeln sich schwere Störungen der Respiration und Zirkulation in Verbindung mit den Erscheinungen der Bulbärparalyse.

Die sehr seltene Kleinhirnblutung — neuerdings haben Touche[7]), Boldt[8]), Starr[9]), Witte[10]), Schröder[11]) Fälle dieser Art beschrieben — schafft die entsprechenden Symptome der zerebellaren Ataxie, des Schwindels, Erbrechens etc. Auch Opisthotonus kann dabei vorkommen (Thyne[12])). Ähnlich ist der Symptomenkomplex, der durch Blutung in den oberen Kleinhirnstiel hervorgerufen wird, wie das die schöne Beobachtung von Porot[13]) zeigt.

[1]) A. f. P. XIV. [2]) Gaz. med. de Paris 1887. [3]) Br. 1898. [4]) Z. f. N. XV (Lit.). [5]) A. f. P. XXXIV. [6]) Med. Record 03 (Lit.). S. ferner Diller, Amer. Journ. med. 08, Phillips, Lancet 09, Bramwell, Edinb. med. Journ. 09. [7]) Arch. gén. de Méd. 1900. [8]) D. m. W. 05. [9]) Med. Record 06. [10]) N. C. 06. [11]) N. C. 08. S. ferner Inglis-Fenwich, ref. N. C. 08. [12]) Lancet 01. [13]) R. n. 06.

Auch die Vierhügelgegend wird nur ausnahmsweise, wie in einem Falle Bouchauds[1]), von einer primären Hirnblutung betroffen. Lähmung der Augenmuskulatur, Gleichgewichtsstörung, ev. Herabsetzung der Hörschärfe bilden die wesentlichen Herdsymptome.

Bezüglich der „Hemiplegie ohne anatomischen Befund" vgl. das nächste Kapitel.

Differentialdiagnose. Von größter Wichtigkeit ist es, im apoplektischen Anfall die richtige Diagnose zu stellen. Hier sind mancherlei und zum Teil große Schwierigkeiten zu überwinden. Er kann mit Zuständen einfacher Bewußtlosigkeit, mit dem epileptischen Sopor, mit den hysterischen Zufällen, mit der Synkope, dem urämischen Koma und anderen toxischen Formen der Bewußtseinsstörung verwechselt werden.

Die einfache Synkope ist gewöhnlich leicht auszuschließen; einmal ist bei dieser das Bewußtsein gewöhnlich nicht völlig erloschen — es fehlen die geschilderten Zeichen des Komas —, ferner dauert der Anfall in der Regel nur kurze Zeit; das Hauptmerkmal der Unterscheidung bildet jedoch der Umstand, daß die Herztätigkeit beeinträchtigt, der Puls klein und oft aussetzend ist. Der Ohnmächtige sieht blaß, benommen, jedoch nicht komatös aus. Es gibt aber Individuen mit besonderer Labilität des Gefäßnervensystems, bei denen die Ohnmacht mit tiefer Bewußtseinsstörung einhergehen kann.

Bezüglich des von mir beschriebenen „Lachschlags" vgl. S. 878. Der epileptische Anfall selbst hat keine Ähnlichkeit mit dem apoplektischen, der ihm folgende oder ihn ersetzende soporöse Zustand kann jedoch, wenn die Anamnese fehlt, zu diagnostischen Bedenken führen. Sind Konvulsionen vorausgegangen, so deutet ein Zungenbiß, eine von vorausgegangenen Anfällen herrührende Narbe auf die epileptische Natur des Anfalls. Bildet das Koma ein Äquivalent des epileptischen Insults, so ist die Blässe des Gesichts auffallend. Auch fehlen beim Anfall der echten Epilepsie fast immer die halbseitigen Symptome. Ferner tritt die Epilepsie in der Regel im jugendlichen Alter auf.

Der paralytische Anfall kann dem apoplektischen völlig gleichen; die Entscheidung ist nur durch Erhebung der Anamnese oder durch den weiteren Verlauf zu treffen. Das gleiche gilt für den apoplektiformen Anfall der multiplen Sklerose, der übrigens ein seltenes Phänomen bildet. An diese Insulte symptomatischer Natur sollte man immer denken, wenn jugendliche Individuen mit gesundem Herz- und Gefäßapparat von einer schnell vorübergehenden Attacke ergriffen werden.

Die hysterischen Zustände von scheinbarer oder wirklicher Bewußtlosigkeit dürften kaum zur Verwechslung Veranlassung geben. Der Pupillarreflex ist erhalten, ebenso fast immer der Kornealreflex; dasselbe gilt für die Sehnenphänomene. Der Zehen- und Unterschenkelreflex erfolgt in normaler Weise. Der Puls kann beschleunigt sein, ist aber niemals wesentlich verlangsamt. Der Gesichtsausdruck bekundet meistens, daß der Patient unter der Herrschaft einer Sinnestäuschung oder eines krankhaft gesteigerten Affektes steht. Die Temperatur ist weder wesentlich herabgesetzt noch, wenn wir von seltenen Ausnahmen

[1]) Arch. gén. de Méd. 03.

absehen, gesteigert. Endlich gelingt es zuweilen, durch Ovarialdruck, durch psychische Einwirkung den Anfall zu heben oder ihn zu modifizieren.

Das urämische Koma ist durch die Harnuntersuchung allein nicht ohne weiteres zu erkennen, da Albuminurie auch den apoplektischen Insult begleiten kann. Häufig führt die mikroskopische Untersuchung des Urins zu einem sicheren Ergebnis. Von großem Wert für die Entscheidung ist der Nachweis von Ödemen, einer Retinitis albuminurica, die Ermittlung, daß andere Symptome der Urämie (Konvulsionen, Amaurose, Erbrechen, asthmatische Zustände etc.) vorausgegangen sind. Die Temperatur ist fast immer subnormal. Das urämische Koma entwickelt sich fast niemals plötzlich. Es setzt häufig mit Erbrechen und Konvulsionen ein. Da bei bestehender Schrumpfniere die Bedingungen sowohl für Blutung wie für Urämie gegeben sind, soll man während des Komas mit der Diagnose zurückhaltend sein. — Das diabetische Koma ist durch das Ergebnis der Harnuntersuchung, die Berücksichtigung des Allgemeinzustandes und den Azetongeruch gewöhnlich unschwer zu erkennen. Die Anfälle der Encephalopathia saturnina sind meistens mit Delirien und Konvulsionen verknüpft; die Anamnese, die anderen Zeichen der chronischen Blei-Intoxikation lassen nur selten Zweifel an der Diagnose aufkommen.

Von der sog. „Apoplexia serosa", mit der früher viel gerechnet wurde, ist in der neueren Literatur kaum noch die Rede. Es verdient aber Beachtung, daß hier und da bei Individuen, die unter den Erscheinungen eines apoplektischen Insults mit Lähmung erkrankten, statt der erwarteten Blutung ein Gehirnödem gefunden wurde, z. B. in einem Falle Bouverets (Revue de Med. 1899), in welchem im Anschluß an eine schwere Magenblutung Aphasie und Hemiplegie unter apoplektischen Erscheinungen aufgetreten und der Kranke am 10. Tage verstorben war. Barr (Brit. med. Journ. 02) versteht unter seröser Apoplexie eine akut und apoplektiform entstehenden Meningitis serosa ventricularis.

Die schweren alkoholischen Rauschzustände sind durch den Spirituosengeruch, durch die Beschaffenheit des Erbrochenen, durch die Neigung zu Delirien, durch die meistens bestehende motorische Unruhe zu erkennen. Nur bleibt es zu beachten, daß nicht so selten die Hirnblutung im Anschluß an einen Alkoholexzeß auftritt. Bei der akuten Morphiumintoxikation sind die Pupillen ad maximum verengt.

Die akute hämorrhagische Encephalitis setzt zwar auch häufig mit Bewußtseinsstörung ein, hier gehen aber gewöhnlich ausgeprägte Vorboten (Kopfschmerz, psychische Anomalien etc.) voraus, ferner ist die Temperatur meistens gesteigert, außerdem ist das Koma meist nicht so tief wie im apoplektischen Insult, insbesondere sind die Reflexe und Sehnenphänomene erhalten.

Von nicht zu unterschätzender praktischer Bedeutung ist die Entscheidung der Frage, ob Hirnblutung oder Hirnerweichung vorliegt. Sie ist keineswegs immer sicher zu treffen*). Von der Anwendung der Lumbalpunktion zur Entscheidung dieser Frage nach dem Vorschlag und den Versuchen Kroenigs[1]) müssen wir unbedingt abraten. Die Hirnblutung ist vor dem vierten Dezennium selten, während die Embolie häufig im jugendlichen Alter erfolgt und die Thrombose fast nur im

*) Neuerdings hat Friedenreich, Hosp. Tid. 06, dieses Thema wieder an der Hand größeren Materials besprochen.

[1]) l. c. Siehe ferner dazu Crouzon, R. n. 03, Dupré-Sébilleau, R. n. 03.

höheren entsteht. Ein Herzfehler macht die embolische Erweichung sehr wahrscheinlich: bei atheromatöser Erkrankung des Herzens ist in erster Linie an Thrombose zu denken, es kann jedoch auch ein Embolus aus dem atheromatösen Herzen stammen. Ferner kann die gleichzeitig bestehende Erkrankung der Hirngefäße Hirnblutung bewirken. Liegt eine einfache Hypertrophie des linken Ventrikels vor und ist diese gar mit Nephritis verbunden, so handelt es sich in der Regel um Hirnblutung. Ist ein akuter Gelenkrheumatismus vorangegangen, so ist auch bei fehlendem Vitium cordis an Embolie zu denken, da die Endocarditis abgeheilt sein kann. Ist das Gesicht gerötet, gedunsen, der Puls voll, kräftig, langsam und gespannt, so ist es berechtigt, eine Hirnblutung zu diagnostisieren. Man erinnere sich aber der Tatsache, daß bei Apoplexie das Gesicht auch blaß, der Puls weich und kraftlos sein kann. Das Verhalten des Blutdrucks kann für die Differentialdiagnose wertvolle Anhaltspunkte bieten (Arullani). Das Koma ist bei der Haemorrhagia cerebri im allgemeinen tiefer und von längerer Dauer als bei der Enzephalomalazie. Es kommt jedoch auch bei der Embolie tiefes und selbst anhaltendes Koma vor (Ginsberg, Hippel[1]). Liegt eine stark ausgesprochene atheromatöse Entartung der peripherischen Arterien vor, so ist eher an Hirnerweichung zu denken. Auch die syphilitische Endarteriitis führt weit häufiger zur Thrombose als zur Gefäßruptur. Vorboten — Parästhesien, vorübergehende Schwächezustände in der später gelähmten Seite, intermittierende Dysarthrie (Huyghe[2]) —, die wochenlang dem Insult vorausgehen, sprechen mehr für Erweichung durch Thrombose, während bei Embolie fast immer alle Vorboten (von seiten des Gehirns) fehlen und diese auch bei Hirnblutung häufig ganz vermißt werden. Namentlich gehen psychische Schwächezustände dem Eintritt der Thrombose oft lange Zeit voraus, wie sie andererseits auch eine häufige Begleiterscheinung resp. Folgeerscheinung dieser bilden.

Wiederholung des apoplektischen Insultes deutet in erster Linie auf Enzephalomalazie. Für Embolie fällt besonders der Umstand ins Gewicht, daß es schon zu Infarkten in anderen Organen (Lunge, Niere etc.) resp. zu Embolie der A. centralis retinae gekommen ist, die auch gleichzeitig mit der Hirnembolie entstehen kann. Doch kann sich auch bei Atheromatose eine Thrombose dieses Gefäßes entwickeln.

Ein bedeutendes Sinken oder Ansteigen der Temperatur im Anfall spricht für Hämorrhagie. Bei ulzeröser Endocarditis kann allerdings auch die Embolie mit Fieber und Schüttelfrösten einhergehen.

Auf die sog. lakunäre Porose (Marie, Ferrand) und ihre Beziehung zur Hemiplegie der Greise soll im nächsten Kapitel eingegangen werden.

Hat man bereits die Lähmungssymptome vor Augen, ist der Insult abgelaufen oder hat er völlig gefehlt, so sind für die Unterscheidung die angeführten Momente noch zum Teil zu verwerten. Besonders aber kommen noch folgende Punkte in Betracht: Hat die Bewußtlosigkeit ganz gefehlt und deuten die Ausfallserscheinungen andererseits auf einen umfangreichen Herd, so ist es in hohem Maße wahrscheinlich, daß sie durch einen Erweichungsprozeß bedingt sind. Diese Annahme hat auch noch Berechtigung, wenn eine kurzdauernde Bewußtseinspause oder ein

[1]) M. Kl. 11. [2]) R. n. 05.

Schwindelanfall vorgelegen hat. Eine in den ersten Tagen nach dem Anfall beginnende und dann stetig fortschreitende Besserung macht die hämorrhagische Natur des Prozesses wahrscheinlich.

So sehr sich die Symptomatologie der Blutung auch von der des Tumor cerebri unterscheidet, gibt es doch vereinzelte Fälle, in denen die aus der Blutung hervorgegangene Zyste Herdsymptome hervorbrachte, die den durch eine Neubildung bedingten entsprachen. In der Regel handelte es sich hier um traumatische Blutungen der Rinde (oder Meningen) im motorischen Gebiet, deren Entstehung oft weit, selbst bis in die Kindheit, zurückreichte. Doch unterscheidet sich die Symptomatologie auch dann von der der Geschwülste wohl immer durch das Fehlen prägnanter Hirndrucksymptome. Andererseits kann der Tumor cerebri latent bleiben, bis eine in ihn hinein stattfindende Blutung die Erscheinungen eines apoplektischen Insultes mit Hemiplegie etc. hervorruft. Besonders trifft das für das angeborene Angioma cerebri zu (Oppenheim). Auch bei metastatischen Geschwülsten, z. B. zerebralen Metastasen des Magenkarzinoms habe ich einigemale diese scheinbar apoplektiforme Entwicklung der Hirnherdsymptome beobachtet. Der Nachweis der Stauungspapille gibt dann die Berechtigung, eine Geschwulst zu diagnostizieren oder macht ihre Existenz wenigstens wahrscheinlich.

Auch das Krankheitsbild der Apoplexia ingravescens hat nur eine oberflächliche Ähnlichkeit mit dem des Tumor cerebri, wie in einem von Touche (R. n. 02) beschriebenen Falle, in welchem der große Bluterguß des Scheitel- und Schläfenlappens zu Hydrocephalus und damit zum Tode geführt hatte.

Bezüglich der sog. progressiven Hemiplegie s. d. nächste Kapitel.

Die hysterische Hemiplegie ist von der durch Hirnblutung bedingten resp. von der organischen in der Regel leicht zu unterscheiden. Sie verschont fast immer den Facialis und Hypoglossus oder beteiligt diese in einer ganz ungewöhnlichen Art (s. Kapitel Hysterie). Die hysterische Hemiplegie ist eine schlaffe oder mit Kontraktur verknüpft, im letzteren Falle hat die Kontraktur alle Eigenschaften der hysterischen (s. d.). Die Sehnenphänomene können bis zum Clonus gesteigert sein, aber die Steigerung schwindet häufig bei abgelenkter Aufmerksamkeit und verrät so ihren psychogenen Ursprung; auch läßt sich meist feststellen, daß das Fußzittern nicht eine Folge der Zerrung an der Achillessehne ist. So fand ich einigemale, daß es bei Plantarflexion ebenso stark hervortrat wie bei Dorsalflexion des Fußes. Das Babinskische Phänomen und die anderen spastischen Reflexe bzw. der eine oder andere derselben sind bei organischer Hemiplegie meistens nachzuweisen, bei hysterischer fehlen sie immer. Beim Erheben der Arme in supinierter Stellung gerät die Hand der gelähmten Seite in Pronationsstellung (Strümpell) — eine Erscheinung, die ebenfalls nur der echten Hemiplegie zukommt. Das Tibialisphänomen Strümpells kann, wenn das Zeichen auch nur einen beschränkten Wert hat, ebenfalls zur Unterscheidung herangezogen werden. Kremaster- und Bauchreflex fehlen in der Regel bei echter, dagegen nicht bei hysterischer Hemiplegie auf der gelähmten Seite. Der Gang ist bei echter Hemiplegie in charakteristischer Weise, wie oben beschrieben, modifiziert. Bei hysterischer Hemiplegie wird das Bein einfach nachgezogen, ohne Zirkumduktion, es schwebt dabei temporär in der Luft oder berührt mit der ganzen Planta den Boden.

Schüller hat darauf hingewiesen, daß das Seitwärtsgehen (Flankengang) bei echter Hemiplegie nach der kranken Seite leichter erfolgt als nach der gesunden; es wird das auch von Campbel und Crouzon bestätigt, doch habe ich mich nicht überzeugt, daß dem Moment eine wesentliche Bedeutung zukommt.

Babinski, der eine wertvolle Abhandlung (Gaz. des hôp. 1900) über die Differentialdiagnose der organischen und hysterischen Hemiplegie geschrieben hat, legt mit Recht Gewicht darauf, daß bei echter Hemiplegie das Platysma zuweilen beteiligt ist, doch folgt das ja schon aus der Anteilnahme des Facialis an der hemiplegischen Lähmung. In einer neueren Abhandlung (R. n. 09) erwähnt er noch folgende Punkte: Läßt man den passiv erhobenen Arm der gesunden Seite herabfallen, so kommt er gleich zur Ruhe, während der gelähmte unter gleichen Bedingungen noch einige Pendelschwingungen ausführt. Dreht sich der Kranke um, so hebt sich der gelähmte Arm stärker vom Rumpf ab etc.

Nach Hoover und Lhermitte (Sem. méd. 08) stemmt der Kranke beim Versuch, das gelähmte Bein in Rückenlage zu erheben, die Ferse des gesunden fest gegen die Unterlage, ein Zeichen, das nur der organischen Hemiplegie zukomme. Bei der Erhebung resp. Abduktion des gelähmten Armes kommt es zu einer Streckung und Spreizung der Finger (Souques, R. n. 08). Bei passiver Streckung der vier äußeren Finger der gelähmten Hand gerät die Endphalanx des Daumens in Beugestellung (Klippel-Weil, R. n. 09). Soll der Hemiplegische in Rückenlage das gesunde Bein gegen Widerstand adduzieren, so gerät das gelähmte in Adduktionsstellung (Raïmist, R. n. 09 u. 10). Etwas Ähnliches beschreibt Sterling (R. n. 12) für den Arm. Bezüglich aller dieser nur der organischen Hemiplegie zugeschriebenen Symptome s. Lhermitte, Semaine méd. 10, Cacciapuoti (Annal. d. Nevr. 10), Néri (Nouv. Icon. 10).

Gordon (R. n. 12) erwähnt, daß sich bei echter Hemiplegie durch Druck auf das os pisiforme eine Streckung und Spreizung der Finger erzeugen lasse (Phénomène des doigts). Die Erscheinung muß aber recht inkonstant sein. —

Schließlich ist die hysterische Hemiplegie fast immer von einer charakteristischen Hemianästhesie und den anderen Merkmalen des Grundleidens begleitet, und vor allem gelingt es einem mit dem Wesen desselben vertrauten Arzt immer, durch irgendeinen Kunstgriff suggestiver Natur die psychische Grundlage der Lähmung festzustellen.

Ich habe vereinzelte Fälle gesehen, in denen die schnell vorübergehende Hemiplegie und andere Hirnherdsymptome auf vasomotorische Störungen innerhalb einer der Hirnarterien zurückgeführt werden mußten, ohne daß Hemikranie im Spiele war. Mitteilungen über eine transitorische Hemipleglie dieses Charakters liegen auch von Russel[1]), Longwill[2]), Edgeworth, Allan u. A. vor. Freilich handelte es sich da meist um erkrankte Gefäße, aber es bedurfte der hinzutretenden vasomotorischen Erregung, um den Blutzufluß vorübergehend ganz abzusperren. Es scheinen derartige Zustände aber auch ausnahmsweise bei intaktem Gefäßsystem vorzukommen. Es ist hier an die dem intermittierenden Hinken (s. d.) verwandten Vorgänge im Bereiche der Hirnarterien zu erinnern, und es dürften auch hier funktionelle und organische Formen vorkommen.

Prognose. 1. Im Anfall. Der apoplektische Insult kann unmittelbar zum Tode führen. Die Gefahr für das Leben liegt begründet in dem Umfang, dem Sitz der Blutung und dem Durchbruch in die Ventrikel. Für die Größe des Blutherdes finden wir einen wichtigen Anhaltspunkt in der Dauer des Komas. Erstreckt es sich über einen Zeitraum von 24 Stunden, so ist das Leben gefährdet, wenn man auch ein Erwachen aus ihm ausnahmsweise noch nach 2 Tagen beobachtet hat. Bedenklich ist auch ein beträchtliches und stetes Absinken der

[1]) Practitioner 06 u. Brit. med. Journ. 09. [2]) Scott. Med. Journ. 06.

Temperatur, ebenso wie eine übermäßige Steigerung derselben (bis auf 40° und darüber). Doch beweisen Lépines und einige persönliche Erfahrungen, daß es Ausnahmen von dieser Regel gibt. Der allmähliche Eintritt einer sich stetig vertiefenden Somnolenz (die Apoplexia ingravescens) ist als ein signum mali ominis zu betrachten. In höherem Maße gilt dies für den Decubitus acutus. Die Déviation conjuguée deutet auf einen größeren Herd, doch nicht ohne weiteres auf ein periculum vitae. Das Cheyne-Stokessche Atmen ist ein bedenkliches Zeichen. Nephritis verschlechtert die Prognose. Williamson behauptet, daß sich bei Gehirnblutung mit tödlichem Ausgang besonders häufig Retinalblutungen auf der der betroffenen Hemisphäre entsprechenden Seite fänden.

Stellen sich die Zeichen ein, die auf einen Durchbruch der Blutung in die Ventrikel hinweisen, so ist die Prognose quoad vitam eine durchaus schlechte. Die Hämorrhagie in den Pons nimmt meistens, und die in die Medulla oblongata nimmt fast immer einen tödlichen Verlauf; also ist das Auftreten doppelseitiger Lähmungserscheinungen immer bedenklich. Der Tod kann hier wie bei den primären Ventrikelblutungen in den ersten Minuten erfolgen. — Eine weitere Gefahr für den Apoplektiker bildet die Pneumonie.

2. Im Stadium der Lähmung. Hat sich die Hemiplegie oder ein anderer Symptomkomplex als Folge der Blutung entwickelt, so gilt es, festzustellen, ob eine Rückbildung eintreten wird, ob eine Besserung oder völlige Heilung zu erwarten ist. Auch hier sind zunächst die Anhaltspunkte für den Umfang der Blutung, also die Tiefe und Dauer des apoplektischen Anfalls, zu verwerten. Je unvollständiger dieser ausgeprägt war, desto besser sind im allgemeinen die Chancen. Eine kleine Blutung kann jedoch ausreichen, die motorische Leitungsbahn völlig zu durchbrechen, wenn sie eben gerade in dieser ihren Sitz hat. Es ist also festzustellen, ob die Hemiplegie und die entsprechenden Ausfallerscheinungen den Wert eines direkten oder indirekten Herdsymptoms haben. Für diese Entscheidung ausschlaggebend ist der Verlauf in den ersten Wochen. Bleibt während des ersten Monats die Hemiplegie in unveränderter Intensität fortbestehen oder stellt sich höchstens eine Spur von Beweglichkeit in dem betroffenen Bein ein, so ist es fast sicher, daß die Hemiplegie ein direktes Ausfallssymptom ist und nur die oben bezeichnete Besserung erfahren wird. Demgegenüber ist es ein besonders günstiges Zeichen, wenn ein gewisses Maß der Beweglichkeit sich bereits in den ersten Tagen wieder einstellt und die Besserung in der ersten Zeit stetig fortschreitet. Die Erhöhung der Sehnenphänomene verschlechtert die Prognose nicht ohne weiteres, auch nicht das Babinskische Zeichen. Sobald sich jedoch die ersten Zeichen der Kontraktur einstellen, ist Aussicht auf völlige Wiederherstellung kaum noch vorhanden.

Claude (L'Encéphale 10) hält es für prognostisch günstig, wenn sich beim Kneifen der Haut oder Muskeln des gelähmten Gliedes sehr lebhafte, stürmische Reflexbewegungen einstellen (?).

Die Aphasie gibt, wenn sie mit Hemiplegie verknüpft ist und die Diagnose Haemorrhagia cerebri sicher ist, eine im ganzen relativ günstige Prognose. Meistens stellt sich die Sprache wieder her, wenn auch bis zum völligen Ausgleich der Störung gewöhnlich eine lange Zeit erforderlich ist. Eine partielle Aphasie kann dauernd bestehen bleiben. Wenn sich

eine Hemianopsie nicht gleich in den ersten Tagen bessert, ist sie voraussichtlich ein persistierendes Symptom, doch habe ich bei traumatischen, mit Hämorrhagie verknüpften Hirnaffektionen auch eine völlige oder unvollkommene Rückbildung der Hemianopsie feststellen können.

Wenn die durch den Schlaganfall gesetzten Lähmungssymptome sehr schnell — innerhalb einiger Tage — zurückgehen, ist auch an Dementia paralytica zu denken; eine sorgfältige Untersuchung gibt in dieser Beziehung wohl immer Gewißheit. Nur da, wo die Störungen der Intelligenz noch nicht deutlich sind, der Pupillenreflex erhalten ist und eine charakteristische Sprachstörung fehlt, kann es schwer und selbst unmöglich sein, eine sichere Diagnose zu stellen, doch besitzen wir jetzt namentlich in der Liquoruntersuchung eine wertvolle Handhabe für die Sicherstellung der Diagnose. Eine dem Anfall folgende und längere Zeit anhaltende Demenz ist ein ungünstiges Zeichen.

Ist die Hemiplegie direktes Herdsymptom, so lernt der Kranke zwar auch gewöhnlich wieder gehen, aber es dauert doch in der Regel mindestens 3 bis 4 Monate, ehe er diese Fähigkeit wiedererlangt. Ist sie nur infolge des Druckes entstanden, so kann sie sich in wenigen Wochen ganz zurückbilden, meistens ist aber auch da ein Zeitraum von einigen Monaten bis zur Wiederherstellung erforderlich.

Die intra partum erfolgende Apoplexie gibt gemeiniglich eine ungünstige Prognose (Hösslin). Bezüglich der Prognose der urämischen und diabetischen Hemiplegie vgl. das nächste Kapitel.

Das Leben der Personen, welche eine Hirnblutung überstanden haben, ist auch für die Folgezeit dadurch gefährdet, daß meistens die Grundbedingungen für die Wiederholung eines Insults vorhanden sind. Andererseits kenne ich aber — abgesehen von Kindern mit Hirnlähmung — Personen, die 20—30 Jahre mit ihrer Hemiplegie oder nach deren Rückbildung fortlebten, ohne daß je ein neuer Anfall eintrat. Auch der von Ballet und Dutil geführte Nachweis, daß die alten Blutherde zuweilen eine Ansiedelungsstätte für Infektionsträger bilden, scheint kein wesentliches praktisches Interesse zu haben.

Therapie. In prophylaktischer Hinsicht würden zunächst Maßnahmen zu ergreifen sein, die der Entstehung der Gefäßerkrankung vorbeugen und diese selbst beseitigen oder unschädlich machen. Doch da ist unserem Wirken eine enge Grenze gesteckt. In erster Linie handelt es sich um Vermeidung des Alkohols und der anderen angeführten Gifte. Mittel, welche die Bildung der miliaren Aneurysmen hintanhalten, kennen wir nicht. Da Fettleibigkeit den Eintritt der Hirnblutung zu begünstigen scheint, sind entsprechende Diätvorschriften wohl am Platze. Zur Bekämpfung der Arteriosklerose werden gemeiniglich Jodpräparate (Jodkalium, Jodnatrium, Jodipin, Jodomenin, Jodvasogen, Tiiodin u. a.) verordnet. Auch ich muß an dieser Empfehlung trotz des Einspruchs von Schrötter u. A. festhalten. Für die Wirksamkeit der Jodpräparate sprechen die experimentellen Feststellungen Korànys[1]) und Boveris. Das Jod muß aber unter vorsichtiger Kontrolle verabreicht werden, damit der Entstehung von Jod-Kachexie und Jod-Basedow (Kocher

[1]) D. m. W. 07.

u. A.) vorgebeugt wird. Lauder Brunton verordnet den regelmäßigen Genuß von Alkalien (Kal. bicarb. 1.8, Kal. nitr. 1.2 und Natr. nitros. 0.003 auf $^1/_2$ Liter Wasser), und es ist unter der Bezeichnung Antisklerosin ein solches Gemisch in den Handel gekommen. Rumpf empfiehlt eine kalkarme Diät, insbesondere Vermeidung von Milch, auch von Käse, Eiern etc., außerdem verordnet er Acidum lacticum. Huchard ist dagegen für reichlichen Milchgenuß, und das entspricht wohl auch der allgemeinen und meiner persönlichen Erfahrung — während er Fisch, Wildbret u. a. untersagt. Romberg[1]) zieht dem von Rumpf und Huchard empfohlenen Regime die individuell-empirische Regulierung der Diät mit Vermeidung übermäßig reichlichen Fleischgenusses vor.

Auch er ist für lange Zeit fortgesetzte Darreichung von Jodnatrium in Dosen von 0.1—0.3 unter Vermeidung von Säuren, ferner für temporäre Anwendung von Pulv. fol. digit. (0.05) etc. Weitere Beiträge zu dieser Frage sind in den letzten Jahren von Erlenmeyer (D. Medizinalz. 04), Müller-Jnada (D. m. W. 04), Klemperer (Therap. d. Geg. 05), Mohr (B. k. W. 06), Minkowski (Therap. Monatsh. 07), Colombo (M. Kl. 07), Erlenmeyer-Stein (Therap. Mon. 09), Strasser (Z. f. physik. Ther. 09), Michaelis (Ther. d. Geg. 09), Emmerich (B. k. W. 10) u. A. geliefert worden.

Alle Autoren sind sich darin einig, daß Alkohol und Kaffee untersagt werden sollen, ebenso scharfe Gewürze, starkes Rauchen etc. — Sind einmal die Bedingungen für die Entstehung einer Hämorrhagie vorhanden, so ist besonders alles das zu vermeiden, was zu einer plötzlichen Steigerung des Blutandrangs führt und Blutandrang zum Gehirn bewirkt (vgl. das vorige Kapitel).

Im apoplektischen Anfall können falsche Maßnahmen von bedenklicher Folge sein. Hier ist große Vorsicht und reifliche Erwägung erforderlich. Läßt es sich nicht bestimmt feststellen, ob Hämorrhagie oder Erweichung vorliegt, so beschränke man sich auf folgende Maßnahmen: Der Kranke soll ruhig liegen, mit leichterhöhtem Kopfe, freiem Halse, in einem Zimmer, das Geräusche und den intensiveren Lichtreiz fernhält. Ist er zu Boden gestürzt, so löse man erst die den Hals beengenden Kleidungsstücke und trage dann den Kranken, dessen Kopf gut gestützt wird, unter Vermeidung jeder Erschütterung ins Bett. Man mache die Angehörigen darauf aufmerksam, daß Patient voraussichtlich nach einiger Zeit aus diesem Zustand erwachen und dann vielleicht die Gliedmaßen der einen Körperhälfte nicht bewegen würde. Alle ihn beunruhigenden Kundgebungen seien aufs strengste zu meiden, nur eins der Familienglieder, resp. eine Pflegeperson soll sich mit dem Kranken beschäftigen, ihn nach Möglichkeit vor jeder Erregung und und vor jeder körperlichen Anstrengung schützen. Der vom Schlage Getroffene hat zunächst jeden Versuch einer aktiven Bewegung zu unterdrücken, er soll sich namentlich nicht abmühen, die gelähmten Gliedmaßen in Aktion zu setzen. Ist das Schlucken erschwert, so ist bei der Darreichung von Nahrungsmitteln besondere Vorsicht erforderlich, damit der Kranke nicht ins Husten kommt. Die Stuhlentleerung ist durch Klysmata zu erzielen und durch Darreichung milder Abführmittel zu erleichtern.

[1]) Verhandl. d. Kongr. f. inn. Med. 04, D. m. W. 05, s. auch d. Ref. in Therapie d. Geg. 04.

Ist im Anfall das Gesicht gerötet, gedunsen, der Puls voll und kräftig und nach Maßgabe der übrigen Verhältnisse eine Gehirnblutung zu diagnostizieren, so ist — namentlich wenn das Koma übermäßig lange andauert — ein Aderlaß am Platze. Man kann ihn an der gewöhnlichen Stelle des Oberarms oder auch an einer Vene des Fußrückens vornehmen. Daß dieser Eingriff zuweilen geradezu lebensrettend wirken kann, geht z. B. aus einer interessanten Mitteilung Wulstens (D. m. W. 04) hervor. Doch ist er zu vermeiden bei allgemeiner Schwäche und besonders bei Herzschwäche, wenn der Puls klein und aussetzend ist oder andere Zeichen auf die enzephalomalazische Natur des Prozesses hindeuten.

Während Monakow mit der Empfehlung des Aderlasses recht zurückhaltend ist, hat Goldscheider die Indikationen zwar auch begrenzt, sich aber im ganzen doch zugunsten des Verfahrens ausgesprochen (D. m. W. 07); er empfiehlt, mittels Venaepunktion unter Anwendung der Straußschen Kanüle ca. 250—300 ccm Blut zu entleeren. S. zu der Frage Tabora (M. m. W. 10) und Morowitz (D. m. W. 10).

Es ist nicht berechtigt, Versuche zu machen, um den Kranken aus dem Koma zu erwecken. Bei stertoröser Atmung ist die Seitenlage der Rückenlage vorzuziehen. Auch kann es erforderlich sein, durch kräftiges Hervorziehen des Unterkiefers und der Zunge den Luftzutritt zu erleichtern.

Traumatische Hirnblutungen haben einigemale Anlaß zu operativem Einschreiten gegeben, selbst dann, wenn das subkortikale Marklager den Ort der Hämorrhagie bildete. Der Eingriff soll in einigen der bekannt gewordenen Fälle erfolgreich gewesen sein. In neuerer Zeit ist auch die chirurgische Behandlung der spontanen Hirnblutung befürwortet worden. Die von Horsley schon 1890 empfohlene Unterbindung der Carotis auf Seite der Hämorrhagie scheint kaum von Anderen in Anwendung gezogen worden zu sein. Hier und da hat wohl die Verwechslung der intrazerebralen Blutung mit dem Hämatom zur Trepanation Anstoß gegeben. Erfahrungen, welche sich auf die direkte chirurgische Behandlung der Hirnblutung beziehen, lagen nur in vereinzelten Fällen (Championnière, Michaux u. A.) vor. Sehr beachtenswert ist in der Hinsicht ein von Lewandowsky-Stadelmann[1]) beschriebener Fall, in welchem durch die Neissersche Punktion 60 ccm Blut aus dem Lobus occip. entleert und damit die Heilung angebahnt wurde. Die bestimmte Forderung, bei Apoplexie innerhalb der ersten 12 Stunden durch Punktion und ev. Trepanation den Herd der Blutung anzugreifen, stellte Franke[2]). Auch von Lhermitte[3]) wurden ähnliche Vorschläge gemacht, und Hartmann[4]) hat diese Forderung für die Ventrikelblutung aufgestellt. Es ist gewiß nicht von der Hand zu weisen, daß auf diesem Wege einmal ein Leben gerettet und auch hier und da die Intensität der Ausfallserscheinungen verringert werden kann, aber wir sind einstweilen außerstande, bestimmte Indikationen für die chirurgische Behandlung aufzustellen und fürchten, daß viel Unheil angerichtet werden würde, wenn nicht auf strengste Begrenzung derselben das größte Gewicht gelegt wird.

---

[1]) Journ. f. Psych. XI. [2]) D. m. W. 10. [3]) Sem. méd. 09. S. ferner Russel Sargent, Proceed. of the Royal Soc. London 09, Iselin, D. m. W. 11. [4]) Z. f. N. XXXIV.

Liegt Hirnblutung vor, so pflegt man eine Eisblase auf die dem Blutherd entsprechende Schädelhälfte zu applizieren. Da diese Prozedur harmlos ist, so schadet es auch nichts, wenn man bei der Enzephalomalazie in derselben Weise verfährt. Besteht Herzschwäche, so sind kleine Quantitäten von Wein oder Kognak am Platz, auch wohl arzneiliche Exzitantien, wie die Äther- und Kampfer-Injektion, das Coffeinum natriobenzoicum, Digalen u. a. Bei Hirnblutung ist die Darreichung von Alcoholica in der ersten Zeit ganz zu vermeiden; wo jedoch starke Gewöhnung vorliegt und die Gefahr des Deliriums eine drohende ist, kann man von Spirituosen nicht ganz Abstand nehmen. Kaffee und Tee sind ebenfalls auszusetzen. Milch, Kakao, Limonade, abgebraustes Selterwasser sind die geeigneten Getränke. In den ersten Tagen ist überhaupt eine flüssige Diät (Milch, Haferschleim etc.) vorzuziehen, nach dem dritten Tage kann man leicht verdauliche feste Speisen in kleinen Quantitäten darreichen; jedenfalls hat der Arzt Sorge dafür zu tragen, daß nicht eine Verdauungsstörung und mit dieser Erbrechen eintritt.

Wenn nicht besondere Momente vorliegen, sind Arzneimittel*) in der ersten Zeit nicht angezeigt. Ist der Kranke unruhig, so sind die Brompräparate versuchsweise anzuwenden, gegen heftigen Kopfschmerz oder anhaltende Schlaflosigkeit verordne man allenfalls ein Opiat. Auch Trional, Veronal, Medinal sind dann erlaubte Mittel. Hat man Grund zu der Annahme, daß Endarteriitis specifica vorliegt, so ist Jodkalium und Quecksilber event. auch Salvarsan am Platze, Jodpräparate werden auch sonst verordnet, in der Absicht, die Resorption anzuregen.

Bei der urämischen Hemiplegie kann die Lumbalpunktion heilbringend wirken (Wilson, Journ. of Am. Assoc. 05).

Durch die geeignete Lagerung und Reinhaltung des Kranken muß der Entstehung des Decubitus nach Möglichkeit vorgebeugt werden. Eventuell soll er ein Wasserkissen als Unterlage erhalten.

Was die Behandlung der Hemiplegie anlangt, so beschränke man sich zunächst darauf, die gelähmten Extremitäten sanft zu massieren, passive Bewegungen in den einzelnen Gelenken, besonders in denen des Arms auszuführen, um der Kontraktur und den aus der Inaktivität erwachsenen Störungen von vornherein entgegenzuwirken. Es sind anfangs etwa 5, dann 10—20 Minuten (höchstens) auf diese Prozeduren zu verwenden; wird der Kranke aber durch sie aufgeregt oder angegriffen, so kürze man sie entsprechend ab. Mit diesen Maßnahmen lasse ich gewöhnlich schon in der zweiten Woche vorsichtig beginnen. Durch diese Behandlung wird der Entstehung der Gelenkverwachsung und Kontraktur sowie ihrer Folgen am besten vorgebeugt. Namentlich würde es nach der Theorie Foersters empfehlenswert sein, die Lage der gelähmten Gliedmaßen sehr häufig zu ändern. Später kann man auch den Patienten selbst informieren, wie er mit Hilfe der gesunden Hand passive Bewegungen mit der gelähmten Extremität ausführen kann. Lazarus empfiehlt ferner Übungen im Erschlaffenlassen der gespannten Glied-

*) Die experimentellen Feststellungen von Wiechowski (Arch. f. exp. Path. 05) und A. Hirschfeld (Z. f. d. g. N. IV) verdienen dabei Berücksichtigung.

maßen, d. h. Patient soll sich bemühen, die kontrahierten Muskeln aktiv erschlaffen zu lassen, doch scheint mir diese „atonische Gymnastik" keine wesentliche praktische Bedeutung zu haben. Genauere Vorschriften für die Ausführung dieser Manipulationen geben Geigel, Lazarus[1]), Konindjy und besonders Foerster[2]).

Nach Ablauf von 2—3 Wochen ist auch eine elektrische Behandlung empfehlenswert. Von der direkten Galvanisation am Kopfe nimmt man besser ganz Abstand. Erlaubt ist es, die Muskeln der gelähmten Extremitäten durch den Reiz des faradischen Stromes zur Kontraktion anzuregen. Sobald sich die Tendenz zur Kontraktur bemerklich macht, ist diesem Punkte in der Elektrotherapie insofern Rechnung zu tragen, als sich die elektrische Reizung möglichst auf die Antagonisten der verkürzten Muskeln (also besonders die Strecker und Supinatoren der Hand, wie das auch jüngst wieder Gierlich betont hat) beschränken soll. Den elektrischen Strom wende man täglich etwa 5 Minuten lang, zunächst auf die Dauer von 4—6 Wochen an; die Kur kann dann nach einiger Zeit wieder aufgenommen und Monate hindurch fortgesetzt werden. Von dem Effekt der elektrischen Behandlung konnte ich mich in einzelnen Fällen überzeugen; namentlich war ein Hemiplegiker unmittelbar nach der Sitzung imstande, relativ gut und flott zu schreiben, während er vor ihr langsam, mühevoll und sehr undeutlich schrieb. Ein anderer, der schon jahrelang gelähmt war, lernte eine Streckung des Fußes ausführen. — Tritt die Hemianästhesie in den Vordergrund, so ist es ratsam, die gefühllose Haut durch faradische Pinselströme zu reizen. Vulpian hat Erfolge davon gesehen, ich auch. Die Behandlung der gelähmten Körperteile mit dem galvanischen Strom ist ebenso berechtigt.

Auch die Heilgymnastik wird in diesem Stadium mit Erfolg angewandt, anfangs handelt es sich vorwiegend um passive, später um aktive Gymnastik.

Wird die kontrakturierte Extremität durch Applikation der Esmarchschen Binde blutleer gemacht, so erschlaffen die Muskeln (Brissaud). Criegern[3]) hat darauf eine Behandlungsmethode basiert. Auch Gierlich gibt entsprechende Ratschläge.

Operative Maßnahmen kommen selten in Frage, doch ist die Tenotomie der Achillessehne und die Muskeltransplantation bei Hemiplegie mit Kontraktur wiederholentlich ausgeführt worden. Ebenso hat Hoffa[4]) ein Verfahren angegeben, um die Kontraktur und das Übergewicht der Pronatoren der Hand durch Stärkung der Supinatoren auf dem Wege der Myo-Transplantation zu beseitigen.

Die Foerstersche[5]) Operation ist von dem Autor selbst und von Anderen für Fälle von Hemiplegie empfohlen worden, in denen die Kontraktur das wesentliche Hindernis für die aktiven Bewegungen abgibt; im ganzen dürfte aber das Verfahren hier nur selten in Frage kommen. Bezüglich der Nerventransplantation (Greffe nerveuse etc.) und des Stoffelschen Verfahrens s. S. 232. In frischen Fällen wird man von allen derartigen Eingriffen Abstand nehmen; bei der Bekämpfung der stabilen

[1]) Z. f. phys. Th. V. [2]) ref. Th. d. G. 04. Siehe auch Meige, R. n. 05, Faure, R. n. 06. [3]) Fortschr. d. Med. 09. [4]) Kongr. d. D. Ges. f. Chir. 04. Vgl. ferner Bade, Fraenkel, Z. f. orthop. Chir. XV. [5]) Mitt. aus d. Grenzgeb. XX.

Kontraktur halte ich jedoch vorsichtige Versuche mit chirurgisch-orthopädischen Maßnahmen für berechtigt und gebe den peripherischen (Tenotomie, Transplantation, Nervenanastomose, Stoffelsches Verfahren) vor den zentralspinalen den Vorzug; wir sind aber noch nicht so weit, bestimmte Indikationen aufstellen zu können.

Wann soll der Kranke aufstehen? Sobald sich die ersten Bewegungen im Bein wieder einstellen, hat Patient den Wunsch, Gehversuche zu machen. Der Arzt kann sich leicht verlockt fühlen, ihm in dieser Hinsicht entgegenzukommen, um ihn von dem Fortschritt zu überzeugen. Gegen einen einmaligen Versuch dieser Art ist auch nichts einzuwenden, doch soll er auch in den leichten Fällen nicht vor Ablauf von zirka drei Wochen angestellt werden. Man hüte sich aber besonders, den Gelähmten nun dauernd außer Bett zu halten. Zweifellos begünstigen diese Bewegungsversuche die Entstehung der Kontraktur. Auch nachdem sich die Beweglichkeit im Bein bis zu einem gewissen Grade wieder hergestellt hat, soll Patient den größten Teil des Tages noch im Bette zubringen. Ferner ist es ratsam, dem Gehversuch erst eine Zeitlang Gehübungen im Liegen und Sitzen vorauszuschicken. Beim Aufstehen ist besonders darauf zu achten, daß der herabhängende Arm durch eine geeignete Binde gut unterstützt wird. Besteht Zyanose, Kältegefühl in den gelähmten Extremitäten, so wirken Einwicklungen, die aber keinen Druck ausüben dürfen, wohltuend. Gegen die Gelenkveränderungen erweisen sich wiederum die Massage und besonders die passiven Bewegungen als ein wirksames Mittel. Auch Einreibungen dürfen angewandt werden. Von den subkutanen Strychnin-Injektionen sieht man bei der Hemiplegie keinen Erfolg.

Erben macht darauf aufmerksam, daß es in gewissen Fällen (wenn das Knie aktiv nicht gebeugt werden kann) empfehlenswert ist, den Patienten dahin zu bringen, daß er mit dem gelähmten Bein voranschreitet und das gesunde dann nur so weit vorwärts setzt, daß sich der Fuß neben dem gelähmten befindet.

Schienenapparate, die dem Ausgleich der hemiplegischen Beinlähmung beim Gehen dienen sollen durch elastische Züge, die die Muskelaktion der Kniebeuger und Fußstrecker ersetzen, haben Hoffa, Lazarus (B. k. W. 02) u. A. empfohlen. — Ein Apparat zur Verhütung der Flexions- und Pronationskontraktur des Armes wurde von Alexander angegeben. Die von Dufour (R. n. 10) mit der wiederholten intralumbalen Einführung von Stovain, Kokain gegen die Kontraktur erzielten Resultate sprechen nicht zugunsten des Verfahrens.

Hat der Schlaganfall eine Aphasie hinterlassen, so kann ein entsprechender Unterricht zur Besserung dieses Zustandes beitragen (siehe S. 972).

Durch Badekuren ist gegen die Folgezustände der Apoplexie im allgemeinen sehr wenig zu erreichen. Alle heißen Bäder sind zu vermeiden, ebenso die kalten. Es eignen sich also nur die milder-temperierten (26—27° R). Auch diese Temperaturen wende man vorsichtig — anfangs nur in Form von Waschungen, Sitz- oder Fußbädern — und nicht zu früh, nicht vor der 5.—6. Woche, an. Immerhin kann es von Nutzen sein, die passive und aktive Gymnastik im lauen Bade vorzunehmen. Auch dürfen im abgelaufenen Stadium vorsichtige Badekuren in Oeynhausen, Wiesbaden etc. angewandt werden. Von Mineralwässern können die milde abführenden empfohlen werden, eventuell Trinkkuren am Orte selbst (Kissingen, Marienbad, Homburg etc.). Vor der

Anwendung von Kohlensäure-Bädern bei Arteriosklerose warnt Huchard; aber wohl nicht mit Recht. Sie werden freilich nicht von allen vertragen. Die Sauerstoffbäder können empfohlen werden. Die ganze Lebensweise ist so zu regulieren, daß jeder Blutandrang nach dem Kopfe (vgl. das Kapitel Hirnhyperämie) vermieden wird.

Die Hirnerweichung (Enzephalomalazie).

Die gewöhnliche Ursache der Hirnerweichung ist die durch Verschluß einer Arterie bedingte lokale Anämie der Hirnsubstanz. Das außer Ernährung gesetzte Hirngebiet fällt einem Degenerationsprozeß anheim, der sich durch Erweichung — im ursprünglichen Sinne des Wortes — dokumentiert. Der Gefäßverschluß ist ein embolischer oder thrombotischer. Der Embolus stammt gewöhnlich aus dem Herzen (Klappenfehler, insbesondere Mitralstenose, oder Herzschwäche mit Thrombenbildung), seltener aus der Aorta (Atheromatose, Aneurysma) und noch seltener aus den Venae pulmonales (bei ulzerativer Bronchitis, Kavernenbildung und Lungenbrand).

Higier (N. C. 11) macht darauf aufmerksam, daß das Fehlen objektiver Herzsymptome nicht mit Bestimmtheit gegen Endocarditis und Vitium cordis spricht, da mit dem Eintritt der Hirnembolie die lokalen Herzerscheinungen zurücktreten können. Doch trifft das gewiß nur außerordentlich selten zu.

Nur ausnahmsweise sind es Partikel von Tumoren des Herzens oder der Lungen, die ins Hirn geschleudert werden. Auch andere zellige Bestandteile können das embolische Material bilden, doch dürfen wir von diesen seltenen Vorkommnissen, zu denen z. B. die sog. Echinokokkenembolie zu rechnen ist, hier absehen. Häufiger sind es Mikroorganismen, die mittels der Emboli ins Hirn verschleppt werden.

Die Embolus kann auch das Zerfallsprodukt eines Thrombus sein, der in einer der größeren Hirnarterien steckt.

Die Thrombose der Hirngefäße entwickelt sich fast ausschließlich bei Erkrankung ihrer Wandungen, und zwar vorwiegend infolge der gewöhnlichen senilen Atheromatose bzw. Atherosklerose (Marchand) oder der spezifischen Endarteriitis. Eine verwandte Erkrankung der Hirnarterien kann aber auch durch chronische Intoxikation (Alkohol, Blei etc.) verursacht werden oder auf dem Boden der Heredität entstehen. Es gibt eine angeborene angiopathische Diathese, die oft mit der neuropathischen verknüpft ist (Oppenheim). Ferner sei darauf hingewiesen, daß nach unserer Erfahrung*) diejenigen Erkrankungen des Nervensystems, welche mit fortdauernden Funktionsstörungen im Bereich des Herz- und Gefäßnervensystems einhergehen, wie die Neurasthenia cordis und gewisse Formen der traumatischen Neurose, den Anstoß zur Entwicklung der Atheromatose in einer früheren Lebensepoche geben können. Diese von mir seit langem hervorgehobene Tatsache wird jetzt nahezu allgemein anerkannt. Fortgesetzte starke Gemütsbewegungen können in demselben Sinne wirken.

Auch Schädeltraumen haben nicht selten eine vorzeitige Erkrankung des Hirngefäßapparates zur Folge (Friedmann[1]), Oppenheim[2]), Kronthal-Sperling[3]), Windscheid[4]) u. A.). Nach den Erfahrungen einiger Forscher (Sänger, Windscheid) ist die Arteriosklerose bei der arbeitenden Volksklasse sehr verbreitet und

*) Siehe die erste Aufl. der „Traumatischen Neurosen", Berlin 1889, S. 120 und Z. f. N. Bd 41.

[1]) A. f. P. XXIII. [2]) l. c. [3]) N. C. 1889. [4]) M. m. W. 02.

oft schon vorzeitig entwickelt dank der körperlichen Anstrengung, dem Abus. spirituos. u. a. m.

Es gibt Erkrankungen, von denen man annimmt, daß sie die Gerinnungsfähigkeit des Blutes erhöhen und eine Thrombose bei intakter Gefäßwand erzeugen können; hierher sind die akuten Infektionskrankheiten, die Phthise, das Puerperium*) zu rechnen. Die Typhus-Hemiplegie konnte mehrfach auf Thrombose zurückgeführt werden (W. Osler). Viele Autoren sind der Ansicht, daß die Gegenwart von Mikroorganismen und Giften im Blut seine Gerinnungsfähigkeit erhöht. Andere nehmen an, daß die Infektionskrankheit zunächst eine Endocarditis hervorrufe, und daß durch diese eine Embolie herbeigeführt werde, welche nach Abheilung der Endocarditis, oder wenn diese latent bleibe, als Thrombose gedeutet würde. So ist als Grundlage der Hemiplegia postdiphtheritica in den zur Obduktion gekommenen Fällen meist Embolie nachgewiesen worden (Slawyk[1]). Baginsky[2])). S. auch die Bemerkungen über Typhus-Hemiplegie, Pneumonie-Hemiplegie etc. im vorigen Kapitel. Zweimal sah ich im Verlauf einer Parametritis etc. einen Symptomenkomplex entstehen, den ich auf embolischen oder thrombotischen Verschluß der A. fossae Sylvii beziehen mußte. Durch große Herzschwäche wird die Entstehung der Thrombose bzw. Embolie begünstigt, indem sie zunächst Anlaß zur Bildung von Herzthromben gibt. Die Verlangsamung des Blutstromes leistet der Thrombose Vorschub, kann sie aber kaum allein hervorbringen. Ist jedoch einmal aus einer der angeführten Ursachen die Gerinnungsfähigkeit erhöht, so bildet sich der Thrombus da, wo das Blut langsam oder unter Stromwirbelbildung zirkuliert (Recklinghausen). Die Chlorose und Leukämie befördern ebenfalls das Zustandekommen der Thrombose.

Bei der CO-Vergiftung kommen Erweichungen vor, deren Genese noch nicht völlig aufgeklärt ist. Besonders oft betraf die Erweichung den Linsenkern auf beiden Seiten (Poelchen[3]), Kolisko). Auch nach ausgedehnter Hautverbrennung wurde multiple Thrombenbildung im Gehirn nachgewiesen (Klebs). Auf die traumatische Enzephalomalazie (vgl. die Bemerkungen über traumatische Spätapoplexie S. 979 u. 1039), auf die Erweichung in der Umgebung von Blut- und Geschwulstherden, auf die überaus selten beobachtete Thrombose bei tuberkulöser Meningitis, die auch die Venen betreffen kann, auf die Erweichung bei Polyzythämie (Goldstein[4])) sei hier nur hingewiesen.

Auf anderweitige Erkrankungen des Hirngefäßapparates, die hyaline, die kartilaginöse (Marburg), die meist syphilitischen Formen der Endophlebitis (Rieder, Bartels u. A.) kann hier nicht eingegangen werden.

Liegen die Bedingungen für das Zustandekommen der Embolie oder Thrombose vor, so können als auslösende Momente Gemütsbewegungen, namentlich Schreck, körperliche Überanstrengung und die Entbindung (letztere besonders für Embolie) wirken. Einigemale ist der Eintritt

*) Über die in der Schwangerschaft und im Puerperium auftretenden Hirnlähmungen geben die Arbeiten von Hösslin (M. m. W. 04 und A. f. P. Bd. 38) Auskunft und bringen auch die entsprechende Literatur.

[1]) Charité-Annalen XXIII. [2]) Lehrb. d. Kinderkr. und Nothnagels Handbuch II. [3]) V. A. Bd. 112. S. zu der Frage auch Sibelius, Z. f. k. M. Bd. 49 u. M. f. P. XVIII. Ergänz., Knecht, D. m. W. 04. [4]) M. Kl. 10.

einer Hemiplegie in der Narkose beobachtet worden (Schwartz[1]), Büdinger[2]), Chipault), ohne daß man feststellen konnte, ob Blutung oder Erweichung zugrunde lag.

Die Emboli bleiben gewöhnlich an der Teilungsstelle eines größeren Gefäßes sitzen, am häufigsten geraten sie in die Arteria fossae Sylvii und deren Äste und bevorzugen die linke. Auch die Arteria carotis interna, die Art. prof. cerebri wird nicht selten und die Art. vertebralis, besonders die linke, zuweilen embolisiert. Der Thrombus kann sich zwar an jeder Stelle entwickeln, betrifft aber meistens die großen Gefäße der Hirnbasis, am häufigsten hat er seinen Sitz in den Aa. fossae Sylvii, carotis interna, basilaris, cerebri profunda oder in Ästen derselben.

Der Embolus, der ein festes, farbloses, der Gefäßwand anhaftendes (zuweilen verkalkendes) Gerinnsel bildet, kann eine sekundäre Gerinnselbildung in den benachbarten Gefäßabschnitten verursachen; diese sekundären Thromben sind rot gefärbt und locker. Namentlich pflegt sich der Thrombus auf diese Weise zu vergrößern und durch sein Wachstum die peripheriewärts von dem verstopften Gefäß abgehenden Zweige zu verlegen. Zuweilen zerfällt der Embolus, ehe es zur Nekrobiose gekommen ist, und die durch den Zerfall entstehenden Partikel werden vom Blutstrom fortgerissen. Besonders gilt das für Emboli, die septisches Material, Mikroorganismen enthalten. — Der Thrombus kann auch wieder resorbiert werden.

Bei der spezifischen Endarteriitis, die vorzüglich die Hauptäste des Circulus Willisii befällt, kann das Gefäßlumen auf eine größere Strecke obliterieren.

Der Verschluß des Gefäßlumens bewirkt nur dann Erweichung des entsprechenden Hirnareales, wenn die Bedingungen für die Herstellung eines Kollateralkreislaufs fehlen. Das geschieht somit immer, wenn die betroffene Arterie Endarterie ist, wie das für die die Marksubstanz des Gehirns versorgenden Arterienzweige im wesentlichen zutrifft, oder wenn das Gefäß in solcher Ausdehnung obturiert ist, daß die Eintrittspforte der den Kollateralkreislauf vermittelnden Seitenzweige in das Hauptrohr ebenfalls verlegt ist. So kommt es, daß z. B. die Thrombose der Carotis interna, die gewöhnlich bis zum Abgang der vorderen und mittleren Hirnarterie reicht, sehr schwere und dauernde Folgezustände bedingt, während bei der Unterbindung sowie bei der Embolie gewöhnlich durch den Circulus arterios. Willisii der Kollateralkreislauf hergestellt wird. In der Hirnrinde stellt sich die Kollateral-Ernährung leichter her als beim Verschluß der Arterien des Hirnstamms. So kann bei Verstopfung der Arteria fossae Sylvii die Erweichung des Rindengebietes ausbleiben oder sich auf einen kleinen Bezirk beschränken, während das von ihr versorgte Markgebiet stets in großer Ausdehnung erweicht ist.

Findet die Obturation der A. fossae Sylvii vor dem Abgang der basalen Arterien statt, die ins Innere des Hirns dringen, so geht nach Monakow der ganze Linsenkern, der vordere Teil des Thalamus opticus, die Regio subthalamica, die Zentralwindungen (zum großen Teil), die Insel, das Operculum und die dritte Stirnwindung zugrunde. — Durch den Verschluß der A. cerebri posterior (s. Fig. 354) wird der größte Teil des Lobus occipitalis, namentlich die Fissura calcarina und der Cuneus sowie das hintere

[1]) Gaz. des hôp. 1897. [2]) A. f. klin. Chir. Bd. 47.

Sehhügelgebiet vom Blutkreislauf abgesperrt, doch hängt die Ausdehnung der Erweichung wesentlich vom Sitze des Pfropfs und der Ausbildung des Kollateralkreislaufs ab. Sie kann sich auch auf das Gebiet der Art. calcarina oder der Arterien des Pedunculus etc. beschränken.

Erweichungsherde werden an allen Stellen des Gehirns gefunden, sie bevorzugen nur scheinbar die Rinde, weil diese die größte Ausdehnung besitzt. Auch in den tiefen Schichten des Centrum semiovale entwickeln sie sich oft. Ferner bilden der Kopf des Nucl. caudatus und der vordere Teil des Putamen eine Prädilektionsstelle. Am seltensten haben sie ihren Sitz im Cerebellum.

Der Erweichungsprozeß selbst tritt nicht im sofortigen Anschluß an den Gefäßverschluß auf. Es vergehen 36—48 Stunden, ausnahmsweise 3—4 Tage, ehe der Zerfall und damit die Konsistenzverminderung des Hirngewebes zustande kommt; doch soll eine Schwellung, eine seröse Durchtränkung des betroffenen Hirnbezirkes sich gleich an die Embolie anschließen.

Ist der Verschluß des Gefäßlumens kein vollständiger, so kann es bei diesen Veränderungen bleiben, oder es können sich nekrobiotische (und indurative) Prozesse anschließen, die nicht in völlige Erweichung übergehen. Diese Genese hat man z. B. gewissen Formen der lobären Sklerose zugeschrieben. Ich besitze das Gehirn eines von Schönfeldt (Riga) beobachteten Falles, in welchem sich bei einem Erwachsenen auf diesem Wege eine diffuse Sklerose und Atrophie einer ganzen Hemisphäre entwickelt hatte. Auch ist ein einfaches Ödem, bzw. eine weiße Erweichung des Gehirns in Fällen, in denen das Lumen der Carotis durch oblit. Arteriitis mehr und mehr verengt wurde, gefunden worden.

Man spricht von roter, gelber und weißer Erweichung. Die Färbung ist in erster Linie abhängig von dem Blutgehalt. Die rote Erweichung wird besonders in den Rindenherden beobachtet, weil die graue Substanz an sich reicher an Blut ist. Auch in der zentralen grauen Substanz, besonders im Umkreis des Aquaeductus Sylvii, kommt sie vor. Durch stärkere Verfettung des erkrankten Gewebes und besonders durch Umwandlung des Blutfarbstoffs in Pigment entsteht aus der roten Erweichung, die immer ein frühes Stadium darstellt, nach wenigen Wochen die gelbe: die gelben Platten (Plaques jaunes) der Hirnrinde. Zur Entwicklung eines hämorrhagischen Infarkts im Cohnheimschen Sinne kommt es im Gehirn nur ausnahmsweise (nach Schmaus überhaupt nicht), doch finden sich nicht selten kleine Blutextravasate in der Peripherie des Erweichungsherdes. In der Marksubstanz hat der Erweichungsherd gewöhnlich einen weißen und weißbläulichen Farbenton. Das Gewebe ist breiig zerfließend oder selbst verflüssigt (Schmaus spricht von Kolliquationsnekrose) und hat eine kalkmilchartige Beschaffenheit. Es enthält Myelintropfen, Detritus und besonders reichlich Körnchenzellen, die die echte Erweichung am sichersten von der postmortalen Mazeration unterscheiden. Die Frage, ob diese aus dem Blut stammen oder durch die Proliferation bindegewebiger Gefäßwandelemente (Gitterzellen) entstehen oder Umwandlungsprodukte der Gliazellen bzw. ob sie Produkte verschiedener Provenienz sind, ist noch nicht endgültig entschieden. Es ist auf die Schilderung der Abraumvorgänge bzw. Abbauvorgänge von Alzheimer, Merzbacher[1]), Rossi u. A. zu verweisen.

[1]) Arbeiten Nissl 09.

Nach Resorption des flüssigen Materials kann es zur Zystenbildung kommen, doch kann auch der Erweichungsherd in der ursprünglichen Form und Beschaffenheit jahrelang erhalten bleiben. Der Ausgang in Vernarbung ist das gewöhnliche Schicksal der Rindenerweichung. In der Umgebung kleiner Arterien sieht man häufig statt der Erweichung eine umschriebene perivaskuläre Sklerose.

S. wegen der patholog. Histologie dieser Vorgänge: Saltikow, A. f. P. Bd. 40. 41, Alzheimer (Histol. Abhandl. 10) und Schaeffer, le ramollissement cérébral. Thèse

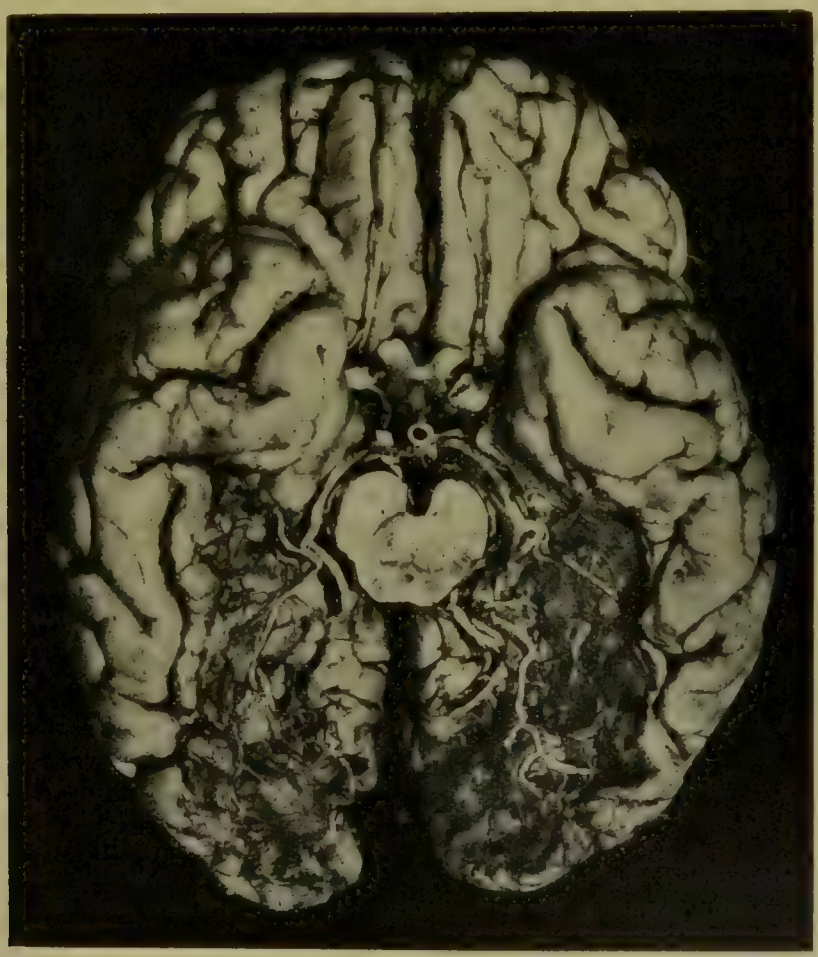


Fig. 354. Thrombose beider Art. cerebri poster. mit Erweichung der Lobi occipitales. (Nach Redlich-Bonvicini.)

de Paris 10, ferner bezügl. der Frage der Regeneration im zentral. Nerv. Bielschowsky, Journ. f. Psychol. XIV, Marinesco, R. n. 08, Marinesco-Minea (Journ. f. Psych. XVII) Merle, R. n. 09. Es scheint nach diesen Untersuchungen, daß es zur Neubildung markloser Nervenfasern im Umkreis eines Erweichungsherdes kommen kann, doch dürfte diesen für die Wiederherstellung der Leitung etc. kaum eine Bedeutung zukommen.

Die Größe der Erweichungsherde variiert von Stecknadelkopfumfang oder selbst mikroskopischer Kleinheit bis zu dem Umfang einer Faust, ja er kann den größten Teil einer Hemisphäre einnehmen, z. B.

bei Thrombose der Carotis. Einmal fand ich die ganze Hemisphäre in einen Erweichungsherd verwandelt. Öfter finden sich bei Atheromatose statt eines größeren Herdes oder neben ihm eine große Anzahl kleiner, zum Teil erst mikroskopisch erkennbarer. Auch kommen doppelseitige an symmetrischen Stellen beider Hemisphären, z. B. in beiden Linsenkernen, in beiden Lobi occipitales (Fig. 354) gar nicht selten vor.

Doppelseitige Embolie der Arteria fossae Sylvii wurde von Barlow, Grancher u. A. beobachtet.

Die Embolie entsteht am häufigsten im jugendlichen und mittleren Lebensalter, während die Thrombose, wenn wir von der syphilitischen absehen, fast ausschließlich dem höheren zukommt.

P. Marie[1]) fand als Grundlage der Greisenhemiplegie häufig lakunäre Zustände im Gehirn, besonders im Gebiet des Linsenkerns.

Bezüglich des „état vermoulu" (Marie) s. Rossbach, Z. f. d. g. N. I, Schob, ref. N. C. 10.

Symptomatologie. Ungefähr ebenso wie die Hirnblutung kennzeichnet sich die Enzephalomalazie durch vorübergehende und andauernde, durch allgemeine und lokale Symptome. Größere Erweichungsherde werden, insbesondere wenn sie embolischen Ursprungs sind, durch einen apoplektischen Insult eingeleitet. Die Embolie kleiner Zweige und die Thrombose von selbst größeren Arterienstämmen kann sich vollziehen ohne Bewußtseinstrübung. Das Koma ist gewöhnlich nicht so tief und meistens auch von kürzerer Dauer, als das die Hirnblutung begleitende, doch kommen Ausnahmen vor. Gemeiniglich fehlt der Temperaturabfall, während in der Regel zirka 8—10 Stunden nach dem Eintritt des Leidens die Temperatursteigerung beginnt, die eine zwar gewöhnlich nicht erhebliche ist, aber mehrere Tage anhalten kann. Zuweilen beginnt das Fieber auch erst nach einigen Tagen. Höhere Temperatur und Schüttelfröste stellen sich nur bei septischer Beschaffenheit des Embolus ein.

Die Embolie einer großen Arterie bedingt fast immer Bewußtlosigkeit. Es ist die plötzlich eintretende Zirkulationsstörung, die sich nicht auf den betroffenen Gefäßbereich beschränkt, sondern sich mehr oder weniger auf das gesamte Gehirn erstreckt, ihre Ursache, dazu kommt eine Art von Shokwirkung (Trousseau, Wernicke), eine mechanische Schädigung des Gehirns, da die blutleeren Gefäße kollabieren und somit auch eine örtliche Verschiebung der umgebenden

[1]) Revue de Méd. 06. Über die Marieschen Erfahrungen hat Ferrand (Essai sur l'hémiplégie des vieillards. Paris 02) auch auf Grund eigener Untersuchungen eingehend berichtet. Ferner haben Dupré und Devaux die Frage gestreift. Am häufigsten finden sich die kleinen Hohlräume in den zentralen Ganglien. Sie entstehen aus Prozessen nekrobiotischer, sklerotischer und enzephalitischer Natur in der Umgebung der Arterien. Auf Lymphstauung wurden sie von Pick zurückgeführt. Von Schröder ist die Deutung dieser Befunde scharf kritisiert worden, er nimmt an, daß es sich einerseits um die gewöhnlichen Erweichungsprozesse, andererseits besonders um Hohlräume handle, die durch die allgemeine senile Schrumpfung des Hirngewebes und die Einbettung in Härtungsflüssigkeiten entstanden sind. Es ist dagegen aber einzuwenden, daß Marie die künstlichen Hohlräume durch Gasbildung etc., die er mit Guillain als „Porose cérébrale" beschreibt, wohlbekannt sind. Behandelt wird die Frage auch von Grasset (Sem. méd. 04), Catola (Revue de Méd. 04 und Riv. di pat. nerv. 07), Bechterew (M. f. P. XIV), Léri, Le cerveau sénile, R. n. 06 u. Lille 08.

Gewebe veranlassen etc.; außerdem halten wir es mit Monakow für wahrscheinlich, daß der mechanische Reiz reflektorisch die vasomotorischen Zentren erregt und dadurch eine allgemeine Hirnanämie erzeugt, und daß die Diaschisis dabei eine Rolle spielt. An Stelle des Komas kann auch ein — allgemeiner oder halbseitiger — epileptischer Insult oder selbst eine Art von Status epilepticus treten. Erbrechen ist ebenfalls keine ungewöhnliche Erscheinung. — Seltener äußert sich die Embolie zunächst nur durch einen leichten Insult, an den sich dann erst ein Zustand von Benommenheit mit Delirien anschließt, Erscheinungen, die man auf die reaktiven Vorgänge in der Umgebung zu beziehen geneigt ist. — Die Thrombose der Hauptarterien pflegt sich auch durch den apoplektischen Anfall anzukündigen; er wird aber hier häufiger vermißt als bei der Blutung, oder die Bewußtseinsstörung ist nur eine oberflächliche. Auch kommt es bei der Thrombose öfter vor, daß die Lähmungserscheinungen der Bewußtseinsstörung vorausgehen und daß diese durch einen Zustand der Verwirrtheit, durch ein leichtes, sich über Tage erstreckendes Delirium ersetzt wird. Fehlt der Anfall, wie das bei Verstopfung der kleinen Arterien die Regel, bei Thrombose großer häufig ist, so klagt der Kranke über Kopfschmerz und Schwindel. Auch die Vorboten spielen hier eine weit bedeutendere Rolle als bei der Hirnblutung. Die Embolie entwickelt sich freilich plötzlich, ohne vorausgehende Hirnsymptome. Der Thrombose gehen aber tage-, wochen- und selbst jahrelang gewisse Beschwerden, die auf eine Hirnaffektion deuten, voraus. Es sind das die allgemeinen Folgen der Atheromatose resp. der Endarteriitis specifica: Dumpfer Kopfdruck, Kopfschmerz — der gewöhnlich beim Husten, Pressen und bei Tiefenlage des Kopfes zunimmt —, Schwindel, häufig auch Abnahme des Gedächtnisses und der Intelligenz, Verwirrungs- und Erregungszustände, die nicht selten mit Sinnestäuschungen verknüpft sind, und besonders ein Mangel der Orientierungsfähigkeit in bezug auf Zeit und Ort, zuweilen auch wiederholte leichtere Betäubungszustände, die der Ausdruck flüchtiger Zirkulationsstörungen resp. schon durch kleinere Erweichungsherde bedingt sind oder eine intermittierende Dysarthrie bzw. Aphasie.

Die Symptomatologie der allgemeinen Arteriosklerose kann in diesem Werke nicht abgehandelt werden. Bezüglich der zerebralen Arteriosklerose ist außer den angeführten Erscheinungen noch zu erwähnen: die Schlaflosigkeit, geistige Ermüdbarkeit, Interesselosigkeit, Abnahme der Produktivität, Verflachung und Einengung des Gefühlslebens, dabei oft gesteigerte Erregbarkeit (Rührseligkeit, Neigung zum Weinen und Lachen, Zornausbrüche etc.), transitorische Parästhesien und Paresen etc. etc. Weiteres ist dem Kapitel Pseudobulbärparalyse zu entnehmen. Siehe auch die weiter unten zitierten Spezialabhandlungen von Binswanger, Alzheimer, Cramer, Weber, ferner Pick, Sammlung zwangl. Abhandl. Halle 09, Windscheid, Pilcz, W. m. W. 10 u. A.

Nur ausnahmsweise führt die Arteriosklerose zu einer ophthalmoskopisch nachweisbaren Optikusaffektion (s. S. 936), während konzentrische Gesichtsfeldeinengung nicht selten vorkommen soll (Vogt). Ferner kann der Druck der erweiterten und starrwandigen Gefäße auf die benachbarten Hirnabschnitte, besonders Pons und Med. oblongata sowie auf die basalen Hirnnerven — namentlich gilt das für die Augenmuskelnerven — mannigfaltige Symptome hervorbringen, wie das besonders von mir und Siemerling (Charité-Annalen XII) gezeigt worden ist (vgl. das Kapitel Kompressionsbulbärparalyse, Pseudobulbärparalyse). Elliot Smith (R. of N. 05), der einen gleichen Befund erhob, sind unsere Mitteilungen entgangen. Auf die durch

die oft gleichzeitig bestehende Arteriosklerose des Herzens, der Aorta, der Nieren, des Darms etc. bedingten Symptome kann hier nicht eingegangen werden. Wegen des Adams-Stokesschen Symptomenkomplexes s. S. 879.

Der Embolie kann die Embolisierung eines anderen Organs (Nieren, Milz etc.) vorausgehen; von besonderem Interesse ist die Verbindung der Hirnembolie mit der der Arteria centralis retinae. Der entsprechende Symptomenkomplex ist gewöhnlich der der Sehstörung auf dem einen Auge mit kontralateraler Hemiplegie.

Die typische Form der durch die Enzephalomalazie erzeugten Lähmung ist die Hemiplegie, die ganz in derselben Weise auftritt, wie bei der Hirnblutung (vgl. wegen der Symptomatologie S. 892 und das vorige Kapitel). Nur kommt es bei der senilen Atheromatose zuweilen und häufiger noch bei der spezifischen Arteriitis zu einer schubweisen Entwicklung der Lähmungssymptome, in der Weise, daß eine Hemiparese der Hemiplegie vorausgeht oder daß zuerst ein Glied, nach ein, zwei Stunden oder am folgenden Tage das andere in den Kreis der Lähmung gezogen wird, oder daß halbseitige Parästhesien dem Eintritt der Lähmung und Hemianästhesie vorausgehen.

Die Hemiplegie ist, wenn sie die rechte Seite betrifft, häufig von Aphasie begleitet, und diese ist meistens direktes Herdsymptom*). Da sich die Erweichungsherde nicht selten auf umschriebene Rindenbezirke beschränken, bildet die Monoplegie mit Aphasie oder die Aphasie allein oder die Hemianopsie zuweilen das dauernde Symptom dieses Hirnleidens. Da jedoch auch die Erweichung indirekte Symptome schafft und die Verstopfung des Gefäßrohres überwiegend häufig die Arteria fossae Sylvii betrifft, so ist es begreiflich, daß die Hemiplegie — allein oder mit den genannten Erscheinungen — das gewöhnliche Zeichen der Enzephalomalazie bildet. Ist sie ein indirektes Herdsymptom, zerstört der Erweichungsherd die motorische Bahn oder die motorischen Zentren nicht direkt, so gleicht sie sich in kurzer Zeit wieder aus. Die Hemiplegie kann von Hemianästhesie begleitet sein, oder diese kann isoliert auftreten resp. sich mit Hemiataxie verbinden.

Man spricht von passagerer Hemiplegie, wenn die Erweichung ausbleibt — sei es, daß der Pfropf zerfällt oder fortgespült wird, oder daß sich ein Kollateralkreislauf ausbildet, oder daß (wie bei der Lues) die Ernährungsstörung nur durch eine starke Verengung des Gefäßlumens, die vorübergehend einem Verschluß gleichkam bzw. einem Gefäßkrampf, wie er auch im Geleit der Atherosklerose vorkommt, bedingt wurde. Diese Hemiplegie schwindet innerhalb einiger Stunden oder einiger Tage.

Da sich Erweichungsherde an jeder Stelle des Gehirns entwickeln können, gibt es kein Hirnherdsymptom, das nicht auf dieser Basis entstehen könnte.

Zuweilen stehen die Ausfallserscheinungen nicht im Einklang mit dem Ort der Erweichung, sie spotten dem Lokalisationsgesetz. Hier ist aber stets darauf zu achten, daß neben dem großen Herd nicht selten zahlreiche kleinere das Hirn durchsetzen, von denen eine Anzahl überhaupt erst durch die mikroskopische Untersuchung aufgedeckt wird.

*) Bei rechtsseitiger Embolie kann sich ausnahmsweise temporäre Aphasie als indirektes Symptom (bzw. Diaschisis-Wirkung) einstellen.

Entsprechende Erfahrungen sind von Siemerling und mir mitgeteilt worden.

Symptome bei Verstopfung der Carotis interna. Kommt es zum Kollateralkreislauf, so bildet sich die Hemiplegie schnell wieder zurück oder sie fehlt — wie bei der Unterbindung — ganz. Sind die Gefäße zu eng, um die Blutzufuhr in genügender Weise zu bewerkstelligen, oder fehlen sie, oder reicht der Thrombus bis in die Art. cerebri ant. und fossae Sylvii, so bildet sich eine sehr ausgedehnte Erweichung, die sich durch Hemiplegie mit tiefem, andauerndem Koma kundgibt und gewöhnlich schnell tödlich verläuft. Durch Verstopfung der Arteria ophthalmica (und centralis retinae) kann sich eine mehr oder weniger schwere Sehstörung entwickeln. Bei der Embolie der Carotis wechseln die Erscheinungen je nach dem Ort, an welchem der Pfropf sitzen bleibt.

Eine zusammenfassende neuere Abhandlung über die der Ligatur der Carotis folgenden Erscheinungen ist die These von Lestelle (Paris 03).

Die Verstopfung der Arteria fossae Sylvii (Stamm) bedingt: völlige Hemiplegie mit vorübergehender oder dauernder Hemianästhesie und bei Verstopfung der Arteria fossae Sylvii sinistra totale oder partielle Aphasie. Beschränkt sich die Obliteration auf einen ihrer Zweige, so modifizieren sich die Erscheinungen in leicht zu verstehender Weise, je nachdem die Erweichung die dritte Stirnwindung, die vordere, die hintere Zentralwindung, den Scheitellappen oder die erste Schläfenwindung betrifft. Handelt es sich um Embolie und dringt der Propf in die kortikalen Äste der Zentralwindungen, so gehen dem Eintritt der Lähmung zuweilen halbseitige Konvulsionen voraus. Je nach dem Umfang des ausgeschalteten Gebietes entwickelt sich eine Monoplegia (facio-lingualis, faciobrachialis etc.), eine Hemiplegie, eine motorische Aphasie mit oder ohne Lähmung etc. So bedingt die Obturation des I. Astes der linken Seite motorische Aphasie mit Monoplegia facio-lingualis dextra, dabei kann auch der Arm paretisch sein. Der Verschluß des II. Astes hat Hemiplegie oder Monoplegia faciobrachialis zur Folge, der des III. und IV., welche den unteren Scheitellappen versorgen, würde bei linksseitigem Sitze Alexie, meist auch Hemianopsie und ev. Worttaubheit bedingen. Letztere ist als Hauptsymptom bei Obturation des fünften Astes zu erwarten etc. Bezüglich der bei Erweichung des oberen Scheitellappens eintretenden Symptome vgl. S. 818 und S. 922 u. f.

Man hat auch ausgedehnte oder multiple kleinere Erweichungsherde im Gefäßgebiet der Art. fossae Sylvii beobachtet, bei denen die geringfügigen klinischen Erscheinungen in einem auffallenden Mißverhältnis zu der Ausdehnung des pathologisch-anatomischen Prozesses standen (Marie, Bikeles).

Embolie oder Thrombose der Arteria cerebri anterior (die erstere kommt nur selten vor) würde Monoplegia cruralis und psych. Störungen (?) verursachen können.

Die Verstopfung der in die Marksubstanz eindringenden Äste bewirkt gewöhnlich Hemiplegie (resp. Hemianästhesie); überschreitet jedoch die Erweichung das Terrain des Nucl. caudat., lentiformis oder Thal. opticus nicht, so kann die Hemiplegie von vornherein ausbleiben.

Die Symptomatologie der sich auf die zentralen Ganglien beschränkenden Erweichungsherde bedarf noch der weiteren Erforschung. Die einseitige Enzephalomalazie

dieses Gebietes kann, wenn es sich um umschriebene Herde handelt, symptomlos bleiben. Andererseits werden bei diesen Herderkrankungen motorische Reizphänomene verschiedener Art (vgl. S. 900 u. f.), sensible Reiz- und Ausfallserscheinungen und namentlich bei doppelseitigen Herden Störungen der Artikulation, Deglutition, Hypermimie, seltener Amimie etc. und Blasenstörungen beobachtet. S. das Kapitel Pseudobulbärparalyse. Die Parese der Gliedmaßen kann unter diesen Verhältnissen eine nichtspastische sein (normaler Zehenreflex etc.).

Die Obturation der Arteria cerebri profunda hat, wenn die kollaterale Blutzufuhr ausbleibt, in der Regel Hemianästhesie und als konstanteste Erscheinung Hemianopsie zur Folge.

Von der Thrombose dieser Arterie entwirft Monakow, einer der vorzüglichsten Kenner der Pathologie dieses Gebietes, folgendes Bild: Erfolgt die Thrombose, wie gewöhnlich, schubweise, so gehen eine Zeitlang allgemeine Erscheinungen, wie Schwindelanfälle, Zustände von absence, vorübergehende hemianopische Störungen, Flimmerskotome mit Kopfschmerz und vorübergehende Amblyopie voraus, dann folgt ein richtiger apopl. Anfall mit nachfolgender Hemiplegie, ev. auch mit konvulsiven Bewegungen. Nach Zurücktreten der Allgemeinsymptome verliert sich in der Regel auch die Hemiplegie, und es steht nun im Vordergrund die Hemianopsie und bei linksseitigem Sitz die sensorische Aphasie resp. Paraphasie und amnestische Aphasie. Auch Hemianästhesie kann vorhanden sein. — Wegen der durch die Thrombose der A. prof. cerebr. bedingten Pedunkulussymptome s. Grünwald, Z. f. N. Bd. 41.

Über die Symptome, die bei Thrombose der Arteria basilaris und vertebralis sowie ihrer Zweige, besonders der Kleinhirnarterien, auftreten. vgl. das Kapitel: akute Bulbärparalyse.

Es gibt Fälle von Arteriosklerose, in denen sich eine Summe kleiner Erweichungsherde entwickelt, ohne daß es zu deutlichen apoplektischen Insulten kommt. Auch die Lähmungserscheinungen entstehen gewissermaßen durch Summation, so daß ihre Entwicklung und ihr Fortschreiten mehr dem Typus eines chronischen Leidens entspricht. Es kommt in der Regel zu Störungen der Intelligenz, häufig zu krampfhaften Ausbrüchen des Lachens und Weinens, und nicht selten zu Bulbärsymptomen [vgl. das Kapitel Pseudobulbärparalyse*)]. Auch können sich jederzeit echte Insulte mit typischen Ausfallserscheinungen einstellen. Bei dieser Encephalomalacia multiplex kommt zuweilen eine Form von Amnesie vor, die das Bild der amnestischen Aphasie vortäuschen kann, ohne daß eine entsprechende Erkrankung des Sprachzentrums vorliegt. Die Zustände haben nahe Beziehungen zur Dementia senilis und können in diese übergehen. Es kann sich aber auch an einen einmaligen apoplektischen Insult, der zur Hemiplegie geführt hat, eine Abnahme der Geisteskräfte anschließen, die zu dem Bilde einer ausgesprochenen Demenz führt (Dementia apoplectica, D. post apoplexiam, posthemiplegische Demenz). Meist scheint es sich dabei um diffuse Erkrankung der Gehirnarterien und ihre Folgezustände, wie das auch Mingazzini[1]) hervorhebt, und besonders oft um Lues zu handeln. Die Demenz ist da also wohl nur ausnahmsweise das Produkt des apoplekt. Insults und auch nicht durch die Herderkrankung allein bedingt, die dieser gesetzt hat,

*) Dieser, auch schon in der II. und III. Auflage gegebenen Schilderung entsprechen in den meisten Punkten die Angaben, welche Marie-Ferrand bezüglich der Symptomatologie ihrer lakunären Porose und der „Hémiplégie des vieillards" machen. Sie betonen noch besonders die Unvollkommenheit und den transitorischen Charakter der Hemiplegie, das Ausbleiben der Kontraktur etc. Es ist ferner auf die gründliche Studie von Jacobsohn (A. f. P. Bd. 27 u. 28) zu verweisen.

[1]) Riv. sper. di Fren. 1897.

sondern ihre Kombination mit der allgemeinen Hirngefäßerkrankung und den durch diese bedingten Folgezuständen schafft die Grundlage der Dementia.

Über die arteriosklerot. Demenz ist in der Abhandlung von Oppenheim und Siemerling (Charité-Annalen XII und B. k. W. 1887) das Wesentliche mitgeteilt, aber von den späteren Autoren meist übersehen worden. Eingehender sind diese Zustände dann von Binswanger, Alzheimer (Z. f. P. Bd. 56, 57 und 59), Buchholz (A. f. P. Bd. 39), Barret (Amer. Journ. of insanity Bd. 62), Weber (M. f. P. XXIII Ergänz.) und Campbell (R. of N. 07) besprochen worden. Neuere Mitteilungen sind die von Binswanger (N. C. 08), Weber (M. f. P. XXIII), Cramer, D. m. W. 09, Ladame (N. C. 10), Pilcz, W. m. W. 11, Ziehen, Les démences, Traité internat. de Psychol. path. II, Schob, ref. N. C. 10, Esposel, Dissert. Rio Janeiro 11.

Im Geleit der diffusen Atheromatose des Gehirns mit ihren anatomischen Folgezuständen kommen auch andere Erscheinungen vor, die der Deutung große Schwierigkeiten bereiten, namentlich Formen der Gehstörung, die teils an die Gangart der Paralysis agitans, teils an die Basophobie erinnern. Der Patient steht ängstlich da, vermag keinen Schritt zu machen oder marschiert auf der Stelle, legt sich hintenüber oder geht rückwärts etc.; sobald man ihn ein paar Schritte geführt hat oder ihn auch nur energisch anfeuert, vermag er gut oder trippelnd eine Strecke zu gehen. Petrén (A. f. P. Bd. 33 und 34) hat diese Zustände eingehend beschrieben, und ich selbst habe analoge Beobachtungen schon seit langem angestellt. Auch Pelnar behandelt sie. Petrén denkt an die Kombination des organischen mit einem funktionellen Nervenleiden und sucht die Gehstörung auf Rechnung des letzteren zu bringen. Mir selbst schienen die Eigentümlichkeiten des Ganges teils eine Folge der Schädigung der Gleichgewichtszentren, der Koordinationsapparate für die Gehbewegung, teils eine Folge der Demenz zu sein, und diese beiden Faktoren konnten wieder ohne Bedenken auf den atheromatösen Prozeß zurückgeführt werden. Auch Naunyn (Volkm. Saml. N. F. Nr. 391. 05) behandelt die Frage. Er bezieht die Gehstörung auf die Allgemeinschädigung des Hirns durch den arteriosklerotischen Prozeß und betrachtet sie als eine besondere Reaktion des Greisenalters auf diese Veränderungen. Vor einiger Zeit hat Malaisé (A. f. P. Bd. 46) die senilen Gehstörungen eingehend studiert. Außer der Brachybasie (kleinschrittige Gehart der Greise) unterscheidet er den Typus Petrén, bei dem die Bewegungsarmut, die Neigung zu katalepsieartigen Bewegungsformen und die Aufmerksamkeitsstörungen eine Rolle spielen. In Übereinstimmung mit der von mir vertretenen Auffassung erblickt Malaisé in der Demenz die wesentliche Grundlage der Erscheinung. — Andererseits kann nach den Anschauungen und Beobachtungen von O. Vogt (s. S. 814) die spezielle Lokalisation der Erweichung im hinteren Stirnlappengebiet sowie im vorderen Schenkel der inneren Kapsel eine schwere Beeinträchtigung des Ganges bzw. Geh-Unfähigkeit verursachen.

Wegen der sog. parapleg. Demenz und Greisenlähmung s. S. 430 und wegen eines besonderen Typus Deny-Lhermitte, Sem. méd. 10.

Differentialdiagnose. Für die Unterscheidung der Erweichung von der Hirnblutung sind die bereits S. 1052 u. f. angeführten Kriterien zu verwerten. Hinzuweisen ist noch auf den Umstand, daß während des apoplektischen Insults der Enzephalomalazie das Gesicht gewöhnlich nicht gedunsen und nicht gerötet ist. Deuten die Ausfallserscheinungen auf einen Rindenherd (Aphasie, Monoplegie), ohne daß ein Trauma im Spiele ist, so liegt wahrscheinlich Erweichung vor.

Die Unterscheidung der Enzephalomalazie vom Tumor cerebri kann Schwierigkeiten bereiten, wenn der ersteren längere Zeit Vorboten vorausgehen, oder umgekehrt der Tumor, nachdem er längere Zeit latent blieb, plötzlich Lähmungserscheinungen hervorruft, wie ich das mehrfach gerade beim metastatischen sowie beim kongenitalen Tumor beobachtet habe. Indes fehlen bei der Hirnerweichung die typischen Zeichen der Hirndrucksteigerung: die Stauungspapille (Ausnahmen überaus selten!), die Pulsverlangsamung, die dauernd anwachsende Benommenheit. Da, wo die Pulsverlangsamung durch komplizierende Atheromatose der

Koronararterien bedingt wird, pflegt sich diese durch andere Zeichen zu verraten. Es darf aber wohl daran erinnert werden, daß das Bestehen der Atheromatose den Tumor cerebri keineswegs ausschließt. Erbrechen kommt bei Thrombose selten oder nur im Beginn vor; eine Ausnahme macht in dieser Richtung die Verstopfung der Basilaris, die sich aber wieder durch andere prägnante Zeichen zu erkennen gibt. Die durch Embolie und Thrombose gelegentlich ausgelösten Konvulsionen zeigen, auch wenn sie einseitig sind, nicht den gesetzmäßigen Verlauf der Rindenepilepsie.

S. zu der Frage Vorkastner (Charité-Annalen XXXIII), ferner Bonhoeffer, M. f. P. 12. Ich wurde zu einem Falle hinzugezogen, in welchem die Kombination der einseitigen Optikusatrophie mit Lähmungserscheinungen in der kontralateralen Körperseite bei dem Bestehen heftigsten lokalisierten Kopfschmerzes und entsprechender Druckempfindlichkeit des Schädels (auch Dämpfung des Perkussionsschalles an dieser Stelle) mich zur Annahme eines Tumors verleitete, während die Autopsie einen mächtigen Erweichungsherd nebst lokaler Liquoransammlung an der Stelle des Schmerzes und der Empfindlichkeit aufdeckte. Die Tatsache, daß Claudicatio intermittens vorausgegangen war und Symptome von seiten des Herzens vorlagen, hätte wohl zur Diagnose führen können.

Die für die Differentialdiagnose gegenüber dem Hirnabszeß maßgebenden Momente sind aus dem entsprechenden Abschnitt zu entnehmen. Auch mit der Meningitis sind Verwechslungen vorgekommen (Hippel[1]).

Die im höheren Alter entstehenden lokalisierten Atrophien des Hirns können nach den Beobachtungen von A. Pick[2]), Liepmann[3]), Mingazzini, Stransky[4]), A. Westphal u. A. ein der Enzephalomalazie verwandtes Symptombild schaffen, indes fehlen dabei die Erscheinungen des Insults, ferner entstehen die Ausfallssymptome allmählich, ähnlich wie bei der progr. Erweichung (siehe Anhang), und es sind, was für die Diagnose besonders entscheidend ist, meist die Zeichen der Dementia senilis vorhanden.

Eine gute Schilderung des klinischen Bildes entwirft Rosenfeld[5]). Ferner ist auf die interessante Mitteilung von Pick: Zur Symptomatol. des atroph. Hinterhauptslappens. Berlin 08, zu verweisen.

Die Beziehungen der Arteriosklerose zur Dementia senilis und Alzheimerschen Krankheit können hier nicht erörtert werden; es ist vielmehr auf die entsprechenden Spezialabhandlungen von Alzheimer (Z. f. N. O. IV), Fischer, Hübner, Lafora (Z. f. d. g. N. O. V), Perusini, Spielmeyer (D. m. W. 11), sowie auf die Lehrbücher der Greisenkrankheiten von Schwalbe a. A. zu verweisen.

Besonders da, wo die Enzephalomalazie sich nicht durch Herdsymptome, sondern nur in allgemeinen zerebralen Beschwerden: Kopfdruck, Schwindel, Benommenheit, Schlaflosigkeit etc., äußert, kann eine Verwechslung mit den Neurosen, namentlich mit der Hysterie und Neurasthenie, vorkommen. Die Konstanz der Beschwerden, ihre Unabhängigkeit von der Selbstbeobachtung, die Zeichen der Gefäßerkrankung, die sich auch objektiv ausprägende Benommenheit deuten auf Enzephalomalazie. Auch pflegt ein Erweichungsherd von größerem Umfang mit der Zeit das Allgemeinbefinden zu schädigen und selbst Marasmus zu verursachen.

Bezüglich der „akuten senilen Encephalitis“ vergleiche das nächste Kapitel.

[1]) M. Kl. 11. [2]) W. kl. W. 01, M. f. P. XIX und a. a. O. [3]) N. C. 1900. [4]) Jahr. f. P. XXV. [5]) Journ. f. Psych. XIV. S. auch Mac Donald, Journ. of nerv. 08.

Einen interessanten, aber doch nicht ganz eindeutigen Fall von Thrombose der Vena magna Galeni beschreibt Burian (Casop. ces. lék. 04).

Beachtenswert ist es schließlich noch, daß es Fälle von Hemiplegie gibt, in denen p. m. keinerlei Veränderungen im Gehirn gefunden werden. Es ist das bei Tuberkulose, Alkoholismus, Urämie, Diabetes, Bleivergiftung, Arthritis und Pneumonie festgestellt worden. Besonders schwer kann es sein, eine urämische Hemiplegie von der durch Hirnblutung bei Schrumpfniere bedingten zu unterscheiden. Aus zahlreichen Beobachtungen Anderer (Lancereaux, Rosenstein, Baginski, Dunin, Senator, Paetsch, Rose, Herzog, Donetti, Ewing, Brodier, Hünerwadel, Mikulski, Hochhaus[1]) u. A.) und meiner eigenen Erfahrung geht es hervor, daß Aphasie, Hemiplegie, Amaurose und andere Ausfallserscheinungen eine direkte Folge der Urämie sein können, ohne daß sich eine dem Nachweis zugängliche Herderkrankung im Gehirn findet. Andererseits können diese Symptome aber auch dann, wenn sie im Verlauf der Urämie entstehen, durch kapillare und umfangreichere Apoplexie bedingt sein. Sind sie von flüchtigem Bestande, so ist am ehesten an einen negat. Befund zu denken. Ich[2]) hatte Gelegenheit, dasselbe bei Karzinomkachexie zu konstatieren, und habe die Ansicht ausgesprochen, daß es sich um eine toxische Herderkrankung handele. Später hat Bettelheim[3]) ähnliche Erfahrungen mitgeteilt. Saenger[4]), der in einem Falle von Lähmung im Verlauf der Karzinomatose bei makroskopisch negativem Befunde Krebszellen in der Pia mater fand, hat meine Auffassung bekämpft, während Nonne[5]) auf Grund mehrerer einschlägiger Beobachtungen ihr beigetreten ist. Die Hemiplegie ohne anatomischen Befund ist ferner von Jacobson[6]), dem meine Mitteilungen entgangen waren, sowie von Hünerwadel[7]) und neuerdings von Mikulski[8]) eingehender besprochen worden. Es gibt indes, soweit ich sehe, keine durchgreifenden klinischen Merkmale, um diese Hemiplegia sine materia von der durch organische Veränderungen bedingten zu unterscheiden.

Die von Weisenburg (Journ. of Nerv. 04) bei urämischer Hemiplegie nachgewiesenen feineren Zellenveränderungen können zur Deutung nicht herangezogen werden. Experimentell ist die Frage von Dopter (Arch. de Méd. expér. 03) bearbeitet worden. Bezüglich der albuminurischen Schwangerschaftslähmungen s. Hösslin l. c.

Unsicher ist auch noch die Deutung flüchtiger Hemiplegien, die zuweilen bei Herzkranken auftreten und sich wegen der schnellen Rückbildung durch die Annahme einer Embolie nicht recht erklären lassen (Achard et Levi, Marty, Achard-Ramond, ref. R. n. 05). Das gleiche gilt für Lähmungszustände mit und ohne Konvulsionen, Schwindel, Bewußtseinsstörung etc., die bei Erkrankungen der Pleura, insbesondere bei Empyem und operativen Eingriffen am Pleurasack (Punktion, Inzision, Ausspülung) mehrfach beobachtet worden sind. Die Erscheinung ist als Reflexlähmung, als „hysterisch-traumatische Lähmung" gedeutet, aber auch auf embolische Vorgänge bezogen worden (Rendu, Jeanselme, Janeway, Cestan). Vgl. dazu Forlanini, Th. d. Geg. 08, und besonders die Mitteilungen von Brauer über Luftembolie nach Lungenoperationen (Verhandlungsberichte der Ges. D. N. 12.). Auch im Verlauf der Pneumonie kann sich eine Hemiplegie entwickeln, die nicht auf eine nachweisbare Herderkrankung zurückgeführt werden kann. Einigemale fand sich ein Ödem des Gehirns oder leichte meningeale Veränderungen, andermalen war der Befund ein negativer, oder die schnelle Rückbildung ließ eine grob-

[1]) D. m. W. 08. [2]) Charité-Annalen XIII 1888. [3]) W. med. Bl. 01. [4]) N. C. 1900 und 01. [5]) N. C. 1900. [6]) Hospit. Tid. 1893. [7]) Über zerebrale Hemiplegien aus unbekannter Ursache, Zürich 1892. [8]) A. f. P. Bd. 46. S. auch Lucangeli, ref. N. C. 09, Riebold, M. m. W. 10, Querner, B. k. W. 12, Nr. 46.

anatomische Erkrankung ausschließen, so daß man auch da zu der Annahme einer örtlichen Einwirkung des Infektionsträgers resp. seiner Toxine gezwungen ist. Natürlich kann aber der im Verlauf der Pneumonie entstehenden Hemiplegie auch eine Herderkrankung zugrunde liegen, wie z. B. in einem von Vogelius beobachteten Falle. S. auch Bellot, Thèse de Nancy 09. Hemiplegie durch Eingeweidewürmer (?) bei einem Kinde beschreibt Sigaud (Gaz. des hôp. 04).

Über die Grundlage der diabetischen Hemiplegie ist ebenfalls nicht viel bekannt, doch sprechen Beobachtungen, in denen die Lähmungen einen temporären Charakter hatten, dafür, daß sie auf dem Boden der Autointoxikation, vielleicht auch der Zirkulationsstörung entstehen können. Ich habe besonders oft Bulbärsymptome dabei beobachtet, und zwar sowohl passagere wie dauernde. In einem Falle dieser Art traten zunächst Lähmungsattacken im Bereich der Augenmuskeln und bulbären Nerven auf, die eine Dauer von wenigen Minuten bis zu einer halben Stunde hatten, dann folgte ein Anfall unter dem Bilde einer schweren akuten Bulbärparalyse, die sich bis auf geringe Reste in wenigen Tagen zurückbildete. Vor kurzem sah ich wieder einen Fall mit Ophthalmoplegie, partieller Aphasie und Agraphie auf dieser Basis. Hirnherdsymptome ohne anatomischen Befund haben auch Redlich (W. kl. W. 1893) und Naunyn (Nothnagels Handbuch VII) beschrieben. Mikroskopisch erkennbare Veränderungen fanden Lépine und Blanc (Revue de Méd. 1886). Immerhin ist in der Prognose große Vorsicht erforderlich, da die oft bestehende Arteriosklerose auch zu schweren Folgezuständen — Hämorrhagie in einem Falle von Klippel-Jarvis (R. n. 01), Enzephalomalazie bei Steinthal, Ferichs, Ogle u. A. — führen kann.

Ich habe einigemale bei Arteriosklerosis schwere Hirnerscheinungen, und zwar allgemeine und Herdsymptone auftreten sehen, die sich innerhalb einiger Tage wieder zurückbildeten, ohne daß ich über die Grundlage Aufschluß erhielt.

Die von Foerster (Z. f. Psych. 10) beschriebene Form der „arteriosklerotischen Muskelstarre" deckt sich in den meisten Beziehungen so vollkommen mit der Paralysis agitans, daß auf das entsprechende Kapitel verwiesen werden kann. Das Leiden wird von ihm auf eine Erkrankung der mittleren Kleinhirnstiele bezogen.

Die Prognose quoad vitam ist im allgemeinen eine günstige, jedenfalls günstiger wie bei der Hirnblutung. So lehrt die Zusammenstellung von Jones[1]), daß bei Hämorrhagia cerebri der Tod in 30% der Fälle innerhalb von 24 Stunden erfolgt, dagegen bei Thrombose nur in 15% und bei Embolie in 7.5%. Nur die Thrombose der Basilaris und der Carotis bildet ein unmittelbares periculum vitae. Eine lange Dauer der Bewußtseinsstörung ist bei der Enzephalomalazie kein so ominöses Symptom, selbst nach 5—6tägiger Dauer derselben kann der Kranke wieder zu sich kommen. Ein ungünstiges Zeichen ist es, wenn das Koma der Enzephalomalazie ein tiefes ist. Auch der Allgemeinzustand, die Beschaffenheit des Herzens ist bei der Prognose zu berücksichtigen. Ist der Erweichungsherd nicht sehr umfangreich, so kann das Leben viele Jahre, selbst Dezennien, erhalten bleiben. Andererseits habe ich vereinzelte Fälle beobachtet, in denen der erste Anfall so leicht und flüchtig war, daß er nicht zur ärztlichen Feststellung gelangte und die Prognose im Hinblick auf den negativen Befund günstig schien, während schon nach wenigen Tagen oder Wochen der zweite Anfall den Exitus herbeiführte.

Die Prognose der Lähmungserscheinungen ist im ganzen eine ungünstige. Bilden sie sich nicht in den ersten 2—3 Wochen ganz oder zum größten Teile zurück, so ist an einen Ausgleich jedenfalls nicht mehr zu denken, da sich die Herstellung des Kollateralkreislaufs innerhalb weniger Tage vollzieht und die sog. indirekten Herdsymptome sich innerhalb eines Zeitraums von 2—3 Wochen zurückzubilden pflegen. Im

[1]) Br. 05.

ganzen spielen diese bei der Erweichung überhaupt nicht die große Rolle, die wir ihnen bei der Blutung zuschreiben müssen. Auch die durch die spezifische Endarteriitis bedingte Erweichung ist der Rückbildung nicht fähig. Die Prognose ist im übrigen abhängig vom Ort der Erweichung und dem Umfang des Herdes.

Therapie. Das Wesentliche ist aus dem vorigen Kapitel zu entnehmen.

Zur Prophylaxe gehört alles, was sich auf die Verhütung und Behandlung der Arteriosklerose bezieht. Blutentziehungen sind bei der Enzephalomalazie nicht am Platze, wenn sie auch noch von einzelnen Ärzten empfohlen werden. Im Anfall sind bezüglich der Lagerung, der Ruhe dieselben Vorsichtsmaßregeln wie bei der Hirnblutung anzuwenden. Für leichte Stuhlentleerung ist auch hier Sorge zu tragen, doch sollen Laxantien nicht verordnet werden. Ist die Herztätigkeit eine unzureichende, so sind Exzitantien darzureichen.

Ist Lues die Grundlage der Erscheinungen, so ist Jodkalium und Quecksilber sofort anzuwenden. Bezüglich der Salvarsantherapie s. das Kapitel Hirnsyphilis. In zweifelhaften Fällen kann das Ergebnis der Blut- und Liquoruntersuchung für die Entscheidung dieser Frage bedeutungsvoll sein. Wenn es auch nicht gelingt, die Erweichung zu beseitigen, so kann doch durch die spezifische Behandlung der Gefäßerkrankung eventuell Einhalt geboten werden. Auch die einfache Arteriosklerose wird allgemein mit Jodpräparaten behandelt. Neben den Jodalkalien sind Sajodin (Tabletten à 0.5, 3× tägl. 1), Jodipin, Jodvasogen, Jodemin, Jodglidin, Tiiodin (0.2, 3× wöchentl. subkutan) u. A. im Gebrauch. Man lasse nie außer acht, daß sich bei längerer Anwendung größerer Joddosen eine Jodkachexie und eine Form des Morb. Basedowii (s. d.) entwickeln kann. Auf die Frage der gegen die Arteriosklerose im allgemeinen gerichteten Behandlung kann hier nicht eingegangen werden.

Die Erfahrung von Thomas und Lund (Journ. of Nerv. 09), welche in einem schweren akuten Fall von Enzephalomalazie durch die dekompress. Trepanation einen Heilerfolg erzielten, kann gewiß nicht verallgemeinert werden.

Über die Behandlung der Lähmungssymptome und die allgemeinen diätetischen Maßnahmen ist zu dem im vorigen Kapitel Angeführten nichts Neues hinzuzufügen.

Die sog. chronische progressive Gehirnerweichung.

Es existieren einzelne Beobachtungen, welche zeigen, daß sich die Erweichung der Hirnsubstanz in langsam-progressiver Weise entwickeln kann. Es wurden kleinere oder größere Erweichungsherde im Marklager der Hemisphären gefunden, ohne daß eine Obliteration der den Bezirk speisenden Arterie nachgewiesen werden konnte. Die Symptome waren gewöhnlich die einer sich allmählich oder in Schüben ausbildenden Hemiplegie. Allgemeinerscheinungen fehlten ganz oder beschränkten sich auf Kopfschmerzen. Der Entstehung der Lähmung gingen einigemale lokale Muskelzuckungen voraus. Auch Gefühlsstörungen — Schmerzen und Anästhesie — wurden konstatiert. Die Hemiplegie bildete sich gewöhnlich innerhalb eines Zeitraumes von Monaten aus, oder ihr Fortschreiten erstreckte sich über einen noch längeren Zeitraum; dann folgte eine Periode des Stillstandes, und der Tod wurde durch ein interkurrentes Leiden herbeigeführt. Die Individuen standen fast durchweg im hohen Alter. In einem Falle dieser Art, den ich zu beobachten Gelegenheit hatte, fand ich zwar die Hirnarterien frei, aber die Carotis am Halse thrombosiert resp. durch eine obliterierende Arteriitis verschlossen.

Nach mir (vgl. schon I. Aufl. dieses Lehrbuchs 1894) haben Brissaud, Massary und Trénel ähnliche Fälle beschrieben. In dem Falle von Brissaud-Massary (R. n. 1898) fand sich eine ringförmige Endarteriitis der Carotis mit bedeutender Verengerung des Lumens. Der Prozeß im Gehirn hatte mehr den Charakter eines Ödems als den der Erweichung.

In der Folge hat Henneberg (A. f. P. Bd. 38) einen Fall von chronischer oder subakuter Erweichung, im Puerperium entstanden, besprochen, in welchem diese nicht auf einen vaskulären Prozeß zurückgeführt werden konnte. Aus der gleichzeitig vorhandenen Myelitis schloß Henneberg, daß es eine durch Toxine hervorgerufene primäre Enzephalomalazie gibt, entsprechend den Myelitiden dieses Ursprungs. Allem Anschein nach kommen chronische Formen der Encephalitis (s. d. nächste Kapitel) vor, in denen diese in ihrem histologischen Charakter der Enzephalomalazie nahesteht.

Ziehen hatte bei einem seiner Kranken, der an einer putriden Bronchitis litt, aus der progressiven Entstehung der Hemiplegie einen pulmonalen Abszeß diagnostiziert und sich unter dieser Annahme zur Operation entschlossen, es fand sich ein durch fortschreitende Thrombose bedingter Erweichungsherd. Umgekehrt hatten Gombault und Halbron (R. n. 03) in ihrem Falle von Tumor cerebri auf Grund der progressiv entstandenen Hemiplegie irrtümlich eine chronische Erweichung angenommen. S. ferner Hunt, ref. R. n. 07. Eine interessante Beobachtung von doppelseit. progr. Hemiplegie bei Arteriosklerose bringen Buzzard und Barnes (R. n. N. 06); sie beschuldigen die mangelhafte Blutversorgung im Bereich der A. cerebralis media als Ursache des Degenerationsprozesses.

Es ist hier aber noch an die Form der progr. Hemiplegie zu erinnern, welche von Mills und Spiller (Journ. of Nerv. 03, Journ. of Amer. Med. Assoc. 06, Univ. of Penn. 06) beschrieben und auf eine unilaterale Pyramidendegeneration zurückgeführt ist. Hier handelt es sich um die Erscheinungen einer sehr langsam entstehenden spastischen Hemiplegie, bei der alle komplizierenden Symptome einer zerebralen Erkrankung vermißt werden. Wir haben mehrere Fälle dieses merkwürdigen Leidens beobachtet. S. auch Cassirer, N. C. 08. Es kommen auch motorische Reizerscheinungen in Form flüchtiger Zuckungen zuweilen dabei vor. Nach einer eigenen Beobachtung glaube ich annehmen zu dürfen, daß sich mit der progressiven Hemiplegie eine ebenso langsam entstehende Hemihypästhesie entwickeln kann und daß diesem Bilde der anatomische Prozeß einer einseitigen kombinierten Hinter-Seitenstrangdegeneration entsprechen kann (Oppenheim, N. C. 11).

Die Beziehung der diffusen Hemisphärenatrophie zu der durch Gefäßverengerung bedingten Beschränkung der Blutzufuhr, wie sie von Gowers, Bailey (Br. 1900) u. A. angenommen wird, bedarf noch der weiteren Klarstellung.

Die Encephalitis

(akute, nichteitrige Form).

Literatur siehe bei Oppenheim und Cassirer, Die Encephalitis II. Aufl. Nothnagels Handbuch Wien 07.

Die Bezeichnung Encephalitis wird auf mannigfaltige Formen der Hirnentzündung angewandt. So kann die herdförmige Erkrankung des Gehirns bei multipler Sklerose als eine disseminierte Encephalitis bezeichnet werden. Ferner kommen bei den verschiedenen Formen der Meningitis (der traumatischen, tuberkulösen, epidemischen und pyämischen) Veränderungen der Hirnsubstanz — besonders in der Nachbarschaft der affizierten Meningen — vor, die in die Kategorie der Encephalitis gehören. Auch bei der Lyssa und Chorea chronica sind pathologische Zustände dieser Art gefunden worden. Auf die immer noch in Diskussion stehende „Encephalitis der Neugeborenen“ (Virchow) braucht hier nicht eingegangen zu werden. Unter Hinweis auf die Feststellungen Merzbachers, welche sich auf die physiologischen Körnchenzellen beziehen, hat sich Ziehen[1]) über diese Form der Encephalitis skeptisch ausgesprochen. Die disseminierte

[1]) Handbuch der Nerv. d. Kind.

Myeloencephalitis ist an anderer Stelle (S. 415) behandelt worden. Die Encephalitis purulenta wird in einem besonderen Kapitel besprochen. Die Meningoencephalitis serosa circumscripta soll im Abschnitt Tumor cerebri und Meningitis serosa berücksichtigt werden.

Von allen diesen Formen soll hier also abgesehen werden, teils weil sie unter anderen Namen an anderer Stelle abgehandelt werden, teils aus dem Grunde, weil die Encephalitis vor dem das Krankheitsbild beherrschenden Prozesse in den Hintergrund tritt. Die hier in Betracht kommenden wichtigen und selbständigen Formen der Encephalitis sind:

1. die akute hämorrhagische Encephalitis, Encephalitis acuta, non purulenta.

Die Ursache dieser besonders von Strümpell, Leichtenstern Fürbringer und mir gewürdigten Erkrankung ist — soweit wir wissen: immer oder in der Mehrzahl der Fälle — die Infektion. So sind Fälle dieser Art besonders zur Zeit der Influenza-Epidemie beobachtet und in Beziehung zu dieser Krankheit gebracht worden, wenn auch keineswegs immer die ihr entsprechenden Erscheinungen vorlagen. Wahrscheinlich kann sich das Leiden auch auf dem Boden der Masern (Henoch), des Scharlachs (Neurath), der Pneumonie (Carré, E. Fränkel, Masetti), des Erysipels entwickeln. Encephalitis nach Keuchhusten ist mehrfach, so von Neurath, Jacke, Hartmann, Rhein, Arnheim beschrieben worden. In einem von mir diagnostizierten Falle wurde der enzephalitische Prozeß durch die Obduktion nachgewiesen. Nach Mumps scheint sich das Leiden ebenfalls entwickeln zu können (Putnam). Und wenn die Hemiplegia postdiphtheritica auch einmal (Mendel) auf eine Hämorrhagie bezogen wurde und meistens (Henoch, Slawyk u. A.) auf Embolie zurückgeführt werden konnte, so ist es doch nicht zu bezweifeln, daß dieser Lähmung eine hämorrhagische Encephalitis zugrunde liegen kann. Auf diese Grundlage deuten vereinzelte anatomische Befunde (Krauss) und klinische Beobachtungen (eigene, Thiele, Muratow). Nach einer Mitteilung Coesters muß man auch eine Beziehung der Encephalitis zum Erythema nodosum für möglich halten.

In anderen Fällen, in denen ein Zusammenhang mit einer bestimmten Infektionskrankheit nicht nachgewiesen werden konnte, ist eine Beziehung zur Meningitis cerebrospinalis, gewissermaßen eine enzephalitische Abortivform dieser Erkrankung, angenommen worden. Daß bei dieser Krankheit enzephalitische Herde nicht selten vorkommen, ist schon in dem entsprechenden Kapitel angeführt und neuerdings wieder von Maschke[1]) gezeigt worden; freilich ist gerade bei dieser Form die Grenze zwischen dem hämorrhagischen und putriden Prozeß eine fließende. Auch bei ulzeröser Endocarditis wurde das Leiden beobachtet. Einigemale habe ich es bei Individuen, die an einer Otitis purulenta litten, auftreten sehen, und es ist das von Voss u. A. bestätigt worden*).

[1]) B. k. W. 08.

*) Die von Müller, Merkens, Lecené, Herzfeld u. A. gewählte Bezeichnung Encephalitis serosa für das im Geleit der Otitis auftretende akute Hirnödem kann zu Mißverständnissen führen, doch halte ich es für wahrscheinlich, daß sich die Meningitis serosa (s. d.) mit Encephalitis acuta verbinden kann. S. auch Biehl, W. kl. W. 11. Muskens (Z. f. N. Bd. 39).

Wahrscheinlich kann die Affektion auch ihren Ausgang von der Nase und ihren Nebenhöhlen nehmen. So behandelte ich in Gemeinschaft mit Jansen einen Patienten, der an einer chronischen Eiterung der Keilbeinhöhle litt und bei dem sich im Anschluß an die operative Eröffnung ein Symptomenkomplex entwickelte, den ich auf eine kortikale Encephalitis beziehen mußte.

An diese Erfahrung schließt sich eine Beobachtung Hirschls an, der bei putrider Bronchitis eine herdförmige Meningoencephalitis konstatierte. Das gleiche hat O. Meyer[1]) festgestellt. Auf das Vorkommen der Encephalitis bei Septikämie deuten Beobachtungen von Fischl und Linsmeyer. Schmidt bringt die im Verlauf septisch-pyämischer Erkrankungen auftretende Encephalitis in eine besondere Gruppe. Malaria war vielleicht in einem von Dana und Schlapp beschriebenen Falle die Ursache des Leidens.

Bezüglich der sog. Meningoencephalitis tuberculosa vgl. S. 1025. Es scheint aber auch eine tuberkulöse Form der hämorrhagischen Encephalitis vorzukommen (Bombicci, Nonne).

Auch die Mitteilungen von J. Lépine (Revue de Méd. 09) verdienen in dieser Hinsicht Beachtung.

Auf das Vorkommen einer syphilitischen Encephalitis deuten Beobachtungen von mir (Die syph. Erkr. d. Gehirns II. Aufl. Wien 03 und Keller, Inaug.-Diss. Berlin 1893), Rosenfeld (Z. f. N. Bd. 24), Barrett (Amer. Journ. of Med. Sc. 05) u. A. In einem von Dieulafoy (Presse med. 08) so gedeuteten Falle ist die enzephalitische Natur zweifelhaft. Nach neueren Erfahrungen (Fischer, Oppenheim u. A.) kann die Salvarsanbehandlung der Syphilis eine hämorrhag. Encephalitis oder dissem. Myeloencephalitis im Gefolge haben.

Es ist nicht unwahrscheinlich, daß wir es in einem Teil der Fälle mit einer selbständigen Infektionskrankheit zu tun haben, und besonders haben die Erfahrungen des letzten Dezenniums gelehrt, daß die epidemische Kinderlähmung (s. d.) nicht selten das Gehirn befällt, daß es eine enzephalitische Form derselben gibt. — Im Zentralnervensystem Influenza-Kranker, die unter zerebralen Erscheinungen zugrunde gingen, fand Pfuhl Influenzabazillen, und Nauwerk gelang es, sie in den Herden der Influenza-Encephalitis nachzuweisen. In einem Falle von Meningoencephalitis fand E. Fränkel den Diplococcus lanceolatus in Massenansammlungen in den Lymphscheiden der kleinen Arterien (vgl. Fig. 358); eine ebensolche Beobachtung verdanken wir Masetti. Indes mag auch die Sekundärinfektion und die Wirksamkeit der Bakteriengifte bei der Entstehung der Encephalitis eine Rolle spielen. Muratow hält das letztere — die para-infektiöse Entstehung — sogar für die Regel. Dafür sprechen die experimentellen Untersuchungen von Dopter-Oberthür[2]). — Autointoxikation infolge Koprostase beschuldigen Sträussler, R. Wagner u. A. Um Dysenterie oder eine ihr ähnliche Affektion handelte es sich in einem Falle Ransohoffs. Eine schwere Form des Leidens habe ich nach Brechdurchfall auftreten sehen. Von einer senilen Form der akuten Encephalitis sprechen Raymond und Philippe.

Die ätiologische Bedeutung des Traumas für die Encephalitis non purulenta ist noch nicht ganz klargestellt. Außer den experimentellen Untersuchungen von Ziegler, Coën, Friedmann, Pfeifer[3]), Lhermitte-Schaeffer[4]) u. A. liegen auch klinisch-anatomische Beobachtungen

[1]) Frankf. Zeit. f. Path. 10. [2]) R. n. 09. — Southard-Keene fanden bei postskarlatinöser Encephalitis den Staphylococcus pyogenes aureus im Gehirn. [3]) Journ. f. Psych. 08. [4]) Sem. méd. 10.

(Dinkler, Koeppen, Wiener, Rosenblath, Bethe) vor, welche es außer Zweifel stellen, daß diese Encephalitis die Folge einer Kopfverletzung — und zwar einer einfachen Contusio capitis — sein kann. Fraglich ist es nur, ob sich die traumatische Form mit der infektiösen deckt. Es ist ferner an die Möglichkeit zu denken, daß das Trauma nur eine Läsion schafft, welche den Infektionsträgern als Ansiedlungsort dient, wie das u. a. aus den experimentellen Beobachtungen Ehrenrooths hervorzugehen scheint.

Auf die enzephalitische Form des Hitzschlags sei hier ebenfalls verwiesen (eigene Beobachtung, Steinhausen, Biblioth. Coler-Schjerning Berlin 10).

Die kongenitale bzw. familiäre Disposition scheint bei diesem Leiden eine gewisse Rolle zu spielen. So habe ich in einer mit Psychosen belasteten Familie den Vater und 2 Töchter zu ganz verschiedenen Zeiten an den Symptomen eines akuten schweren Hirnleidens (mit kortik. Epilepsie, Aphasie etc.) behandelt, das in wenigen Tagen in Heilung ausging.

Interessante Mitteilungen über das Vorkommen der akuten Encephalitis beim Pferde nach Drusenkrankheit etc. macht Dexler (M. f. P. XIII). Einen allerdings nicht ganz sicheren Fall dieser Art, in dem das Leiden durch Drusenübertragung beim Menschen entstanden zu sein schien, habe ich beobachtet, er ist von M. Bloch (Ärztl. Sachverst. 04) beschrieben worden, ein anderer ist mir jüngst in der Sprechstunde überwiesen worden. Bezügl. der Beziehungen der Bornaschen Krankheit der Pferde zur Meningoencephalitis s. Dexler (Z. f. Tier. 1900), Oppenheim-Ostertag (Z. f. Inf. etc. Bd. II) und besonders Joest-Degen, Z. f. Inf. der Haustiere IX, Z. f. N. Bd. 42.

Symptomatologie. Die Erkrankung entwickelt sich akut, in der Regel sogar foudroyant und betrifft meist jugendliche, bis da gesunde Personen. Kinder und junge Mädchen werden wohl am häufigsten befallen. Einigemale wurde sie bei anämischen Mädchen beobachtet. Indes kommt sie auch im höheren Alter vor und wird selbst als eine senile Form des Leidens beschrieben, die aber wohl eine Sonderstellung einnimmt.

Ohne Vorboten oder nachdem 1—2 Tage lang Kopfschmerz, Schwindel, Verstimmung oder Reizbarkeit vorausgegangen, wird der Kranke benommen, bewußtlos, und die Bewußtlosigkeit steigert sich meist schnell zum Sopor. Ein Schüttelfrost geht zuweilen dem Eintritt der Bewußtlosigkeit voraus. Während dieser gleicht der Zustand dem apoplektischen, doch ist das Koma selten so tief — der Lichtreflex der Pupille, die Sehnenphänomene sind fast immer vorhanden, meistens auch die Hautreflexe —, auch fällt die Temperatur nicht ab, sondern ist sofort erhöht oder steigert sich im weiteren Verlauf, ferner fehlen gewöhnlich zunächst Lähmungssymptome oder treten doch nur in wenigen Fällen gleich im Beginn des Leidens hervor. Während des Anfalls kann Nackensteifigkeit bestehen. Seltener kommt es zu allgemeinen oder halbseitigen Konvulsionen. Mit der Benommenheit können sich auch Unruhe, Verwirrtheit, Delirien verbinden. Die Respiration ist meistens beschleunigt, einigemale wurde der Cheyne-Stokessche Atemtypus beobachtet. Der Puls ist in der Regel abnorm frequent, kann aber auch, besonders in den ersten Stadien, verlangsamt sein. Milztumor war nur in einigen Fällen vorhanden.

Das Koma kann sich weiter vertiefen und im Verlauf von 24 Stunden bis zu einigen Tagen unter zunehmender, besonders prämortal erheblicher Temperatursteigerung der Tod eintreten, ohne daß der Kranke aus der

Bewußtlosigkeit erwacht, wie ich das in einem Falle gesehen habe. Es kommt jedoch auch ein mehr protrahierter, subakuter Verlauf vor, und es ist selbst unter den letal endigenden eine Dauer des Leidens bis zu 20 Tagen, ja bis zu einigen Monaten festgestellt worden. Gewöhnlich treten dann Remissionen ein, auch das Fieber pflegt ein remittierendes zu sein, namentlich hellt sich das Sensorium vorübergehend auf, und nun können Lähmungssymptome zum Vorschein kommen.

Diese sind verschieden je nach dem Sitze der Erkrankung: meist handelt es sich um Monoplegie, Hemiplegie, Aphasie; letztere ist von mir in einer Reihe von Fällen konstatiert worden, und ich[1]) habe einen Typus dieses Leidens schildern können, welcher sich durch die Kombination der allgemeinen Zerebralerscheinungen mit den Herdsymptomen der Monoplegia faciobrachialis dextra und motorischen Aphasie auszeichnet. Seltener gehörte die kortikale Epilepsie und die Hemianopsie, wie in Beobachtungen von Fürbringer, Bäumler[2]), Mills, Spielmeyer, Schuster und in einigen der von mir behandelten Fälle, zu den Herdsymptomen. Mehrmals konnte ich Neuritis optica, seltener Stauungspapille nachweisen. Bei einem meiner Patienten hatte die retrobulbäre Neuritis zu einer vollkommenen Amaurose mit Pupillenstarre geführt, und diese Erscheinungen bildeten sich unter der Therapie zurück. Zuweilen waren andere Hirnnerven, wie der Abducens, Oculomotorius, beteiligt.

Nicht so oft, aber doch noch in einer großen Zahl von Fällen, wird Pons, Medulla oblongata oder auch das Kleinhirn ergriffen. Entzündungsprozesse wurden in diesen Hirnabschnitten schon von Leyden, Etter und Eisenlohr nachgewiesen und als akute Bulbärmyelitis, als Polioencephalitis acuta inferior, akute Encephalitis oder Poliomyelitis bulbi beschrieben. Mehrere Fälle dieser Art, meist mit günstigem Ausgang, habe ich selbst gesehen. Bei Besprechung der disseminierten Myeloencephalitis (S. 416) wurde schon darauf hingewiesen, daß die Lokalisation der Entzündungsherde in diesen Gebieten den Symptomenkomplex der sog. akuten Ataxie hervorrufen kann. Auch die epidemische Kinderlähmung lokalisiert sich häufig in diesen Hirnbezirken.

In einem Falle meiner Beobachtung traten neben Hemiataxie, Nystagmus und Neuritis optica Zerebellarsymptome in den Vordergrund. Auch da war der Verlauf ein günstiger. Eine zerebellare Lokalisation der Encephalitis habe ich (ebenso Nonne und Concetti, Baudouin-François[3])) mehrmals aus den Erscheinungen erschließen müssen, doch ist sie auch durch die Autopsie in einzelnen Fällen, so von Bethe, nachgewiesen.

Ein von Lenhartz beschriebener, später von mir untersuchter Fall schwerer zerebellarer Ataxie nach Typhus dürfte ebenfalls eine enzephalitische Genese haben. Ähnliche Beobachtungen verdanken wir Batten (Br. 05 und Trans. Med. Soc. London XXVIII), E. Schultze, A. f. P. Bd. 45, Marie-Joltrain (R. n. 10).

Auch den Symptomenkomplex der Pseudobulbärparalyse (s. d.) hat man einigemale (Schlesinger-Hori, Piperkoff, Pfannkuch, Z. f. N. XXXIII, Muggia, R. n. 09) auf multiple enzephalitische Herde zurückführen können.

Es sind ferner Fälle beobachtet worden, in denen die Symptomatologie des Leidens sich nur wenig von der der Enzephalomalazie

[1]) Z. f. N. XV u. B. k. W. 1900. [2]) Z. f. N. Bd. 39. [3]) R. n. 10.

unterschied und kaum etwas Charakteristisches bot (Strümpell, Raymond-Philippe).

Daß gelegentlich die Epilepsie, namentlich die kortikale, das Krankheitsbild beherrschen kann, wird von Spielmeyer (C. f. N. 04) hervorgehoben. Eine interessante Beob. dieser Art bringt Mills (R. of N. 07). In einem von Berger (M. Kl. 08) beobachteten Falle hatte die Symptomatologie große Ähnlichkeit mit der des Tetanus. Auch gibt es eine Form der Encephalitis von chronischerem Verlauf, in der die psychischen Störungen ganz in den Vordergrund treten (Preobrajensky, ref. N. C. 06). Eine Beobachtung Deny-Lhermittes (Sem. méd. 10) von Dementia paraplegica wird hierher gerechnet. Schließlich sind vereinzelte Fälle beschrieben worden, in denen das Krankheitsbild dem der Meningitis tuberculosa sehr ähnlich war, so von Hegler-Helber (A. f. kl. Med. Bd. 82), Laache (Nord. Mag. f. Laeger 05).

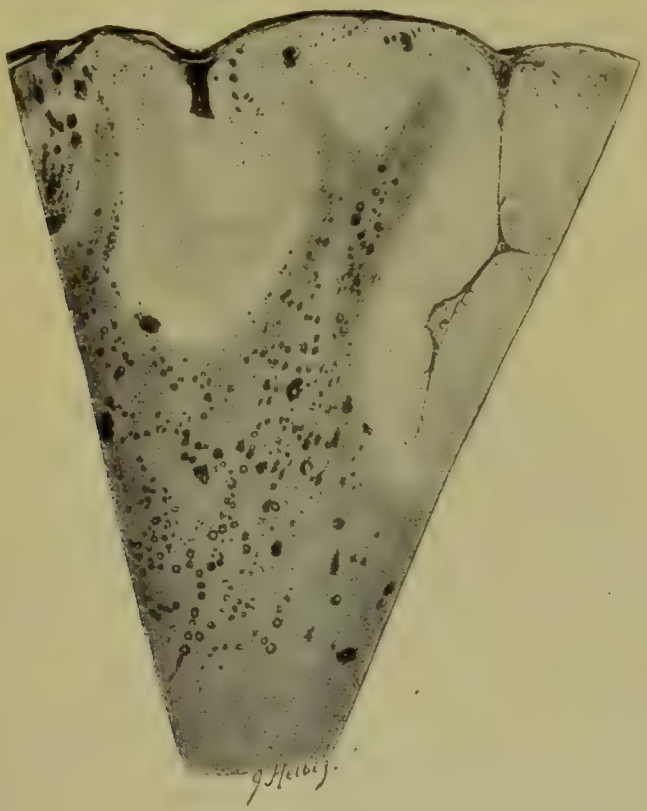


Fig. 355. Flohstich-Encephalitis (Lupenvergrößerung).

Die pathologisch-anatomische Grundlage bildet ein akuter Entzündungsprozeß im Gehirn von vorwiegend hämorrhagischem Charakter. Er ist meist auf ein umschriebenes Gebiet, nicht selten auf symmetrisch gelegene Territorien des Gehirns beschränkt. So wurde er im Centrum semiovale, in der Hirnrinde und besonders oft in den zentralen Ganglien gefunden. In der Regel ist also das Großhirn betroffen. Zweifellos kommt aber der gleiche Prozeß auch im Hirnstamm, besonders im Höhlengrau des Aquaeductus Sylvii (s. u.), im Pons und in der Oblongata vor. Am seltensten wurde er bisher im Kleinhirn nachgewiesen. Das betroffene Gewebe erscheint schon makroskopisch stark hyperämisch, „flohstichartig“ gesprenkelt (s. Fig. 355), gewöhnlich geschwollen und feuchter als normal. Außer den multiplen kleinen Hämorrhagien kommen

auch umfangreichere gelegentlich vor, ja es ist nicht unwahrscheinlich, daß es sich in als Haemorrhagia cerebri gedeuteten Fällen, insbesondere bei jugendlichen Individuen, hier und da um eine verkannte hämorrhagische Encephalitis gehandelt hat (Dexler). Dagegen will Schmidt einige der als hämorrhagische Encephalitis gedeuteten Beobachtungen der Hirnblutung zurechnen. Nur in vereinzelten Fällen waren für das bloße Auge grobe Veränderungen nicht wahrzunehmen. Mikroskopisch finden sich die Gefäße — die kleinen Arterien und Kapillaren — in erster Linie betroffen: erweitert, strotzend mit Blut gefüllt, das sich auch in die Gefäßscheide oder nach Zerreißung dieser in die Umgebung ergossen hat, außerdem Infiltrate von weißen Blutkörperchen, und bei längerem Bestehen Körnchenzellen und gewucherte Gliazellen.

An den nervösen Elementen finden sich die Zeichen der Reizung und des Zerfalls. Wenn man bedenkt, daß eine vollständige Restitutio ad integrum möglich ist, selbst da, wo die Erscheinungen z. B. auf eine ausgedehnte Leitungsunterbrechung im Pons hinweisen, so ist es wohl anzunehmen, daß in den Fällen, die eine Tendenz zur Heilung besitzen, auch die anatomischen Veränderungen geringfügig sind und aus dem ersten Stadium nicht heraustreten. Daß aber auch ein Ausgang in Vernarbung bzw. Sklerosierung vorkommt, lehren die Figuren 356 und 357, die sich auf einen von mir beobachteten, klinisch geheilten Fall beziehen.

Übrigens kommen auch Herderkrankungen vor, die sich in anatomischer Hinsicht kaum von der Enzephalomalazie unterscheiden, nur daß sie nicht auf die Verlegung eines Gefäßrohres zurückgeführt werden können. Ich habe das selbst beobachtet, und es ist von Köppen, Piperkoff, Preobrashensky[1]) u. A. ebenfalls beschrieben und von Lhermitte-Schaeffer experimentell erhärtet worden. Auch eine Beobachtung Hennebergs, in welcher sich das Hirnleiden mit Myelitis kombinierte, deutet auf das Vorkommen einer enzephalomalazischen Form der Encephalitis. Auf das Auftreten großer epitheloider Zellen in enzephalitischen Herden haben Hayem, Friedmann, Raymond et Philippe, M. B. Schmidt u. A. besonderes Gewicht gelegt (hyperplastische Form der Encephalitis). Die Frage, ob sie durch Wucherung der fixen Gewebszellen zustande kommen oder Abkömmlinge von Leukozyten sind, ist noch nicht sicher entschieden. Zu diesem Typus scheint auch ein von Spielmeyer beschriebener Fall zu gehören. Eine eingehende Darstellung des anatomischen Prozesses bei den verschiedenen — sie unterscheiden hämorrhagische, hyperplastische und diapedetische (konjunktivo-vaskuläre) — Formen der Encephalitis geben Laignel-Lavastine[2]). — Es ist kaum noch zu bezweifeln, daß die zerebrale Kinderlähmung (vgl. das nächste Kapitel) in vielen Fällen den Folgezustand einer akuten Encephalitis bildet, welche sich in den motorischen Hirngebieten lokalisiert (Strümpell, denselben Standpunkt vertritt Marie, ebenso Batten). Das Vorkommen der akuten Encephalitis im

[1]) N. C. 11. [2]) Arch. de Méd. expér. 08. S. ferner franz. Lit. bei Chartier, l'Encéphalite aiguë etc. Thèse de Paris 07 und bezügl. der Bedeutung der plasmatischen Zellen bei der Encephalitis Klippel-Lhermitte, R. n. 09. Auch auf die eingehende Studie Rossis, A. f. P. Bd. 47 ist zu verweisen, wenn auch die zugrunde liegende Beobachtung wohl nicht hierhergehört. S. ferner Huber, Z. f. d. g. N. O. IX.

frühen Kindesalter wird besonders durch Beobachtungen von Ganghofner, Fischl, Raymond[1]), Weyl, Wickmann u. A. dargetan.

Fig. 356. Encephalitis acuta haemorrhagica des linken Stirnlappens im Vernarbungsstadium. Bei *E* der Herd. Färbung: Karmin-Alaunhämatoxylin.

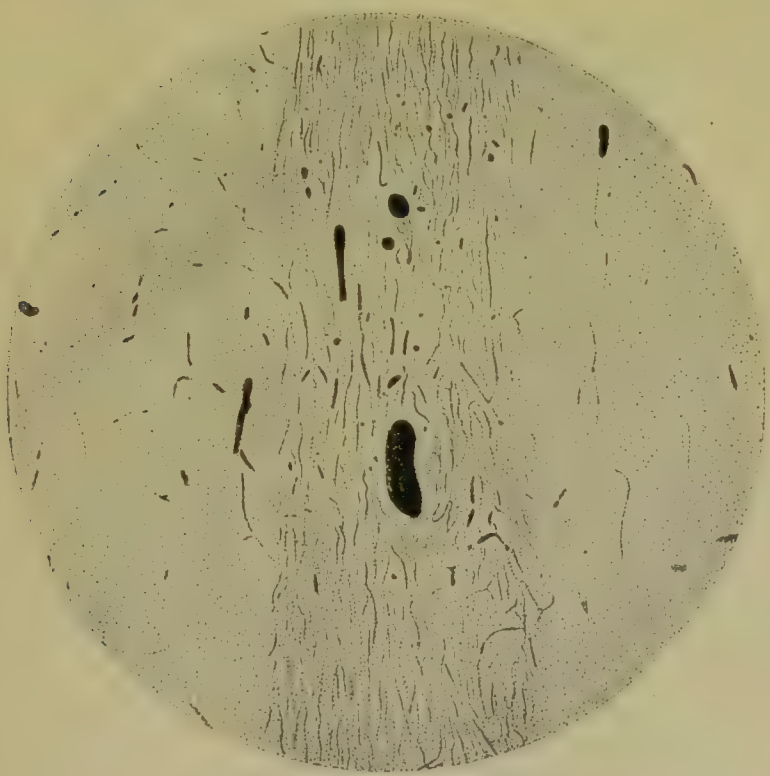


Fig. 357. Teil des Narbenherdes *E* von Fig. 356 bei starker Vergrößerung. Färbung: Karmin-Alaunhämatoxylin.

Zweifellos gibt es aber hinsichtlich ihres Charakters und ihrer Verbreitung recht verschiedenartige Formen. So hat es sich in einzelnen Fällen,

[1]) Arch. de méd. des enfants X.

wie in einem der von Fischl beschriebenen, um einen ganz diffusen Prozeß gehandelt, der sich über beide Hemisphären erstreckte. In einem anderen konnte er die Hirnsymptome auf massenhafte Streptokokkeninvasion ins Gehirn zurückführen, wie er überhaupt nach seinen Erfahrungen in der septischen Infektion, bzw. Intoxikation die wesentliche Ätiologie dieses Leidens erblickt. Raymond hat die Vermutung ausgesprochen, daß diese diffuse Encephalitis in die diffuse Hirnsklerose (S. 447) ausgehen kann. Schließlich wird auch die dissem. Myeloencephalitis im Kindesalter nicht selten beobachtet, und es ist der patholog.-anatom. Prozeß der epidemischen Kinderlähmung in diesem Sinne gedeutet worden.

Mit der Encephalitis kann sich eine Sinusthrombose verbinden (Beobachtungen von Siemerling und mir, Bücklers, Nauwerck,

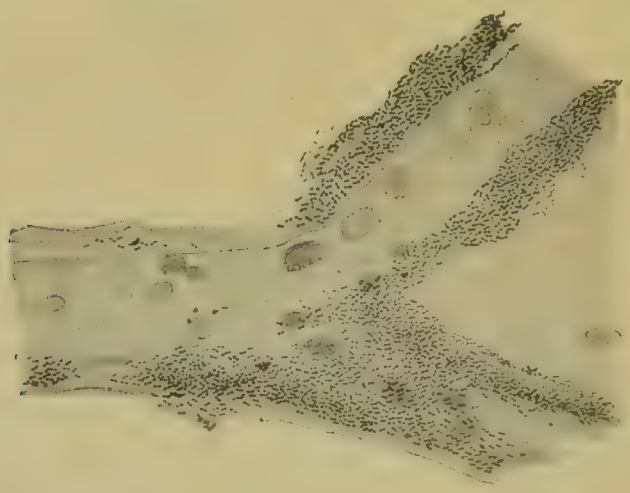


Fig. 358. (Nach Nonne-Luce, bzw. E. Fraenkel.)
Meningo-Encephalitis durch Diplococcus lanceolatus (Fall von Eugen Fraenkel, dem auch die Abbildungen entnommen sind).
In dem erweiterten extravaskulären Lymphraum sitzen, mantelförmig das Gefäß umkleidend, die Pneumonieerreger.
(Im Gefäßlumen rote und weiße Blutkörperchen.)

Laache[1]) etc.). Ihre Kombination mit Thrombophlebitis beschreibt auch Muratow. Oft ist eine allgemeine hämorrhagische Diathese nachweisbar (Sträussler). In dem von Bartels beschriebenen Falle von Encephalo-Myelo-Meningitis diffusa haemorrhagica hält der Autor selbst eine syphilitische Grundlage für wahrscheinlich. — Einigemale fand sich ein starker Ventrikelerguß resp. eine Kombination der Encephalitis mit Meningitis serosa (R. Müller, Leyden, Nonne, Oppenheim), meningealer Hyperämie etc. Besonders hat Eichhorst die Verknüpfung mit Meningitis nachgewiesen und den enzephalitischen Prozeß von einer primären hämorrhagischen Entzündung der Pia ableiten wollen. Daß sich im Geleit der Encephalitis eine Meningitis serosa circumscripta entwickeln kann, geht aus einer von Raymond-Claude[2]) mitgeteilten Beobachtung hervor. Um multiple Entzündungsherde im Gehirn und Rückenmark handelte es sich in einem von Dana und Schlapp unter-

[1]) Z. f. kl. M. Bd. 72. [2]) Sem. méd. 09.

suchten Falle. Eine Kombination der Encephalitis mit der Poliomyelitis anterior acuta wurde schon von früheren Autoren beobachtet (Lamy, Redlich, Beyer, Oppenheim, Marie, Rossi[1]), besonders aber haben die neueren, bei der epidemischen Kinderlähmung gewonnenen Erfahrungen gelehrt, daß es eine enzephalitische und myeloenzephalitische Form dieses Leidens gibt (vgl. S. 261).

Auf die überaus seltene Blastomykosis cerebri — die durch Hefezellenansammlungen bedingten Veränderungen im Hirngewebe —, wie sie von Hansemann und Benda (D. m. W. 07) sowie von Türk (A. f. kl. M. Bd. 90) beschrieben wurde, sei hier nur hingewiesen.

Der Annahme fließender Übergänge zwischen der Encephalitis, Meningitis und dem Abszeß (Raymond-Cestan, Gaz. des hôp. 04) kann ich nicht zustimmen; dagegen zeigt auch meine Erfahrung, daß der Hirnabszeß (s. d.) nicht selten von Herden haemorrhag. Encephalitis non purul. begleitet ist.

Was die anderen Organe anlangt, so wurde Milzschwellung, Nephritis, parenchymatöse Degeneration des Myokards u. dgl. bei Encephalitis gefunden.

Die Diagnose: akute hämorrhagische Encephalitis ist mit großer Vorsicht zu stellen. Namentlich ist die Unterscheidung von der Meningitis acuta serosa, von der Sinusthrombose und von den im Gefolge der Infektionskrankheiten auftretenden meningitis-ähnlichen Symptomenkomplexen (Pseudomeningitis) ohne grob-anatomischen Befund (vgl. S. 994) eine schwierige und in manchen Fällen — wie das Nonne wieder hervorgehoben hat — selbst unmöglich. Immer hat man sich der Tatsache zu erinnern, daß die im Gefolge der akuten Infektionskrankheiten, insbesondere der Influenza, des Typhus, der Pneumonie, Pertussis auftretenden Hirnsymptome sowohl rein toxischen Ursprungs, als auch durch Blutungen und embolisch-thrombotische Vorgänge verursacht sein können. Nicht immer wird sich die enzephalitische Grundlage diesen Vorgängen gegenüber so bestimmt charakterisieren, daß sie sicher zu diagnostizieren ist. Im ganzen habe ich den Eindruck, daß die Diagnose Encephalitis jetzt etwas zu vorschnell gestellt wird. Die differentialdiagnostischen Merkmale sind aus den entsprechenden Kapiteln zu entnehmen. Vor allem ist für die Encephalitis gegenüber den Intoxikationszuständen bezeichnend, daß bei ihr Herdsymptome in der Regel frühzeitig zur Entwicklung kommen und mehr in den Zentralpunkt der Symptomatologie treten.

In den seltenen Fällen, in denen das Leiden einen subakuten oder gar chronischen Verlauf nimmt, ist, namentlich dann, wenn es mit Meningitis serosa verknüpft ist, eine Verwechslung mit dem Tumor cerebri möglich. Läßt sich dann aber feststellen, daß der Beginn ein akuter, fieberhafter gewesen ist, so halte man an der Annahme der Encephalitis fest.

Ich habe in der vorigen Auflage dieses Werkes einen gemeinschaftlich mit Borchardt (sowie mit Ziehen und T. Cohn) beobachteten Fall erwähnt, in dem wir lange Zeit und besonders auch auf Grund des Hirnpunktionsbefundes an die Kombination einer Encephalitis mit Meningitis serosa dachten und in diesem Verdacht auch durch das interkurrente Auftreten einer Poliomyelitis und durch eine zirka zweijährige Intermission der Hirnsymptome bestärkt wurden, während der weitere Verlauf und die Obduktion doch zeigten, daß ein Tumor cerebri vorlag.

Ob die von Griffith, Henoch und besonders von Zappert (M. f. Kind. VIII) beschriebene Form des akuten zerebralen Tremors im frühen Kindesalter — der auch

[1]) Nouv. Icon. XX.

mit spast. Erscheinungen, Ataxie etc. einhergehen kann — auf einer akuten heilbaren Encephalitis beruht, ist nicht sicher festgestellt. —

Eine Beobachtung Rosenfelds nimmt dadurch eine Sonderstellung ein, daß sich der enzephalitische Prozeß auf das Gebiet des Opticus bzw. Tractus opticus beschränkte.

Es darf aber nicht vergessen werden, daß bei der Encephalitis nicht alle Erscheinungen auf nachweisbaren anatomischen Veränderungen beruhen, sondern daß auch hier die Infektion bzw. die Intoxikation eine allgemeine Schädigung des Nervensystems ohne strukturelle Veränderungen hervorruft (Oppenheim, Nonne, Schmidt).

Es ist auch die Hypothese aufgestellt worden, daß sich im Anschluß an akute Infektionskrankheiten lokalisierte Erschöpfungszustande des Gehirns entwickeln können (Clarus. Dissert. Leipzig 74, Ziehen).

Die Prognose dieser hämorrhagischen Encephalitis ist eine ernste. In den Fällen mit stürmischer Entwicklung, tiefer Bewußtseinsstörung und hohem Fieber ist der Verlauf oft ein tödlicher. Andererseits beweisen besonders die von mir[1]) beobachteten zahlreichen Fälle, an die sich die von Fürbringer, Fraenkel, Freyhan, Thiele, Nonne, Stegmann, Bregmann, Higier[2]) u. A. geschilderten anschließen, daß Heilung durchaus nicht ungewöhnlich ist. Auch in einem durch die anatomische Untersuchung aufgeklärten Falle von Encephalitis acuta habe ich Heilung eintreten sehen und eine Narbe als Residuum des abgelaufenen Prozesses gefunden (Fig. 356 und 357). Nach mir haben Koeppen und Friedmann ähnliche Erfahrungen mitgeteilt, der letztere hat auch einen Ausgang der Encephalitis in Zystenbildung festgestellt. Ferner hatte ich Gelegenheit, in den letzten Jahren einigemale bei operativen Eingriffen wandlosen Zysten im Gewebe des Kleinhirns und Großhirns zu begegnen, die vielleicht eine enzephalitische Genese hatten (in zwei Fällen posttraumatisch). Im Anschluß an Salvarsaninjektion ist es in einigen Fällen zu einer schweren Form der hämorrhagischen Encephalitis oder disseminierten Myeloencephalitis gekommen (Fischer[3]), Almkvist[4]), Oppenheim[5]) u. A.), die bei Fischers Patienten einen tödlichen Verlauf nahm. — Muratow macht darauf aufmerksam, daß die Prognose besonders durch das Auftreten größerer Hämorrhagien getrübt wird. Die Rekonvaleszenz kann sich über Wochen, Monate und selbst über Jahre erstrecken. Eine Heilung mit Defekt kommt ebenfalls vor. Sie bildet sogar die Regel, wenn wir die Strümpellsche Form der zerebralen Kinderlähmung hierherrechnen. — Das Leiden scheint auch rezidivieren zu können (eigene Beobachtung, Dinkler, Wiener).

Ferner darf bei der Vorhersage nicht außer acht gelassen werden, daß es Formen der Encephalitis gibt, die nahe Beziehungen zur Sclerosis multiplex haben; es gilt das in erster Linie für die disseminierte Myeloencephalitis und für die Encephalitis pontis et med. oblongatae. Leider fehlt es uns an sicheren Kriterien, um in dem akuten Stadium bzw. nach Ablauf desselben entscheiden zu können, ob die Heilung eine dauernde und vollständige sein oder das Leiden in Sclerosis multiplex übergehen wird. Vgl. einen von mir und Maas beobachteten und von letzterem beschriebenen Fall (M. f. P. XVIII); ferner Raymond-Lejonne, R. n. 09.

Über die Behandlung läßt sich zurzeit noch nicht viel sagen. Jedenfalls ist es erforderlich, dem Kranken Ruhe und Schonung im vollsten Maße angedeihen zu lassen. Er soll in einem Zimmer liegen,

[1]) Z. f. N. VI (1895), B. k. W. 1896, Z. f. N. XV, B. k. W. 1900 etc. [2]) Z. f. d. g. N. I. [3]) M. m. W. 11. [4]) M. m. W. 11. [5]) Z. f. N. Bd. 43 u. 2 unveröffentl. Beobachtungen.

das Geräusch und grelles Licht fernhält, jede seelische Erregung ist zu vermeiden. Kalte Umschläge resp. eine Eisblase auf den Kopf und Blutentziehung durch Aderlaß bzw. Venenpunktion oder Blutegel sind die im Beginne zu empfehlenden therapeutischen Maßnahmen. Sie sind nur bei sehr anämischen Personen kontraindiziert. In einem besonders schweren Falle meiner Beobachtung setzte die Besserung mit der Anwendung heißer Bäder ein, in einem andern erwies sich eine diaphoretische Kur als heilbringend. — Über den Einfluß der Medikamente besitzen wir noch nicht genügende Erfahrung, doch dürfte die Darreichung von Salizylaten, Chinin und Antipyrin am Platze sein. In einigen unserer glücklich verlaufenen Fälle hatten wir außer Blutentziehung Kalomel in großen Dosen — bis zur Entwicklung einer Stomatitis — angewandt. Ein Versuch mit dem Unguent. argent. colloid. Crédé scheint uns bei diesem Leiden berechtigt. Heiße Fußbäder können in den protrahiert verlaufenden Fällen verordnet werden. Die bei Otitis purul. auftretende hämorrhagische Encephalitis kann zu operativem Einschreiten Anlaß bieten, da die Unterscheidung vom Abszeß nicht immer möglich ist, wie das auch von Voß[1]) hervorgehoben wird.

In einem von Schuster[2]) beobachteten Falle schloß sich die Besserung an eine Lumbalpunktion an, bei der nur 5 ccm Liquor entleert wurden.

In betreff der Behandlung der Folgezustände gilt das im Kapitel Hirnblutung Gesagte.

2. Die Poliencephalitis acuta haemorrhagica superior.

Literatur s. bei Oppenheim-Cassirer l. c. und bei Uhthoff, Graefe-Saemisch Handbuch II. Aufl. Bd. XI.

Wernicke, der sich schon auf eine Beobachtung von Gayet stützen konnte, schuf das Krankheitsbild, das dann von Thomsen, Boedeker, Eisenlohr, Jacobaeus, Goldscheider, Bonhoeffer, Gudden, Raimann, Wijnhoff-Scheffer, Brissaud-Brécy, Hunt, Holden-Collins[3]), Krumhaar, Costantini[4]) u. A. weiter ausgebaut wurde.

In den Fällen dieser Art beschränkt sich die akute hämorrhagische Encephalitis auf die Gegend des Höhlengraus am Boden des III. Ventrikels und des Aquaeductus Sylvii oder reicht tiefer herab bis in den IV. und selbst ins Rückenmarksgrau. Die entzündlichen Veränderungen treten bei diesem Leiden in den Hintergrund, während die Gefäßneubildung und die kleinen Blutherde das Bild beherrschen. Spielmeyer, der auf diese Tatsache hinweist, bringt den Prozeß in die Gruppe der diathetischen Blutungen; eine Annahme, die auch schon von Fränkel, Redlich u. A. erörtert war. Diese Form wird hier auch deshalb gesondert besprochen, weil sie nach Ätiologie und Symptomatologie eine gewisse Sonderstellung einnimmt, indes sind die Differenzen zwischen ihr und der vorher geschilderten keine durchgreifenden. Das wichtigste ätiologische Moment bildet der Alcoholismus chronicus. Die Mehrzahl der Betroffenen waren Schnapstrinker; einmal trat die Erkrankung

[1]) Z. f. Ohr. 10. [2]) N. C. 10. [3]) Journ. of Amer. med. Assoc. 08. [4]) Riv. sper. 10.

im Anschluß an Schwefelsäurevergiftung auf. Vielleicht können auch andere Gifte (Fleisch-, Fisch-, Wurstgift u. dgl.) dieses Leiden hervorrufen. In einem Falle sah ich den Symptomenkomplex bei einem Individuum, das längere Zeit mit Lysol behandelt war, doch habe ich den ätiologischen Zusammenhang nicht mit Bestimmtheit feststellen können. Weitere Beobachtungen (Gayet, Uhthoff-Oppenheim u. A.) lehren, daß dieselbe Form der Encephalitis auch im Gefolge der Infektionskrankheiten, besonders der Influenza, entstehen kann, und so unterscheidet sie sich von der zuerst geschilderten wohl nur durch die Verschiedenheit der Lokalisation.

Betrachten wir zunächst das Symptombild der typischen, d. h. der zuerst von Wernicke, Thomsen u. A. beschriebenen Krankheitsform.

Das Leiden setzt akut ein und nimmt in der Regel einen akuten Verlauf, meist endet es innerhalb eines Zeitraums von 8—14 Tagen tödlich, doch ist auch öfter Ausgang in Genesung beobachtet worden. Nachdem schon längere Zeit die Zeichen des chronischen Alkoholismus oder auch nur einige Tage lang Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen vorausgegangen sind, aber auch selbst ohne Vorboten dieser Art, stellt sich eine Bewußtseinstrübung unter dem Bilde des Deliriums oder eine einfache Somnolenz mit Unruhe ein. Seltener wurde Apathie und Schlafsucht konstatiert. Nackensteifigkeit bestand in einzelnen Fällen. Gleichzeitig entwickeln sich Lähmungserscheinungen an den Augenmuskeln — öfter assoziierte Lähmung —, die sich bis zu einer fast totalen Ophthalmoplegie steigern können, doch sind häufig einzelne Muskeln, wie der Levator palpebrae superioris, und besonders der Sphinct. iridis verschont. Daneben kann Neuritis optica bestehen. Nystagmus wurde mehrfach festgestellt. Auch eine an die zerebellare Ataxie erinnernde Gehstörung bildet ein gewöhnliches Merkmal dieses Leidens. Ferner kann sich Schwäche, Tremor und Ataxie in den Gliedmaßen geltend machen. Oft war die Artikulation beeinträchtigt. In einigen Fällen wurde eine Parese des Facialis, in anderen eine Hemiparesis nachgewiesen.

Die Sehnenphänomene sind normal oder gesteigert, sie fehlen nur ausnahmsweise. Die Temperatur ist fast immer normal oder subnormal. Fieber ist ungewöhnlich. Der Puls ist meist beschleunigt, namentlich wird er sub finem vitae klein und frequent. Dann entwickeln sich auch Tachypnoe und andere Respirationsstörungen.

Eine starke Herabsetzung des Blutdrucks konstatierte Bing (B. k. W. 06) in einem unserer Fälle.

Das Leiden nimmt einen perakuten oder akuten Verlauf und endet gewöhnlich innerhalb eines Zeitraums von 8—14 Tagen mit dem Tode, doch kommt auch ein protrahierter Verlauf und ein Ausgang in Heilung vor.

In einem schweren Falle dieser Art sah ich alle Lähmungserscheinungen zurücktreten, dagegen eine schwere Gedächtnisstörung persistieren; auch von anderen Autoren wurde auf den nach Rückbildung der Lähmungssymptome oft zurückbleibenden psychischen Defekt hingewiesen (Bonhoeffer, Spielmeyer).

Es fand sich in den bislang untersuchten Fällen ein hämorrhagischer Entzündungsprozeß der oben geschilderten Art, beschränkt auf das

Höhlengrau des III. Ventrikels, des Aquaeductus Sylvii (Fig. 359 und 360) und zuweilen übergreifend auf das der IV. Hirnkammer. Statt der hämorrhagischen Entzündung wurde einigemale eine Degeneration der entsprechenden Nervenkerne nachgewiesen.

Übrigens bindet sich die Affektion keineswegs streng an die Grenzen der grauen Substanz, greift vielmehr auf die weiße über und bekundet somit eine weitgehende Analogie mit der akuten Poliomyelitis, mit der sie sich auch verbinden kann. Andererseits steht es fest, daß sich diese Poliencephalitis nicht selten im Geleit der Polyneuritis entwickelt, wie sich umgekehrt mit der ersteren eine Neuritis einzelner Hirnnerven vereinigen kann.

Raimann geht so weit, die bei Alkoholismus vorkommenden Augenmuskellähmungen generell auf Poliencephalitis zurückzuführen; auch macht er die Angabe, daß er die Binnenmuskeln des Auges bei Alkoholisten sehr oft betroffen fand. S. dazu Margulies, A. f. P. Bd. 47, Nonne, N. C. 12.

In einer weiteren Reihe von Fällen, die sicher hierher gehören, schloß sich das Leiden an Influenza resp. andere Infektionskrankheiten an; so lehrt eine Beobachtung Luces, daß die Poli-

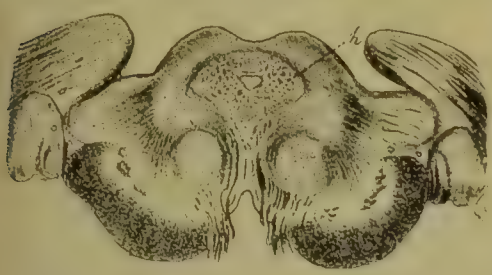


Fig. 359. Poliencephalitis superior acuta haemorrhagica. *h* Ort des enzephalit. Prozesses. Sprenkelung infolge der massenhaften Herde. Nach einem Karminpräparat meiner Sammlung.

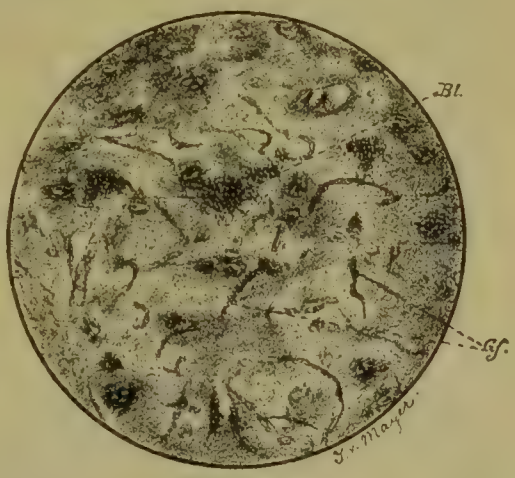


Fig. 360. Poliencephalitis superior acuta. Nach einem Karminpräparat meiner Sammlung bei etwas stärkerer Vergrößerung gezeichnet. *Bl.* Blutung, *Gf.* Gefäße.

encephalitis haemorrhagica superior im Geleit der tuberkulösen Basilarmeningitis entstehen kann. Einmal habe ich diesen Krankheitszustand im Gefolge der Perityphilitis sich entwickeln sehen. In anderen Fällen war überhaupt keine Ursache nachzuweisen.

Die Entwicklung ist hier nicht immer eine stürmische, sondern erstreckt sich über Wochen oder selbst über einen längeren Zeitraum. Dabei kann dann die Benommenheit und jedes Zeichen einer Allgemeinerkrankung des Gehirns fehlen. In der Mehrzahl dieser Fälle breitete sich der Prozeß — soweit man aus den klinischen Zeichen und den spärlichen Obduktionsbefunden (Kaiser, Saenger) schließen konnte — auf die oberen und unteren, d. h. die am Boden der Rautengrube gelegenen Nervenkerne aus, es bestand Poliencephalitis superior und inferior und in einzelnen sogar eine Poliencephalomyelitis (Poliencephalitis superior, inferior und Poliomyelitis anterior bzw. Myelitis). So sahen Uhthoff und ich einen Fall, in welchem sich zur Lähmung der Augenmuskeln Schlingbeschwerden und Sprachstörung gesellten — mit Ausgang in Heilung. Ähnliche Beobachtungen sind von Etter,

Goldflam, Kollarits, Muratow, Zappert, Bertelsen-Rönne[1]. Winkler[2] u. A. und von mir in größerer Zahl angestellt worden.

In der Symptomatologie dieses Leidens stehen die Herdsymptome im Vordergrunde. Sie deuten auf einen sich von den Nervenkernen des Mittelhirns in schneller Folge auf die des Pons und der Oblongata ausbreitenden Krankheitsprozeß. Es sind also die Erscheinungen der Ophthalmoplegie und Bulbärparalyse, die hier in wechselnder Gruppierung und Verknüpfung hervortreten. Meist ist der Verlauf ein deszendierender, doch kommt auch selten das Umgekehrte vor. Die Allgemeinerscheinungen entsprechen den im Eingang dieses Kapitels geschilderten, sie können aber auch wenig ausgeprägt sein und ganz fehlen. Indes ist die Affektion doch recht häufig mit Temperatursteigerung verbunden. Der Verlauf ist ein akuter oder subakuter, zuweilen erfolgt er in Schüben. Wie sich aber der anatomische Prozeß keineswegs immer auf die graue Substanz beschränkt, sondern sich zuweilen in diffuser Weise im Gebiet der Brücke und Oblongata verbreitet, so entsprechen auch die klinischen Erscheinungen oft genug einer diffusen Erkrankung dieses Terrains, und es finden sich alle die Symptombilder, die wir als die den Herderkrankungen der Brücke und des verlängerten Marks entsprechenden an anderer Stelle schildern werden. Namentlich sind es die mannigfachen Formen der Hemiplegia alternans, die durch diese Affektionen hervorgerufen werden. Auch die Ataxie in ihren verschiedenen Typen kann ein wesentliches Element der Symptomatologie bilden.

Bei der sog. Poliencephalomyelitis handelt es sich um eine sich auf einen Teil der motorischen Hirn- und Rückenmarksnerven in mehr oder weniger symmetrischer Verbreitung erstreckende Lähmung. Die Affektion der Hirnnerven bedingt das Symptombild der Ophthalmoplegie und Glossopharyngolabialparalyse, die Spinalerkrankung das einer diffusen oder zirkumskripten, meist atrophischen Spinallähmung. Bald ist diese, bald jene Komponente des Symptomenkomplexes stärker ausgebildet. Die elektrische Prüfung ergab gewöhnlich nur quantitative Abnahme der Erregbarkeit oder partielle Entartungsreaktion. Wie sich aber der anatomische Prozeß nicht immer auf die graue Substanz beschränkt, so können auch die klinischen Erscheinungen (Gefühlsstörung etc.) den Hinweis auf den nicht-systematischen Charakter der Affektion enthalten.

In der Mehrzahl der bisher bekannt gewordenen Fälle dieser Art (Rosenthal, Seeligmüller, Guinon, Parmentier, Kalischer, Schaffer, Taylor, Roth, Klippel, Goldstein, Brissaud-Gy[3], Goldstein-Cohn[4] u. A.) war der Verlauf ein subakuter oder chronischer. Aber es sind auch einzelne beschrieben worden, in denen bei akutem Verlauf des Leidens die Ähnlichkeit mit der Landryschen Paralyse eine auffällige war (Green-Wilson, Sherman-Spiller, E. W. Taylor). Ausgang in Genesung wurde bei subakutem Verlauf einigemale festgestellt. Von Interesse ist in dieser Hinsicht die Beobachtung Brissaud-Gy's. Die mehr chronisch verlaufenden Fälle sollen

[1]) M. f. P. XXV. [2]) Over Encephalitis etc. Haarlem 09. [3]) Nouv. Icon. 08. [4]) Z. f. N. XXXVII.

noch an anderer Stelle — vgl. das Kapitel Ophthalmoplegie — berücksichtigt werden.

Die Diagnose: Poliencephalitis und Poliencephalomyelitis acuta ist mit großer Vorsicht zu stellen, da es Krankheitsbilder ganz verwandter Art gibt, die auf materielle Veränderungen nicht zurückgeführt werden können. Wahrscheinlich handelt es sich meist um toxisch-infektiöse Zustände ohne anatomisches Substrat. Insbesondere dürfte ein großer Teil der nach Fisch-, Fleisch-, Wurstvergiftung etc. auftretenden Lähmungszustände, die denen der Poliencephalitis super., inferior acuta und der Poliencephalomyelitis acuta mehr oder weniger vollkommen entsprechen, hierherzurechnen sein. Fälle dieser Art sind von Cohn, Leber, Alexander, Guttmann, Lauk u. A. (s. die genaueren Literaturangaben besonders bei Uhthoff l. c. und Hinze[1]) und in neuerer Zeit von Preobrajensky als Ptomainparalysen (Lähmungen durch Fäulnisgifte) beschrieben worden, ohne daß wir jedoch durch diese Untersuchungen über die anatomische Grundlage aufgeklärt worden wären. Interessante Beobachtungen dieser Art hat auch Fajersztajn mitgeteilt. Autointoxikation vom Darm aus ist ebenfalls beschuldigt worden (Raimann, Sträussler u. A.). Durch das Bacterium coli resp. seine Toxine können im Kindesalter zerebrale Symptome und Symptomenkomplexe geschaffen werden, die sich mit den Symptombildern der akuten Encephalitis nahe berühren (Seitz). Einigemale fand sich statt der erwarteten Gewebserkrankung eine örtliche Invasion von Mikroorganismen (Eisenlohr, Seitz).

Unsicher in ihrer Deutung ist eine Beobachtung Westhoffs (C. f. prakt. Aug. 08), in welcher sich eine Ophthalmoplegie und Kaumuskellähmung an eine gonorrhoische Conjunctivitis anschloß.

Es darf ferner nicht außer acht gelassen werden, daß auch die peripherischen Erkrankungen der Augenmuskelnerven zum Bilde der „nuklcären Ophthalmoplegie" führen können (s. z. B. Fuchs, Arbeiten Obersteiner XV).

Wegen der Unterscheidung der Encephalitis pontis vom Tumor cerebri vgl. das entsprechende Kapitel. Auf die symptomatol. Verwandtschaft der Polioencephalitis superior acuta mit der Schlafkrankheit sei hier nur kurz hingewiesen. Vgl. Arndt-Cassirer, Z. f. d. g. N. IV.

Die geschilderten beiden Hauptformen der Encephalitis, die Wernickesche und die Strümpell-Leichtensternsche, sind nicht scharf voneinander zu trennen, da es Übergangs- und Mischformen gibt und sich auch beide miteinander verbinden können.

Wegen der Therapie ist auf den vorigen Abschnitt zu verweisen.

Die zerebrale Kinderlähmung

(Hemiplegia und Diplegia spastica infantilis, infantile Zerebrallähmung).

Als Literaturquelle ist besonders Freud: Die infantile Zerebrallähmung. Nothnagels Spezielle Path. und Therapie Bd. IX 3, und Collier, Cerebral Diplegia, Br. 1899 zu verwerten. Die von diesen Autoren nicht zitierten Abhandlungen sind zum großen Teil im Text des Kapitels angeführt. Auch die Darstellung des Leidens durch Ziehen im Handbuch der Nervenkrankheiten des Kindesalters ist eine gründliche.

Diese angeborene oder im frühen Kindesalter erworbene Form der Hirnlähmung kennzeichnet sich zwar nicht durch ihre pathologisch-

[1]) B. k. W. 09.

anatomische Grundlage, wohl aber durch ihre klinischen Merkmale und ihren Verlauf als eine selbständige Krankheit. Sie entsteht selten im fötalen Leben, häufiger intra partum; meistens treten die Erscheinungen erst in den ersten Lebensjahren hervor, sei es, daß die Krankheit, wie in der Mehrzahl der Fälle, überhaupt erst im extrauterinen Leben erworben wird oder daß die Symptome des angeborenen Zustandes sich erst einige Zeit nach der Geburt geltend machen. Man kann also mit Sachs praenatale, Geburts- und akquirierte Lähmungen unterscheiden, doch ist diese Differenzierung keineswegs immer durchzuführen.

Bezüglich der Ätiologie sind unsere Kenntnisse noch lückenhafte. Der Heredität scheint eine wesentliche Bedeutung nicht zuzukommen, doch habe ich in einem Falle das Leiden bei Mutter und Tochter gesehen; andererseits gibt es hereditäre und familiäre Erkrankungen des Nervensystems, die in naher Beziehung zu dieser Affektion zu stehen scheinen. Von den Noxen, welche im fötalen Leben den Grund zu ihr legen, ist das Trauma hervorzuheben (Verletzungen des Uterus gravidus); auch psychische Erregungen der Gravida werden beschuldigt. Syphilis der Erzeuger resp. hereditäre Syphilis scheint nicht selten die Ursache zu sein (Erlenmeyer, Osler, W. Koenig, Vizioli, Massol, Box[1]).

Von größerer Tragweite sind die Schädlichkeiten, die intra partum einwirken. Die Frühgeburt, die schwere Entbindung mit lange hochstehendem Kopf (Beckenlage), schwierige Entwicklung des nachfolgenden Kopfes, Extrauterinschwangerschaft (Grósz), Zwillingsgeburt (Dösseker sah das Leiden bei Drillingen), Asphyxie des Neugeborenen — das sind die Bedingungen, unter denen die Affektion besonders häufig zustande kommt. In einer meiner Beobachtungen wurde sie auf Blutung aus der Nabelschnur zurückgeführt. Auch die Applikation der Zange wird beschuldigt, doch scheint weniger oft die Anwendung des Instrumentes als die Faktoren, welche sie erforderlich machen, bei der Erzeugung des Leidens im Spiele zu sein. Diese Traumen wirken besonders dadurch, daß sie Meningealblutungen hervorrufen, welche die Meningen über der motorischen Zone betreffen und Läsionen der Rinde bewirken (Sarah Mc Nutt, Cushing). Die Hämorrhagie entsteht gewöhnlich dadurch, daß die Venen vor ihrem Eintritt in den Sinus abreißen (Virchow).

Die Verschiebung der Scheitelbeine gegeneinander soll nach Kundrat auch bei nicht schweren Entbindungen eine Kompression des Sinus longitud. bedingen können, durch welche der Eintritt des venösen Blutes in den Sinus erschwert wird und gelegentlich selbst die in ihn einmündenden Venen abgerissen werden.

Von den sich im extrauterinen Leben geltend machenden ätiologischen Momenten sind besonders die Infektionskrankheiten zu betonen. In einer relativ großen Anzahl von Fällen entwickelt sich die Affektion im Verlauf der akuten Infektionskrankheiten oder im Anschluß an diese: Masern und Scharlach mit Nephritis oder Endocarditis waren besonders häufig vorausgegangen, aber auch der Keuchhusten, die Variola, die Pneumonie u. a. können das Leiden nach sich ziehen. Einigemale soll es durch die Impfung hervorgerufen sein. Wahrscheinlich

[1]) Brit. med. Journ. 11.

wirken die Infektionsträger durch Vermittlung des Gefäßsystems auf das Gehirn; inwieweit embolische Prozesse im Spiel sind, ist nicht so leicht festzustellen, mehrmals wurden Embolie (bei Endokarditis) im Gefäßgebiet der Arteria fossae Sylvii gefunden.

Daß der zerebralen Kinderlähmung in einer nicht geringen Anzahl von Fällen ein enzephalitischer Prozeß infektiöser Natur zugrunde liegt, wird durch zahlreiche Beobachtungen wahrscheinlich gemacht, und zwar handelt es sich um eine akute Form der nicht-eitrigen Encephalitis, welche vorwiegend das motorische Gebiet des Gehirns (Rinde und Mark, seltener die Zentralganglien) betrifft (vgl. das vorige Kapitel und das der epidemischen Kinderlähmung). Diese akute Encephalitis der motorischen Hirnregion ist nach Strümpell, der sie mit Benedikt und Vizioli in Analogie mit der Poliomyelitis anterior acuta brachte, die

Fig. 361. (Nach Ferraro, reproduziert von Starr.)
Porenzephalischer Defekt und Atrophie der rechten Hemisphäre. Die Höhle geht bei *D* in den Seitenventrikel über, wo der Plexus chorioideus *e* sichtbar ist.

typische Grundlage einer auch in symptomatologischer Hinsicht wohlcharakterisierten Form der zerebralen Kinderlähmung. Es wird das auch von Marie und Batten hervorgehoben. Gowers nimmt dagegen an, daß eine Arterien- oder Venen-, resp. Sinusthrombose sehr häufig den Ausgangspunkt des Leidens bilde; Andere sind für den hämorrhagischen Ursprung eingetreten.

Schädeltraumen können auch noch im extrauterinen Leben den Anstoß zu seiner Entwicklung geben. Jedenfalls kann sich nach Verletzungen des kindlichen Schädels ein Symptomenkomplex entwickeln, der sich in keiner Weise von der gewöhnlichen Form der Hemiplegia spastica infantilis zu unterscheiden braucht. Es sind auch entsprechende anatomische Befunde, z. B. Porenzephalie traumatischen Ursprungs, beobachtet worden (Kahlden u. A.). Der Schreck wurde ebenfalls beschuldigt.

S. zur Frage der Ätiologie von neueren Abhandlungen Fränkel (Z. f. orth. Chir. XV).

Pathologische Anatomie. Von einer einheitlichen anatomischen Grundlage kann keine Rede sein. Die größte Mehrzahl der vorliegenden

Befunde bezieht sich auf den abgelaufenen Zustand; in einem Teil derselben wurde eine Herderkrankung im Großhirn gefunden: ein Erweichungsherd, eine oder mehrere Zysten, meist hämorrhagischen Ursprungs, eine narbige Schrumpfung und Induration, eine Defektbildung der Hirnrinde (Fig. 361 und 362) etc. Der letztere, als Porenzephalie (Heschl, Kundrat) bezeichnete Zustand kommt ein- und doppelseitig (und zwar oft bilateral-symmetrisch) und am häufigsten im Zentralgebiet resp. im Gefäßgebiet der A. fossae Sylvii vor; er bevorzugt die rechte Seite (Kellner) und präsentiert sich als eine unregelmäßig gestaltete, trichterförmige Einziehung an der Hirnoberfläche, die meist bis in den Ventrikel hineinreicht. Die angrenzenden Windungen können radienförmig auf den Defekt zulaufen. Die Affektion entsteht meist intrauterin, kann aber auch noch post partum erworben werden.

Fig. 362. Ausgedehnter porenzephalischer Defekt der linken Hemisphäre. (Eigene Beobachtung.)

Zur Unterscheidung dieser beiden Formen werden von den Autoren (Kundrat, Kahlden, Bourneville-Schwarz) eine Reihe von Kriterien angeführt: für den intrauterinen Ursprung sprechen die trichterförmige Beschaffenheit des Porus, dessen Spitze dem Ventrikel zugewandt ist, der strahlenförmige Verlauf der Windungen nach dem Grunde, die Kombination mit anderen Entwicklungsanomalien (Mikrogyrie, Balkenmangel) etc. Diesen wahren Porenzephalien werden die falschen gegenübergestellt, die zwar auch kongenital, aber ebensowohl im extrauterinen Leben erworben sein können. Die Zuverlässigkeit der Unterscheidungsmerkmale wird aber von vielen Autoren bezweifelt (Beyer u. A.). In neuerer Zeit haben Richter, Gangitano, Zipfel, Lapinsky, Schroeder, Liepmann, Schupfer, Obersteiner, Schütte, Kotschetkowa, Bischoff, Wiglesworth, Weill et Gallavardin, Zahn, Kluge, Shirres, Kellner (M. f. P. XII), Zingerle (A. f. P. XXXVI), Dannenberger (Klin. f. psych. und nerv. Krank. Bd. I), Baird, Messing (Obersteiner XI), Guiliarovsky (Thèse de Moscou 09), Blind (Inaug.-Diss. Würzburg 10) derartige Fälle beschrieben. Richter (N. C. 1898) hat eine Theorie bezüglich der Genese der Porenzephalie aufgestellt, die, wenn überhaupt, nur für die Minderzahl der Fälle Gültigkeit hat. Den Hydrocephalus läßt Obersteiner (Arbeiten etc. VIII) in seinem Falle in der Entstehung des Porencephalus eine große Rolle spielen.

Durch Zystenbildung einer Hemisphäre resp. Kombination des Hydrocephalus unilateralis mit Zystenbildung können Krankheitszustände ähnlicher Art hervorgerufen werden (Weber, A. f. P. Bd. 41, Krause-Oppenheim, Z. f. N. Bd. 43).

Kundrat führte die Affektion auf eine Nekrose durch Gefäßverschluß zurück, doch ist das sicher nicht der einzige Entstehungsmodus. Wahrscheinlich können enzephalitische und meningoenzephalitische Prozesse, besonders wenn sie sich im fötalen Leben abspielen, zu dieser Veränderung führen. Embolische Vorgänge sind von Heubner und Anderen beschuldigt worden. Das Geburtstrauma spielt in der Ätiologie dieser Affektion eine nicht unbedeutende Rolle.

Einigemale traten Entwicklungsanomalien eigentümlicher Art an der Hirnrinde hervor: eine zarte Fältelung des Rindengraus nach Art der Windungsbildung am Vermis cerebelli (Mikrogyrie) (Fig. 364).

Fig. 363. Atrophie und Degeneration der linken Pyramide bei zerebraler Kinderlähmung. (Nach einem Präparat Weigertscher Färbung.)

Bezüglich der feineren Veränderungen bei dieser Bildungshemmung vgl. die Fig. 365 und 366 sowie Peritz: Pseudobulbär- und Bulbärparalysen des Kindesalters. Berlin 02 (S. Karger).

Die von Mierzejewski, Heschl, Chiari, Binswanger, Otto, Oppenheim (N. C. 1895). Heubner, Obersteiner (N. C. 02), Clark-Prout (Journ. of Americ. Med. 02), May (Brit. med. Journ. 05), Liebscher (Z. f. Heilkunde Bd. 27) u. A. als Mikrogyrie beschriebene Entwicklungsanomalie ist verschieden gedeutet worden. Meine Auffassung, daß ein sich an der Oberfläche des Cortex abspielender Prozeß (Meningoencephalitis, Meningealhämorrhagie), der zu einer Schrumpfung, Fältelung und Kräuselung der Rinde führe, das primäre Moment bilde, ist von vielen der späteren Beobachter akzeptiert worden. Wie sehr die nervösen Elemente der Rinde, besonders die Ganglienzellen, unter dieser Entwicklungsanomalie leiden, wird durch die nach meinen Präparaten entworfene Fig. 366b veranschaulicht. Ähnliche Befunde haben Mierzejewski und Kotschetkowa (A. f. P. XXXIV) erhoben, ebenso Marinesco. In neuerer Zeit haben Koeppen, Kalischer, Bresler, Liebscher, Lapinsky, Probst, Schütz, Marinesco, Obersteiner, Gianeli (Riv. sper. di Fren. 01) und besonders Kotschetkowa Beiträge zu dieser Frage geliefert. Der letztgenannte Autor unterscheidet eine primäre Mikrogyrie, die eine echte Entwicklungshemmung darstelle,

und eine sekundäre enzephalitischen Ursprungs. Auch Obersteiner unterscheidet eine wahre und eine falsche Mikrogyrie. Beachtenswert sind ferner die Beobachtungen und Untersuchungen von Oeconomakis (A. f. P. Bd. 39 und: Die Mikrogyrie, Athen 06), Haushalter - Collin (Nouv. Icon. 08), Groz (A. f. P. Bd. 45), Liebscher (Z. f. Heilk. XXVII).

Bezüglich der Beziehungen der Mikrozephalie zur zerebralen Kinderlähmung vgl. z. B. Ibrahim (Jahrb. f. Kind. N. F. X).

Häufig sind gleichzeitig Anomalien an den Hirnhäuten vorhanden; Verdickung derselben, Zystenbildung innerhalb der Meningen.

Selten beschränkt sich der Prozeß auf eine umschriebene Herderkrankung, meist nimmt die ganze Hemisphäre oder ein großer Teil an den Veränderungen teil, indem sie in toto kleiner ist infolge einer allgemeinen Atrophie (Fig. 361). Diese selbst bildet den Ausgang eines chronischen Entzündungsprozesses, einer Sklerose. Es gibt Fälle, in

Fig. 364. Mikrogyrie (nach Otto).

denen keine Herderkrankung, sondern nur diese allgemeine Induration, die sogenannte lobäre Sklerose, gefunden wird (Bourneville, Richardière, Cotard, Jendrassik-Marie, Bischoff, Spiller, Bouchaud, Felsch[1]), Köppen[2]), Zingerle[3])).

Eine Abart dieser ist die hypertrophische Sklerose, bei welcher es zur Bildung von Knollen in der Hirnsubstanz kommt. Hypertrophie einer Hemisphäre beschreibt Webster (Journ. of Path. XII). — Der Hydrocephalus findet sich zuweilen neben einer der erwähnten Veränderungen, sehr selten allein (s. o.). — Auch von einer einfachen Agenesis corticalis, die sich im wesentlichen durch mikroskopische Veränderungen — mangelhafte Entwicklung der nervösen Elemente — äußert, ist hier und da die Rede (Sachs, Massalongo, Collier[4])).

Was die Lokalisation dieses Krankheitsprozesses anlangt, so ist meistens die Rinde der motorischen Zone in Mitleidenschaft gezogen; nur ausnahmsweise ist diese allein ergriffen, die Affektion hat vielmehr

[1]) A. f. P. XXXVI. [2]) A. f. P. Bd. 40. [3]) Z. f. N. XXXVI. [4]) Br. 1899.

eine größere Ausbreitung in der Fläche und Tiefe. Zuweilen sitzt der Herd an einer anderen Stelle, z. B. in den zentralen Ganglien, und dann so, daß er die motorische Leitungsbahn zerstört.

In einem von Bischoff beschriebenen Falle war der Thalamus opticus betroffen, in einem anderen der Hirnschenkel. Dejerine und Thomas[1]) fanden in einem hierhergehörigen Falle den Herd in der Capsula interna.

Eine Beob. von Marie - Guillain (Nouv. Icon. XVII), in welcher der Prozeß im roten Kern saß, muß nach ihrer Symptomatologie auch hierhergerechnet werden.

Die Porenzephalie ist auch außerhalb der motorischen Region, z. B. von Moeli und Richardière am Lobus occipitalis, von Monakow und Anton (M. f. P. XIX) am Kleinhirn gefunden worden. Auch die Fälle von Obersteiner, Messing und Turnbull (Br. 04) sind in dieser Hinsicht bemerkenswert. Naturgemäß entsprechen dieser Lokalisation klinische Erscheinungen von anderer Qualität. Auf derartige Veränderungen ist in einzelnen Fällen die angeborene Blindheit, Taubheit, zerebellare Inkoordination etc. zurückzuführen.

Fig. 365. Frontalschnitt durch die Hemisphäre bei Mikrogyrie. Bei a Ort der Mikrogyrie. Beschaffenheit des Hirnmarks und der subkortikalen Faserung bei dieser Bildungsanomalie. (Nach einem eigenen Präparat Palscher Färbung.)

Weit unvollkommener sind unsere Kenntnisse bezüglich der initialen Läsion. Als sichergestellt ist es zu betrachten, daß eine Hämorrhagie in die Hirnsubstanz und die Hirnhäute (Mc. Nutt), Embolie, Thrombose mit sekundärer Enzephalomalazie, Encephalitis, Meningoencephalitis zugrunde liegen kann. Entwickeln sich diese Störungen im Kindesalter und betreffen sie das Gebiet der motorischen Zentren (oder Leitungsbahnen), so kennzeichnen sie sich symptomatologisch durch die Erscheinungen der Hemiplegia spastica infantilis. Ähnliche Vorgänge können sich im fötalen Leben abspielen und zu Bildungshemmungen führen, wahrscheinlich spielen aber auch primäre Atrophien und Entwicklungshemmungen der kortikalen Nervenelemente hier eine wesentliche Rolle (Mya und Levi, Sachs, Collier).

In einer späteren Epoche ist es keineswegs immer möglich, das Wesen der ursprünglichen Störung zu erkennen, da gewisse Folgezustände, wie die Induration und Atrophie der Hemisphäre resp. eines großen Teiles derselben, das Resultat aller der genannten Veränderungen zu sein pflegen. Namentlich wird noch darauf hingewiesen, daß alle die Schädlichkeiten, die das kindliche Hirn treffen, besonders ungünstig auf die motorischen Leitungsbahnen, die Pyramidenfaserung, einzuwirken und ihre Entwicklung bzw. Markreifung hintanzuhalten imstande seien. Auch von der Frühgeburt wird das behauptet.

Daß die Pyramidenbahnen unter diesen Verhältnissen atrophieren bzw. degenerieren (Fig. 363) oder einfach unentwickelt bleiben, ist natürlich. Es gibt freilich, wie Spiel-

[1]) R. n. 1900.

meyer (N. C. 09) gezeigt hat, auch Krankheitsprozesse in der motorischen Hirnrinde, durch welche die Ursprungszellen der Pyramidenbahnen infolge des Schwundes der übrigen Nervenzellen und Fasern gewissermaßen isoliert werden, während sie selbst verschont bleiben, daraus kann eine Lähmung von spastischem Charakter bei intakter Py resultieren. Auch bei den Diplegien und familiären spast. Paraplegien wurde die Pyramidendegeneration öfter vermißt (Raymond-Rose, R. n. 09, Rhein, Amer. Journ. of med. Sci. 09, s. ferner Hoestermann, A. f. P. Bd. 49). Die Py der anderen Seite kann kompensatorisch hypertrophieren nach den Beob. von Dejerine (R. n. 02), Marie-Guillain (R. n. 03), d'Abundo, Oeconomakis (l. c.), Catola (vgl. auch Fig. 363). Auch an anderen Stellen kann sich die durch die Läsion des Cortex bedingte sekundäre Degeneration bemerklich machen, z. B. in der Schleife, in den verschiedenen Bahnen des Hirnschenkels etc. Die ausgedehnte Atrophie einer Großhirnhemisphäre verbindet sich oft mit einer Atrophie der kontralateralen Hemisphäre des Cerebellum,

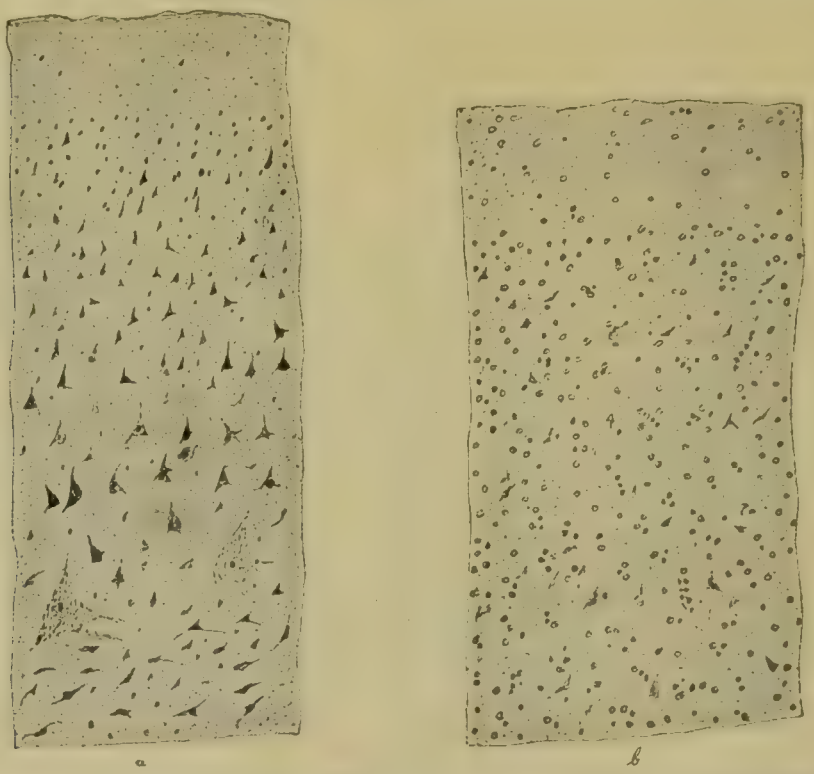


Fig. 366a und b. Die Ganglienzellen der Hirnrinde der motorischen Region, *a* im normalen Gehirn, *b* bei Mikrogyrie. (Nach eigenen Präparaten. Nisslsche Färbung.)

wie das schon durch ältere Untersuchungen und besonders durch Mott und Tredgold (Br. 1900), sowie durch Marinesco festgestellt worden ist.

Als Grundlage einer bestimmten Form der choreatisch-athetot. Diplegie (s. u.) sind eigentümliche Bildungsanomalien im Corpus striatum und Putamen gefunden worden (état marbré C. Vogt's s. S. 904).

Symptomatologie. Das Initialstadium läßt sich natürlich nur in den Fällen studieren, in denen das Leiden post partum entsteht. In diesen, die als die typischen gelten können, kennzeichnet es sich sehr oft in folgender Weise: Das bis da gesunde Kind, das sich im ersten Lebensjahre oder im Alter von 1—3 Jahren befindet, erkrankt mit Fieber, Erbrechen, Benommenheit, Delirien, allgemeinen oder von vornherein halbseitigen Konvulsionen, und im Anschluß an diese, oder nachdem die Krampfattacken sich mehrfach wiederholt haben,

entsteht die Lähmung unter dem Bilde der Hemiplegie. Im Verlaufe einer Kinderlähmungsepidemie pflegt ein Teil der betroffenen Individuen unter diesen Erscheinungen zu erkranken.

Das Initialstadium hat eine Dauer von einem bis mehreren Tagen; es kann sich aber auch über Wochen erstrecken. Seltener fehlt es vollständig. Die Lähmung tritt dann plötzlich (apoplektiform) oder im Anschluß an allgemeine resp. halbseitige Krämpfe auf. Nur ausnahmsweise ist der Eintritt der Lähmung von dem Stadium der Konvulsionen durch ein größeres Zeitintervall getrennt.

Fig. 367. Hemiplegia spast. infant. dextra.

Sie kann aber auch bereits bei der Geburt vorhanden sein und sofort oder erst nach Wochen resp. Monaten bemerkt werden und sich um so deutlicher markieren, je mehr sich die willkürliche Beweglichkeit auf der gesunden Seite ausbildet.

In den typischen Fällen tritt regelmäßig nach Verlauf von Wochen oder Monaten eine Besserung ein. Ein gewisses Maß von Beweglichkeit stellt sich wieder ein, so daß die Individuen wieder laufen lernen und auch den Arm zu groben Verrichtungen zu gebrauchen imstande sind. In der Regel bleibt die Abduktion und Auswärtsrollung des Oberarms, die Supination und Streckung der Hand stärker beeinträchtigt. In der Folgezeit machen sich dann aber besonders charakteristische, auf Muskelspannungen und krankhafter Muskelaktion beruhende Störungen geltend, die genauer zu besprechen sind.

Was zunächst die Ausbreitung der Lähmung anlangt, so betrifft sie ebenso wie die Hemiplegie des reiferen Alters: Arm, Bein, Facialis und Hypoglossus einer Seite. Am wenigsten konstant ist die Beteiligung der Zunge. Auch die Gesichtsmuskulatur ist meist nur wenig gelähmt: in der Ruhe kann die Asymmetrie fehlen, während sie beim Lächeln, beim beginnenden Weinen hervortritt. Deutlicher als die Lähmung pflegen sich die motorischen Reizerscheinungen im Gesichte auszuprägen. Der Arm ist meist stärker gelähmt als das Bein.

Mit dem Beginn der wiederkehrenden Beweglichkeit oder auch schon früher macht sich eine neue Störung bemerklich: die Muskelrigidität, die Kontraktur (s. Figg. 367—369). Diese ist entweder eine stabile, d. h. sie besteht fortwährend in gleicher Intensität und bedingt eine Fixation des Glieds in bestimmten Stellungen; der Oberarm ist an den Rumpf

gezogen, der Unterarm gebeugt, die Hand stark gebeugt oder überstreckt, die Finger in allen Gelenken gebeugt und in die Hand eingeschlagen, oder sie können auch in den Interphalangealgelenken gestreckt und selbst bis zur Subluxation überstreckt sein. Die Streckstellung der 2. und 3. Phalanx bildet sogar bei der infantilen Hemiplegie eine häufige Erscheinung. Das Bein ist im Kniegelenk meist leicht flektiert, der Fuß befindet sich in Spitzfußstellung*). Oder es handelt sich nur um eine spastische Innervation der Muskeln bei den willkürlichen Bewegungen, derart, daß jeder Bewegungsimpuls statt zu einfachen Bewegungen zu tonischen Anspannungen, zu krampfhaften Bewegungen führt. In der Regel ist eine gewisse Muskelspannung andauernd vorhanden, sie steigert sich aber beim Versuch aktiver Bewegung und bildet ein wesentliches Hemmnis für diese. Ja es gibt Formen der zerebralen Kinderlähmung, in denen die Starre das einzige Symptom bildet, während von einer Lähmung kaum die Rede sein kann.

Fig. 368. Ein an Hemiplegia spastica infantilis sinistra leidender Mann. (Eigene Beobachtung.)

Bechterew (N. C. 1900) hat diesen bekannten Zustand mit der Bezeichnung Hemitonie belegt. Eine Hemiklonie schildert Strümpell (Jahrb. f. Ps. 10).

Der Steigerung des Muskeltonus entspricht eine Erhöhung der Sehnenphänomene; eine Steigerung des Kniephänomens ist fast immer nachzuweisen, während Fußzittern weniger regelmäßig zu erzeugen ist. Häufig findet sich das Babinskische Phänomen, zuweilen, aber keineswegs konstant, das Oppenheimsche Zeichen; wohl noch seltener die anderen spastischen Reflexe. Die Intensität der Muskelspannung ist keine gleichmäßige in allen den von der Parese befallenen Muskeln, sie kann im Bein weit erheblicher sein als im Arm, sie kann in den Schultermuskeln stark hervortreten, während Hand und Finger sich passiv frei bewegen lassen, manchmal sogar in abnorm weiten Grenzen, so daß die Finger in den Metakarpophalangealgelenken und Interphalangealgelenken beträchtlich überstreckt werden können (Fig. 369 u. 370). Genaue Angaben über die Stellung der Hand und Finger werden von W. König gemacht.

Es gibt Fälle von Kinderlähmung, in denen die Hypertonie überhaupt fehlt oder selbst die Hypotonie das vorherrschende Element bildet. Insbesondere hat Foerster (s. u.) einen atonisch-astatischen Typus des Leidens beschrieben.

*) Abweichungen von Wernicke-Mannschem Typus der Hemiplegie kommen dabei häufig vor. Insbesondere findet sich, wie R. Stern (W. kl. R. 09) gezeigt hat, bei der Hemiplegie des Säuglingsalters und den Diplegien oft ein Typus inversus, indem die Hand supiniert, das Bein in Hüft- und Kniegelenk gebeugt und der Fuß in dorsalflektierter Stellung gehalten wird. Es handelt sich dabei aber nicht um fixierte Kontrakturen.

Ein weiteres Moment, welches bei der Hemiplegie des Kindesalters regelmäßiger und in weit stärkerem Maße zur Geltung kommt, als bei der des reiferen Alters, sind: die Mitbewegungen (s. S. 909), die hier meistens und oft sehr stark ausgebildet sind. Nur selten sind sie so ausgeprägt, wie in den von Westphal geschilderten Fällen, in denen die

Fig. 369. Kontraktur bei Hemiplegia spastica infantilis. (Eigene Beobachtung.)

Exkursion der Mitbewegungen ungefähr der der aktiv bewegten Extremität entsprach. Besonders oft fand ich sie im Extensor hallucis longus, der sich bei jedem Schritte, manchmal selbst bei jeder Bewegung des Armes energisch kontrahierte.

Fig. 370. Athetose bei zerebraler Kinderlähmung. (Eigene Beobachtung.)

Mehr als die erwähnten charakterisieren die Hemiplegia spastica infantilis die motorischen Reizerscheinungen, die unter der Bezeichnung: Athetose resp. Hemiathetose und Hemichorea bereits geschildert worden sind (vgl. S. 900). Sie sind in der größeren Anzahl der Fälle vorhanden, bald nur angedeutet, bald so stark ausgesprochen, daß sie

das Krankheitsbild durchaus beherrschen. Die Athetose findet sich häufiger als die Chorea, indes sind ja die Unterscheidungskriterien keine durchgreifenden. Ich sah Fälle, in denen das Bild an der oberen Extremität dem der Chorea, an der unteren dem der Athetose entsprach. Sie kann bei angeborener Lähmung von Geburt an vorhanden sein, sie kann sich als primitive Athetose im extrauterinen Leben entwickeln, ohne daß eine Lähmung vorausgegangen ist. In der Regel gesellt sie sich aber früher oder später zu der Hemiplegie in dem Stadium, in dem die willkürliche Beweglichkeit teilweise wieder hergestellt ist. Sie besteht andauernd, wenn auch in zeitlich wechselnder Intensität, oder begleitet nur die willkürlichen Bewegungen oder wird besonders durch seelische Erregung ausgelöst. Einmal sah ich in einem derartigen Falle bei jeder Erregung einen Streckkrampf im Arm und Bein, eine krampfhafte Einstellung der Bulbi und des Kopfes, eine Anspannung des Facialis und der Zungenmuskeln auf der gelähmten Seite eintreten. — Durch die Athetose werden besonders die Bewegungen der Hand und der Finger beeinträchtigt: Patient kann die geschlossene Hand nur mühsam öffnen, die geöffnete nur sehr langsam schließen etc.

Sehr selten kommt eine dem Intentionszittern verwandte Form des Tremors vor. Ataxie beschreibt König sowie Bouchaud[1]), Apraxie wurde von uns (Cassirer und mir) bei einem an zerebraler Kinderlähmung leidenden Patienten beobachtet.

Es gibt Fälle, in denen sich die Lähmung vollständig zurückbildet und nur eine leichte Athetose, eine geringe Neigung zu Mitbewegungen das frühere Leiden offenbart.

Kopfschmerz und perkutorische Empfindlichkeit des Schädels an umschriebener Stelle war in einigen der von mir beobachteten Fälle vorhanden.

Die Sensibilität ist meist unversehrt, nur ausnahmsweise wurde Hypästhesie konstatiert (Oulmont, Gaudard, Raymond, König). Ich fand sie in einem frischen Falle 4 Wochen nach Eintritt der Lähmung, sowie einmal im Verein mit Hemiathetosis bei einem Erwachsenen, der an zerebraler Kinderlähmung litt; hier waren auch die Sinnesfunktionen auf derselben Seite beeinträchtigt, so daß eine Kombination mit Hysterie nicht auszuschließen war; freilich lagen daneben vasomotorische Störungen vor. Öfter konstatierte ich bei intakter Sensibilität Wernickes Tastlähmung resp. Stereoagnosis (vgl. S. 922). Da die Hemiplegie jedoch eine kongenitale oder in frühester Kindheit entstandene war, mußte man in Erwägung ziehen, daß Tast-Erinnerungsbilder mit der gelähmten Hand gar nicht erworben waren. Diese Auffassung ist auch von Dejerine, Claparède u. A. akzeptiert worden. Die Deutung traf aber für 2 unserer Fälle, in denen die früher gelähmte Hand bei allen Verrichtungen gebraucht wurde, nicht zu. Ossipow[2]) hat bei einzelnen unserer Patienten Störungen des stereognostischen Erkennungsvermögens nachgewiesen. — Manchmal wird über heftige Schmerzen in der kranken Körperseite geklagt.

Hemianopsie wurde nur in vereinzelten Fällen festgestellt (Freud, eigene Beobachtung).

[1]) R. n. 04. [2]) M. f. P. VIII.

Nicht selten verbindet sich mit der Hemiplegie (besonders der H. dextra) eine Aphasie, die sich fast durchweg, früher oder später, wieder zurückbildet. Es handelt sich meist um motorische Aphasie. Konnte das Kind noch nicht sprechen, so wird die Entwicklung der Sprache durch den Eintritt der Hemiplegie verzögert. Auch Dysarthrie und anderweitige Sprachstörungen kommen vor.

Als ungewöhnliche Komplikation sind Augenmuskellähmungen zu erwähnen (Menz, Luce u. A.). Selten findet sich Pupillenstarre (König, eigene Beobachtung, Ossipow), sowie Nystagmus. Auch Atrophie des N. opticus kann zu den Erscheinungen gehören (König, Collier; von Bourneville und Schwarz auch anatomisch festgestellt; siehe den Anhang zu diesem Kapitel).

Die gelähmten Gliedmaßen bleiben gemeiniglich im Wachstum zurück; ferner besteht meistens eine Abnahme des Muskelvolumens (ohne qualitative Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit). Mit der Röntgenographie konnte Kellner Veränderungen an den Knochen der gelähmten Gliedmaßen nachweisen. Das habe auch ich festgestellt. Die Beziehungen dieser Hypoplasien zum Gehirnprozeß bespricht W. König[1]). Eine leichte Hemiatrophia facialis wurde einigemale konstatiert. In einem mit Hemianästhesie verknüpften Falle lag eine Geschwürsbildung am Bein vor, die ich als neurotrophische deutete. Indes mußte bei der Seltenheit dieser Anomalie an die Möglichkeit einer Kombination des zerebralen mit einem spinalen Leiden (Gliosis oder dgl.) gedacht werden.

Mit der Athetose verknüpft sich zuweilen Muskelhypertrophie.

Veränderungen am knöchernen Schädel: Depression, Spaltbildung (Porokranie), Verkleinerung des Umfangs, Hypoplasie des Schädels auf Seite des Krankheitsherdes, bilden ein inkonstantes Symptom (Peterson und Fischer, Breschet, Meschede, Bergmann u. A.).

S. zu der Frage auch Bourneville (Compt. rend. des enf. idiots etc. Bicêtre 03), Boncour (Arch. de Neurol. 04).

Bei einem an Hemiplegia spastica infantilis dextra leidenden Mädchen konstatierte ich einen Defekt am linken Stirnbein, über welchem das Hirnblasen laut zu hören war, gleichzeitig fand sich eine große Teleangiektasie auf der Nase. Kalischer (N. C. 1899) hat das Präparat eines Falles vorgelegt, in welchem sich bei einem an Hemiplegia spastica inf. leidenden Kinde eine Teleangiektasie an der Kopfhaut und eine analoge Neubildung an der Hirnoberfläche, besonders in den Häuten über der motorischen Zone, fand. Ähnliche Beobachtungen sind von Lannois-Bernoud (Nouv. Icon. 1898), Strominger (Spitalul 01), Cassirer (N. C. 02) und mir (N. C. 13) gemacht worden.

Atrophie des Hodens, abnorme Kleinheit oder auch Hypertrophie der Mamma (eigene Beobachtung, Lannois), Zurückbleiben des kleinen und Ringfingers (Feré), Bildungsfehler an den Augen (Mikrophthalmie, Buphthalmus) und andere Bildungshemmungen finden sich gelegentlich auf der gelähmten Seite. Interessante Entwicklungsanomalien beschreibt auch Wachsmuth (A. f. P. Bd. 38). Die Kombination des Leidens mit angeborenem Herzfehler erörtert Neurath (Obersteiner-Festschrift, ref. N. C. 08).

Mehrmals konnte ich in Fällen dieser Art feststellen, daß die sexuellen Funktionen vollkommen fehlten.

Von den weiteren Krankheitszeichen der zerebralen Kinderlähmung sind die wichtigsten: die Geistesschwäche und die Epilepsie. Die Epilepsie ist nicht regelmäßig, aber doch in einem großen Prozentsatz, nämlich in der Hälfte oder gar in $^2/_3$ der Fälle, vorhanden. Sie kann sich unmittelbar aus den initialen Konvulsionen heraus entwickeln oder

[1]) Z. f. N. XIX.

nach einem Intervall von Monaten, Jahren, selbst noch nach Dezennien auftreten. Meistens liegt zwischen dem Eintritt der Hemiplegie und dem der Epilepsie ein Zeitraum von 1—2 Jahren. Was den Charakter der Epilepsie anlangt, so entspricht sie, wie das besonders von Wuillamier und Wachsmuth hervorgehoben wird, nur selten in allen Punkten der genuinen. Meistens beschränken sich die Konvulsionen auf die gelähmte Seite oder sind doch an dieser stärker ausgesprochen und setzen in ihr ein. Sie können ganz dem Bilde der kortikalen Epilepsie entsprechen. Beschränken sie sich auf eine Seite, so kann das Bewußtsein freibleiben. Der initiale Schrei, der Zungenbiß, die Sedes inscii fehlen gewöhnlich. Überhaupt ist der Anfall manchmal nicht so vollständig ausgebildet wie der der echten Epilepsie. Es gibt aber überhaupt kaum eine Variante der bei genuiner Epilepsie beobachteten Anfälle, die nicht auch hier vorkäme, nur daß die Anfälle seltener eine solche Intensität erreichen, und daß psychische Störungen weniger in den Vordergrund treten (W. König).

Der einzelne Anfall tritt spontan ein oder wird durch eine psychische Erregung ausgelöst.

So behandelte ich ein an zerebraler Kinderlähmung leidendes Mädchen, bei dem man künstlich den Anfall provozieren konnte, wenn man es erschreckte, z. B. dadurch, daß man hinter seinem Rücken einen Stuhl zur Erde fallen ließ. Nach den bestimmten Angaben des Vaters konnte der in der Entwicklung begriffene Anfall manchmal durch einen „Gegenschreck" kupiert werden.

Einen sehr merkwürdigen Fall habe ich neuerdings gesehen. Nach einer im ersten Lebensjahr überstandenen Hirnaffektion (Encephalitis?) stellten sich halbseitige Krämpfe ein, die bald die rechte, bald die linke Seite betrafen, bald mit erhaltener Besinnung, bald mit Benommenheit einhergingen; nach den Anfällen Hemiparese mit Babinski etc. von passagerem Charakter, auch Zittern, Gehstörung oder selbst allgemeine Lähmung, Sprachverlust; im Anfall zuweilen Weinen oder Lachen. Das Bemerkenswerteste war nun die Erscheinung, daß sich die Anfälle künstlich hervorrufen ließen, indem z. B. beim Kneifen einer Hautfalte am rechten Bein erst dieses in tonische Anspannung und klonische Krämpfe geriet, dann folgte der Arm etc. Ich habe das Kind leider nur einmal untersuchen können.

Bei einem meiner Pat. bestand die Aura des Anfalls in einem quälenden Hungergefühl.

Durch ihre Häufigkeit und Intensität können die Krämpfe ein sehr qualvolles Symptom bilden. Auch der Status epilepticus kommt vor. Es gibt Fälle von zerebraler Kinderlähmung, in denen die Lähmungserscheinungen völlig zurückgehen und nur die sogleich oder später sich ausbildende Epilepsie — durch das Einsetzen der Zuckungen in der früher gelähmten Seite, durch eine dem Anfall folgende temporäre Lähmung etc. — auf das überstandene Leiden hinweist.

In einem großen Prozentsatz der Fälle leidet die geistige Entwicklung des Kindes, und zwar kommen alle Übergänge von leichten Charakteranomalien, geringem Schwachsinn bis zur vollendeten Idiotie vor. Auch hervorragende Reizbarkeit und maniakalische Zustände sind nicht ungewöhnlich. Nach Ziehen kennzeichnet sich die psychische Entwicklungshemmung als Idiotie, Debilitas oder auch nur als psychopathische Konstitution. Die Geistesschwäche kommt besonders in den mit Epilepsie verknüpften Fällen zur Entwicklung. Die mannigfachen Beziehungen der Idiotie zur zerebralen Kinderlähmung sind von Bourneville, König sowie von Wachsmuth[1]) dargelegt worden.

[1]) A. f. P. XXXIV.

Die Intelligenz kann auch dauernd ungeschwächt bleiben, ja ich kenne eine Dame, die, mit diesem Leiden behaftet, ihr Lehrerinnen- und Abiturientenexamen glänzend bestanden hat.

Es ist besonders von Freud (ebenso von Osler, Rosenthal, Oddo, Collier, Hascovec u. A.) der Versuch gemacht worden, die verschiedenen Fälle der zerebralen Kinderlähmung zu gruppieren und einzelne Formen durch schärfere Umgrenzung herauszuheben. Da ist es gewiß naheliegend, die angeborenen Formen von den im extrauterinen Leben erworbenen zu scheiden —, aber abgesehen davon, daß es an durchgreifenden klinischen Unterscheidungsmerkmalen fehlt, läßt es sich nicht einmal immer expost feststellen, ob das Leiden als ein kongenitales oder akquiriertes zu betrachten ist. Bis zu einem gewissen Grade ist die Sonderung jedoch durchzuführen. In den Fällen kongenitaler Entstehung treten die Erscheinungen gleich nach der Geburt oder nach Monaten hervor. Sie zeigen zunächst (etwa für die ersten Jahre) einen progressiven Charakter. Bald ist es die Lähmung, bald sind es die motorischen Reizerscheinungen, die am meisten im Vordergrund stehen. Das Kind lernt spät gehen, auch die Entwicklung der Sprache ist verzögert. Sehr häufig sind alle vier Gliedmaßen betroffen (siehe unten).

Fig. 371. Diplegia spastica mit Kontraktur aller 4 Extremitäten. (Nach Dejerine.)

Strümpell hat eine Form auszuscheiden versucht, die er in Analogie zur spinalen Kinderlähmung brachte (s. o.). Hier handelt es sich immer um ein in der ersten Kindheit erworbenes Leiden. Deutliches Initialstadium unter dem Bilde einer akuten Infektionskrankheit, Konvulsionen, Hemiplegie, Verlauf regressiv, Besserung der Beweglichkeit nach Ablauf einiger Monate, späteres Hinzutreten der motorischen Reizerscheinungen, Epilepsie sehr häufig. Die Erfahrungen der letzten Jahre haben gelehrt, daß die Deutung Strümpells eine zutreffende gewesen ist.

Freud hat darauf hingewiesen, daß es Fälle gibt, in denen sich die Krankheit allmählich entwickelt und nicht mit Lähmung, sondern mit Chorea resp. Athetose einsetzt. Diese von ihm als choreatische Parese bezeichnete Form ist noch dadurch ausgezeichnet, daß der Beginn nicht in die früheste Kindheit, sondern in ein Alter von 3 bis 6 Jahren

fällt, daß Aphasie, Epilepsie und Demenz in der Regel fehlen, die Kontraktur weniger ausgesprochen ist, während die Chorea oder Athetose das hervorstechende Symptom bildet.

Nach der Ausbreitung der Lähmung und der Kontraktur lassen sich weitere Kategorien aufstellen. Es gibt Fälle, in denen die Rigidität und Schwäche auf das Bein der gesunden Seite übergreift. Nicht selten kommt es vor, daß die Athetose auch in den Gliedmaßen der gesunden Seite — wenn auch nur in abgeschwächtem Maße — hervortritt. Diese Fälle bilden den Übergang zu einer wichtigen (besonders von Freud studierten) Gruppe anderer, in denen die Hemiplegie überhaupt eine doppelseitige ist, indem alle vier Extremitäten von Lähmung und Spasmus betroffen sind (Diplegia spastica infantilis).

Fig. 372. Gesichtsausdruck und Habitus bei athetotisch-spastischer Diplegie (Typus Oppenheim-Vogt). (Eigene Beobachtung.)

Freud bringt die Fälle dieser Art in 4 Gruppen: 1. die allgemeine zerebrale Starre (Littlesche Krankheit; diesen Begriff faßt er jedoch zu eng), 2. die paraplegische Starre, 3. die bilaterale Hemiplegie, 4. die allgemeine Chorea und bilaterale Athetose. Diese Scheidung läßt sich aber, wie er selbst zugibt, keineswegs scharf durchführen, vielmehr kommen alle Übergangs- und Mischformen vor. Der unter 1 und besonders der unter 2 angeführte Typus sind wegen ihres spinalen Gepräges schon an anderer Stelle (S. 221) berücksichtigt worden.

In der Regel ist die Rigidität und Schwäche am ausgesprochensten in den Beinen, während die choreatisch-athetotischen Bewegungen in den oberen Extremitäten vorherrschen. Es kann aber auch eine allgemeine Athetose resp. Chorea vorhanden sein. Die doppelseitige Athetose bildet zuweilen ein erst im späteren Leben hervortretendes, progressives Leiden (Albutt, Oulmont, Andry, Lewandowsky, vgl. S. 907). Die Intelligenz kann bei dieser Form ganz intakt sein, wie ich das mehrfach konstatiert und auch schon angeführt habe. Marie geht aber zu

weit, wenn er es als gesetzmäßig hinstellt, daß bei der doppelseitigen Athetose die Geisteskraft immer unversehrt bleibe. Epilepsie ist bei diesen Diplegien eine weniger häufige Erscheinung. In vielen Fällen von Diplegia spastica infantilis ist auch die Artikulation gestört; so habe ich wiederholt die deutlichen Zeichen der Paralysis glossopharyngolabialis (siehe das entsprechende Kapitel) mit Dysarthrie und selbst mit Stummheit in diesen komplizierten Fällen bilateraler Kinderlähmung konstatieren können. Aphonie oder eine durch Spasmus der Adduktoren bedingte Dysphonie kann ebenfalls zu den Symptomen dieses Leidens

Fig. 373. Die mit demselben Leiden behaftete Tochter der in Fig. 372 dargestellten Patientin. (Eigene Beobachtung.)

gehören. Auch eine habituelle Subluxation des Unterkiefers kommt dabei vor*). Nach mir haben Bouchaud[1]), König, Collier, Zahn[2]), Variot-Roy und Peritz[3]) Fälle dieser bulbären resp. pseudobulbären Abart beschrieben. Bezüglich einiger bei diesem Leiden vorkommenden Reflexbewegungen (Freßreflex, Gaumen-Lippenreflex etc.) vgl. das Kapitel: infantile Pseudobulbärparalyse u. S. 877. Übrigens hat der Gesichtsausdruck und der ganze Habitus in den Fällen dieser Kategorie etwas recht Charakteristisches (Fig. 372 u. 373). Die Behinderung der Sprache

*) Diese Erscheinung findet sich aber auch nicht selten bei Gesunden, sie hat vielleicht die Bedeutung eines Stigma degenerationis.

[1]) Rev. de Méd. 1895. [2]) M. m. W. 01. [3]) Pseudobulbär- und Bulbärparalysen des Kindesalters. Berlin 02. S. auch Guttmann, N. C. 10, André-Thomas, R. n. 10.

kann auch darauf beruhen, daß die Artikulations- und Respirationsmuskulatur am Spasmus oder an den choreatischen Zuckungen teilnimmt. Von Interesse ist es, daß bei dieser Form die Rumpf- und besonders die Nackenmuskulatur häufig mitbetroffen ist, so daß die Kinder den Kopf nicht aufrecht zu halten vermögen. (In den durch Fig. 372 u. 373 illustrierten Fällen fehlte diese Erscheinung, sie kann sich im späteren Leben ausgleichen.) Alle diese Momente vereinigen sich zu einem so typischen Bilde, daß dieses Leiden meist auf den ersten Blick zu erkennen ist, daß ich mehrfach schon beim Hereintragen der Kinder die Diagnose gestellt habe.

O. Foerster[1]) hat als atonisch-astatischen Typus Fälle von Diplegie geschildert, bei denen an Stelle der Hypertonie eine ausgesprochene Muskelschlaffheit und -dehnbarkeit tritt, dabei besteht eine Unfähigkeit zu statischen Muskelleistungen (Sitzen, Stehen, Gehen etc.), während die aktiven Bewegungen erhalten sind, aber schleudernd und ausfahrend vollzogen werden; es fehle dabei die Wirkung der Antagonisten und kollateralen Synergisten. Die Sehnenphänomene sind in normaler Weise erhalten; spastische Reflexe fehlen. Er verlegt den Sitz des Leidens in die Lobi frontales, in denen er eine lobäre Sklerose feststellen konnte.

Eine merkwürdige, der Mehrzahl dieser Fälle von Diplegie zukommende Erscheinung ist nach meinen Erfahrungen[2]) die abnorme Schreckhaftigkeit, d. h. das gewaltsame Zusammenfahren bei dem geringsten Geräusch. Bei einem meiner Patienten ging das so weit, daß das Kind, wenn es in der Küche das Geräusch des kochenden Wassers hörte, nicht nur am ganzen Körper zusammenfuhr, sondern asphyktisch und ohnmächtig wurde. Die Erscheinung ist einmal darauf zurückzuführen, daß mit der Ausschaltung der motorischen Zone auch die Hemmungszentren ausgeschaltet werden, dann aber wohl besonders auf den Umstand, daß die mittels der Sinnesnerven ins Gehirn dringenden Erregungen infolge der Ausschaltung eines großen Teils des Cortex mit um so größerer Wucht auf die subkortikalen, bulbären etc. Zentren einwirken. Es ist also weniger eine erhöhte psychische Erregbarkeit als eine gesteigerte akustiko-motorische Reaktion*).

Die Mehrzahl dieser Fälle von Diplegie gehört zu den angeborenen, resp. intra partum entstandenen, und zwar ist die allgemeine Starre (im Sinne Freuds) meist eine Geburtslähmung (abnorme Lage, Beckenenge, Asphyxia neonat.), die paraplegische Starre besonders oft die Folge der Frühgeburt. Daß den Erscheinungen eine doppelseitige Hemisphärenerkrankung entspricht, ist selbstverständlich. Außer den Entzündungs-, Erweichungsherden und Porenzephalien, der bilateralen Meningoencephalitis mit ihren Folgezuständen (Massalongo) scheinen dieser Form relativ häufig nicht grobe Herderkrankungen, sondern eine primäre Atrophie bzw. Entwicklungshemmung der nervösen Rindenelemente, der

[1]) A. f. kl. M. Bd. 98. [2]) M. f. P. XIV.

*) Daß dieser motorische Akt durchaus zu trennen ist von den Muskelkontraktionen der aktiven Bewegungen und ganz den Charakter einer Reflexbewegung hat, die sich durch ihre Generalisierung und blitzartige Kürze auszeichnet, — das habe ich so recht erkannt, als ich die Erscheinung vor kurzem bei einer Polypenart im Aquarium zu Neapel beobachtete. Diese Tiere führen mit ihren Fangarmen bekanntlich sehr träge Bewegungen aus; erzeugt man aber ein Geräusch bzw. eine Erschütterung dadurch, daß man mit dem Finger gegen das Glasfenster pocht, so kommt es mit einem Ruck zu einem Zusammenschluß und einer blitzartigen Einziehung der Fangarme, die nach einer Weile dann langsam wieder hervorkriechen.

Ganglienzellen und Nervenfasern, zugrunde zu liegen, wie das besonders von Collier auf Grund seiner Untersuchungen betont wird. Ziehen spricht von den kortikalen Aplasien und Dysplasien. Auch bei der Patientin, auf die sich Fig. 373 bezieht, hat sich bei dem in diesem Jahre erfolgten Tode makroskopisch am Gehirn keine wesentliche Veränderung nachweisen lassen, die mikroskopische Untersuchung, die von C. Vogt[1]) ausgeführt wurde, hat eine eigentümliche Bildungsanomalie im Nucleus caudatus und Putamen nachgewiesen (état marbré). Frau Vogt erblickt in dieser Form der Athetose ein Syndrom des Corpus striatum. Einen verwandten Symptomenkomplex hat vor kurzem Wilson[2]) unter der Bezeichnung „progressive lenticular degeneration[2])“ (s. S. 904) beschrieben, nachdem vereinzelte Beobachtungen schon früher von Gowers und Ormenod mitgeteilt waren, aber wenig Beachtung gefunden hatten. Das Leiden, das familiär auftreten kann, aber nicht hereditär ist, betrifft jugendliche bis da gesunde Individuen. Die Hauptsymptome sind: Zittern, besonders in den Extremitäten, zuweilen auch in der Kopf-Rumpfmuskulatur, das bei aktiven Bewegungen zunimmt, ferner Kontraktur der Extremitätenmuskeln, aber ohne Pyramidensymptome, Dysphagie, Dysarthrie, bulbäres Lachen und Weinen, weites Aufreißen des Mundes etc., keine Lähmung, keine Athetose. Psychische Störungen können vorübergehend auftreten. Beginn schleichend, Verlauf akut, subakut oder chronisch. Bei akutem Verlauf kommt Fieber vor. Dauer einige Monate bis zu 5 Jahren. Dann Exitus. Befund: Erweichung beider Linsenkerne und Leberzirrhose. Zusammenhang zwischen diesen Vorgängen noch nicht aufgeklärt. — Einzelne Beobachtungen von Diplegie mit spinalem Befund (Eisenlohr, Dejerine) dürfen natürlich nicht verallgemeinert werden.

Diagnose. Die Differentialdiagnose hat hier keine großen Schwierigkeiten zu überwinden. Eine Verwechslung mit der spinalen Kinderlähmung kommt kaum in Frage: der spastische, nichtdegenerative Charakter der Lähmung, die Kombination mit Athetose, Chorea etc., die Beteiligung des Facialis — sind gravierende Unterscheidungsmerkmale. Übrigens deuten einzelne Beobachtungen (Lamy, Beyer, Oppenheim, Marie, Rossi[3]) und besonders die modernen Erfahrungen bei der epidemischen Kinderlähmung darauf hin, daß sich beide Affektionen miteinander verknüpfen resp. eine einheitliche Krankheit bilden können.

Auch die diplegische Form ist leicht zu erkennen und zu beurteilen, wenn man einmal eine Reihe von Fällen dieser Art gesehen hat. Ich sah freilich einige, deren Zustand bei oberflächlicher Betrachtung als einfache Chorea imponierte, aber das frühe Eintreten (bald nach der Geburt), die Hartnäckigkeit und die sich im weiteren Verlauf meist deutlich markierende spastische Schwäche der Beine ließen die richtige Diagnose stellen.

In den sehr seltenen Fällen von Monoplegie des Armes, sei es daß diese von vornherein allein bestand oder das Residuum einer Hemiplegie bildet, ist wohl eine Ähnlichkeit mit der Entbindungslähmung vorhanden,

[1]) Oppenheim-Vogt, Journ. f. Psych. Bd. XVIII Ergänz., N. C. 11. S. auch Freud u. C. Vogt, Journ. f. Psych. 11, O. Fischer, Z. f. d. g. N. O. V. [2]) Lancet 12, Br. 12 (gründliche, ausgezeichnete Studie). [3]) Nouv. Icon. XX.

aber die letztere ist, wenn sie bestehen bleibt, eine schlaffe degenerative Paralyse.

Es steht fest, daß sich dieses Leiden hinter den Erscheinungen einer Epilepsie verstecken kann, indem die Lähmung und die anderweitigen Symptome gänzlich zurückgetreten sind, während die Krämpfe fortbestehen. Der Charakter der Epilepsie, die Anamnese, der Nachweis einer leichten Athetose oder ausgesprochener Mitbewegungen läßt da oft noch die Affektion erkennen.

Nach meinen Erfahrungen können die kongenitalen Tumoren des Gehirns, besonders die Kavernome, das Bild der zerebralen Kinderlähmung vortäuschen.

Die anatomische Grundlage kann nicht mit Sicherheit im Einzelfalle diagnostiziert werden. Auch die Porenzephalie ist trotz des Brissaudschen und Sommerschen Versuches, wie Felsch (A. f. P. XXXVI) mit Recht betont, keineswegs bestimmt zu erkennen, ebensowenig die lobäre Sklerose, die Bischoff genauer zu charakterisieren suchte. Weitere Angaben über diesen Punkt bei Sommer (M. f. P. XV) und Dannenberger (l. c.). Zingerle (Z. f. N. Bd. 36) sagt, an die atrophische lobäre Sklerose sei in den Fällen von Epilepsie mit progredientem Schwachsinn im Kindesalter immer zu denken, wenn Beginn und Verlauf auf eine organische Erkrankung deuten, Herdsymptome fehlen oder rasch zurückgetreten sind.

Einige röntgenologisch nachweisbare Veränderungen am Schädel (Asymmetrien, Hyperostosen etc.) beschreiben Redlich-Schüller (Fortschr. auf Gebiet Röntgen. XIV).

Prognose. Die zerebrale Kinderlähmung ist eine Affektion, die nur wenig Tendenz zur Heilung besitzt. Es gibt allerdings Fälle, in denen die Besserung so weit fortschreitet, daß man von einer nahezu vollständigen Heilung sprechen kann: eine gewisse Ungeschicklichkeit der einen Hand, eine geringe Neigung zu athetoiden und Mitbewegungen oder auch ein als Epilepsie imponierender Zustand können die einzigen dauernden Symptome des Hirnleidens sein. In der großen Mehrzahl der Fälle ist die Krankheit jedoch unheilbar, die Besserung geht so weit, daß die gelähmten Gliedmaßen ein gewisses Maß von Beweglichkeit wiedererlangen, diese bleibt aber eine unvollkommene, weil die Kontraktur und die Athetose einsetzt. Die letztere kann die Extremität völlig gebrauchsunfähig machen, namentlich sind die feineren Bewegungen der Hand und der Finger aufgehoben. Daß sich die Kontraktur, die Athetose und Chorea, wenn sie einmal entwickelt ist, wieder völlig zurückbildet, wird kaum jemals beobachtet; eine erhebliche Besserung habe ich aber einigemale feststellen können. Die Besserung der Lähmungserscheinungen ist namentlich im ersten Jahre zu erwarten, kann aber auch noch Jahre hindurch fortschreiten.

Diese Darstellung der Prognose bezieht sich auf das fertige Symptombild der Zerebrallähmung, nicht auf die zugrunde liegende akute Erkrankung, und es darf nicht außer acht gelassen werden, daß ein Teil der angeführten Prozesse (die Hämorrhagie und die akute Encephalitis) eines völligen Ausgleichs fähig ist.

Es ist stets zu befürchten, daß sich Epilepsie hinzugesellt; sind 2—3 Jahre verflossen, ohne daß Krämpfe sich eingestellt haben, so ist es weniger wahrscheinlich, daß sie noch auftreten werden, sie können aber auch noch nach 10 Jahren und darüber zur Entwicklung kommen. Im höheren Alter werden die Krämpfe seltener und sollen im fünften Dezennium ganz schwinden (Bourneville, Wachsmuth). Doch kann

jederzeit der Tod im Status epilept. erfolgen. — Es entscheidet sich gewöhnlich schon in den ersten Jahren, ob die Intelligenz einen schweren Schaden davon tragen wird, indes bedeutet eine verzögerte Entwicklung der Sprache und der Geistesfähigkeiten noch nicht ohne weiteres einen dauernden Defekt. — Die Aphasie ist ein Symptom von guter Prognose, sie bildet sich fast regelmäßig wieder zurück.

Die Individuen können ein sehr hohes Alter erreichen und sind manchmal auch bis zu einem gewissen Grade arbeitsfähig. So ist einer meiner Patienten als Fuhrmann tätig, er gebraucht die betroffene linke Hand nur zu groben Verrichtungen, während er mit der rechten agiert, ein anderer als Zeitungsbote etc. Die schon angeführte Dame studiert mit Erfolg Naturwissenschaften. Dagegen behauptet Collier für die spastisch-athetotischen Diplegien, daß sie meist einen progressiven Verlauf nehmen und die Individuen in der Regel früh zugrunde gehen, selten über das Pubertätsalter hinauskommen. Es stimmt das aber nicht mit meinen Erfahrungen überein. Auch hat z. B. Londe[1]) eine 50jährige Frau vorgestellt, die seit dem ersten Lebensjahre mit diesem Leiden behaftet war.

Ein Rezidivieren des Grundleidens ist nur selten beobachtet worden.

Relativ günstig ist die Prognose der Littleschen Krankheit, hier kann die Funktionsstörung nach und nach einen wesentlichen Ausgleich erfahren, doch schreitet er nicht bis zur Heilung vor.

Therapie. Es bietet sich nicht oft Gelegenheit, das Leiden im ersten Beginn zu behandeln. Gewöhnlich würden die Erscheinungen zu einem antiphlogistischen Verfahren, zur Anwendung der Eisblase, örtlicher Blutentziehung etc. auffordern. Vgl. jedoch dazu das vorige Kapitel. Die operative Behandlung wird namentlich von Cushing[2]) bei den Geburtslähmungen empfohlen. Es gelang ihm einigemale, durch Trepanation und Entfernung der meningealen Blutmassen einen Erfolg zu erzielen.

Meist haben sich unsere therapeutischen Bestrebungen gegen die Lähmung, die Kontraktur, die Athetose und Epilepsie zu richten. Die Resultate der Behandlung sind keine glänzenden; immerhin kann man durch Anwendung des faradischen oder konstanten Stromes, der Massage, Gymnastik und passiver Bewegungen in manchen Fällen eine gewisse Besserung erzielen. Ich sah einen Fall, in dem die sehr energischen Eltern in der irrtümlichen Auffassung, daß der Lähmung Willensschwäche zugrunde liege, durch stetes Ermahnen zum Gebrauch der affizierten Hand doch Erhebliches erreicht hatten. Hoffa will unter Anwendung von Schienenhülsenverbänden mit Beckengurt etc. durch Korrektur der Rotations- und Spitzfußstellung gute Resultate erzielt haben; ich selbst habe von der Applikation derartiger Apparate bei den spastischen Hemi- und Diplegien wenig Nutzen gehabt. Die Epilepsie macht eine konsequente Anwendung der Brompräparate erforderlich, doch ist die Wirksamkeit derselben leider oft eine ganz unzureichende.

In mannigfaltigster Weise hat die orthopädische Chirurgie die durch die Kontraktur, Lähmung und Athetose bedingten Störungen auszugleichen versucht. Zunächst wurde neben der Tenotomie etc. die

[1]) R. n. 01. [2]) Amer. Journ. of Med. Sci. 05.

Sehnenplastik in diesem Sinne verwandt, und es sind von Eulenburg[1]), Hoffa[2]), Rochet, Vulpius, Codivilla[3]), Spitzy u. A. mehr oder weniger günstige Resultate erzielt worden.

Hoffa hat besonders die Pronationskontraktur an der Oberextremität dadurch bekämpft, daß er den Pronator teres von seinem Ursprung am Epicondylus int. humeri ablöste, zwischen Supinator brevis und Beugemuskeln nach der anderen Seite zog und am Condylus externus oberhalb des Supinator brevis annähte.

Ich habe auch eine kleine Gruppe von Fällen gesehen, in denen die Transplantation ein befriedigendes Ergebnis hatte.

In den letzten Jahren ist dann vielfach die Nervenanastomose (greffe nerveuse, s. S. 543) auch bei diesem Leiden angewandt worden. So will Spitzy durch die zentrale Implantation des N. medianus in den Radialis mehrmals eine erhebliche Steigerung der Bewegungsfähigkeit erzielt haben.

Die choreatisch-athetotischen Erscheinungen bilden noch ein ungelöstes Problem der Therapie. Aber auch hier sind mancherlei Versuche gemacht worden. Wittek[4]) und J. Fraenkel konnten mit der Sehnentransplantation auch einigemale die Athetose günstig beeinflussen. Bei einem meiner Patienten war der Nutzen dieses Verfahrens auch nicht zu verkennen. Spiller-Frazier[5]) fanden die Nervenanastomose auch in dieser Hinsicht wirksam. Schwab-Allison[6]) suchten dasselbe zu erzielen durch die perineurale Alkoholinjektion im Bereich der am stärksten beteiligten Nerven. Als rationeller muß jedenfalls das Stoffelsche Verfahren (s. S. 232) angesehen werden, wenngleich es auch da noch an ausreichenden Erfahrungen fehlt.

Schließlich ist zur Bekämpfung der hemiplegischen Kontraktur (und der Athetose) die Foerstersche Methode (S. 228) sowohl von ihrem Entdecker wie von Anderen angewandt worden. Foerster, Taylor[7]) u. A. haben Erfolge erzielt, während Schaffer die Operation in einem Falle unwirksam fand. Spiller[8]) empfiehlt das Verfahren auch zur Bekämpfung der choreatisch-athetotischen Erscheinungen, ebenso Medea-Bossi (N. C. 12), Küttner konnte sich dagegen nicht von der Wirksamkeit bei diesen Zuständen überzeugen.

Alles in allem müssen wir bekennen, daß wir hier noch nicht zu festen, anerkannten Grundsätzen der Therapie gelangt sind und daß die Behandlung der Hemiplegia spastica infantilis noch eine undankbare Aufgabe ist. Man wird sich um so eher zur Anwendung einer der angeführten Methoden entschließen, je schwerer die Funktionsstörungen sind, und im allgemeinen dem Verfahren der Transplantation und Stoffelschen Operation den Vorzug geben.

Vor kurzem hat Stoffel (Therap. Monats. 12) seine Methoden und Erfahrungen wieder zusammengestellt.

Bei der Trostlosigkeit der symptomatischen Behandlung mußte jeder Versuch, den Krankheitsherd im Gehirn selbst therapeutisch anzugreifen, willkommen geheißen werden. Da in manchen Fällen meningitische

---

[1]) D. m. W. 1892. [2]) Z. f. physik. Therap. VI, D. m. W. 06, J. Fraenkel, Z. f. orthop. Chir. XV etc. [3]) Revue d'Orthop. 1900, Arch. di Ortop. 02. [4]) Mitt. aus d. Grenzgeb. XII. [5]) Journ. of Nerv. 05, Contrib. of Penn. 06. S. ferner Vulpius, Z. f. orthop. Chir. 12. [6]) Journ. of Nerv. 09. [7]) Journ. of Nerv. 11. S. zu der Frage ferner Higier, Z. f. d. g. N. 13. [8]) Amer. Journ. of med. Sci. 10.

Schwarten, meningeale und intrazerebrale Zysten gefunden werden, war es denkbar, daß durch Exzision der verdickten Hirnhautpartie, durch Entleerung der Zysten eine Noxe beseitigt würde, die einen dauernden Reiz unterhält. Man hoffte, auf diesem Wege besonders eine Besserung der Epilepsie zu erzielen. Die auf operativem Wege bei zerebraler Kinderlähmung erreichten Resultate sind jedoch bisher im ganzen nicht befriedigende, immerhin haben einzelne Autoren (Starr, Sachs, Gerster, Bullard, Ballance, Chipault[1]) und F. Krause[2])) auch in der neueren Zeit wieder zu dieser Behandlung aufgefordert und bestimmte Indikationen aufgestellt. Beachtenswert sind in dieser Hinsicht ferner die Mitteilungen von Rahm[3]), Amberger[4]) und Kempner[5]).

In einem besonders schweren Falle dieser Art, in welchem die Epilepsie durch die Heftigkeit und Häufigkeit der Anfälle den Zustand zu einem fast unerträglichen machte, ließ ich mich vor mehr als 20 Jahren zum ersten Male zur operativen Behandlung bestimmen.

Ein 12jähriges Mädchen litt seit dem 4. Lebensjahre an rechtsseitiger Hemiplegie und Hemiathetosis, dabei bestanden Krämpfe, die in der rechten Körperhälfte einsetzten. Der Schädel war in der linken Schläfenscheitelgegend gegen Perkussion empfindlich. Bei der von Sonnenburg ausgeführten Trepanation in dieser Gegend fand sich eine pflaumengroße Zyste in den Hirnhäuten. Diese wurde entleert, das Hirn jedoch nicht angegriffen. Der Wundverlauf war ein guter, auch wurden in der ersten Zeit die Krämpfe seltener, nahmen an Heftigkeit ab. Die Athetose schien sich etwas zu verringern. Die Besserung hielt aber nicht lange stand, und nach Jahresfrist starb die Patientin im Status epilepticus. Die Autopsie zeigte, daß es sich um einen alten ausgedehnten, weit in die Tiefe greifenden Erweichungsherd in der Gegend der Zentralwindungen und des unteren Scheitellappens (wahrscheinlich meningoenzephalitischen Ursprungs), sowie um eine Atrophie der gesamten linken Hemisphäre handelte. Daß gegenüber diesen Veränderungen die entleerte Zyste kaum eine Rolle spielen konnte, liegt auf der Hand.

Auf Grund dieser Erfahrung und Erwägung habe ich mich in der Folgezeit gegen diesen Eingriff meist ablehnend verhalten und bin dadurch mehrfach in Kontroverse mit meinem Mitarbeiter Krause geraten. Dagegen hielt ich mich doch für verpflichtet, die operative Behandlung zu empfehlen in einem Falle, in welchem der monoplegische Charakter der Lähmung und der Reizerscheinungen auf einen oberflächlichen Sitz und eine beschränkte Ausdehnung des Prozesses hinwies. Es fanden sich meiner Mutmaßung entsprechend auch zwei nußgroße Zysten im subkortikalen Marklager des Beinzentrums. Die Eröffnung derselben schien auch einen befriedigenden Erfolg zu verbürgen; wie ich später erfuhr, ist die Patientin jedoch in demselben Zustand geblieben, in dem sie sich vor der Operation befand. Ich habe mich dann noch in einer Reihe von Fällen, in denen die Epilepsie den Zustand durch Häufung der Anfälle zu einem unerträglichen machte, zur Empfehlung der operativen Behandlung drängen lassen; im ganzen waren die Resultate recht unbefriedigende, die Anfälle zessierten meist nur für kurze Zeit, um dann wieder in derselben Stärke hervorzutreten, ebenso blieb die Lähmung und die Intelligenzschwäche unbeeinflußt. Nur in einem Falle von intra partum erworbener Hemiplegia spast. infantilis mit Epilepsie, in welchem sich eine große in den Ventriculus lateralis übergehende Zyste fand, hat die operative Behandlung eine erhebliche Besserung bewirkt, und ich habe mich überzeugt, daß in einem andern, von Krause in derselben Weise vor Jahren behandelten analogen Falle die Besserung eine definitive geblieben ist (s. Oppenheim-Krause, Z. f. N. Bd. 43 und F. Krause, Chirurgie des Gehirns und Rückenmarks etc. und hier weitere Beobachtungen). In einem vor kurzem von uns beobachteten Falle fand sich bei der Operation neben einer oberflächlichen Meningoencephalitis chronica ein bohnengroßer Varix, der exstirpiert wurde; zunächst ist die Epilepsie zurückgetreten. — Jedenfalls bildet die zerebrale Kinderlähmung einstweilen kein dankbares Feld der Hirnchirurgie.

---

[1]) R. n. 1898. [2]) B. k. W. 03 und 05, Chirurgie des Gehirns und Rückenmarks, Berlin 08 u. 11. [3]) Inaug.-Dissert. Zürich 1896. [4]) D. m. W. 06. [5]) Z. f. Krüppel. I.

Die Besprechung der von Lannelongue empfohlenen Operation am Schädel gehört nicht hierher. Indes sei darauf hingewiesen, daß ihre Ergebnisse nach den Erfahrungen von Keen-Spiller und der Zusammenstellung von Pilcz überaus ungünstige sind, so daß der Eingriff nicht mehr als berechtigt hingestellt werden kann.

Anhang.

Es gibt hereditäre Erkrankungen des Nervensystems, die in naher Beziehung zu den eben besprochenen Krankheitsformen, den Diplegien, zu stehen scheinen, während sie andererseits in vieler Hinsicht dem Typus gewisser Spinalerkrankungen entsprechen. Die Mehrzahl dieser Beobachtungen bezieht sich auf das Vorkommen einer angeborenen oder im frühen Lebensalter hervortretenden spastischen Gliederstarre bei mehreren Geschwistern (Schultze, Bernhardt[1]), Kojewnikoff, Newmark[2]), Erb, Krafft-Ebing, Jendrássik, Jones[3]), Raymond-Rose[4]) u. A.). Dabei können die oberen Extremitäten ergriffen sein, es können auch Hirnsymptome, besonders Strabismus, Sprachstörung und andere Bulbärsymptome (Malaisé), Nystagmus zu den Krankheitserscheinungen gehören (Beobachtungen von Pelizaeus[5]) u. A.).

Von der Pelizaeusschen Form familiär-hereditärer Nervenerkrankung hat Merzbacher (Z. f. d. g. N. III) neuerdings eine eingehende Darstellung geboten: Das Leiden beginnt meist in den ersten Lebensmonaten, anfangs beherrscht die Koordinationsstörung und Verlangsamung der Bewegungen etc. das Bild, später tritt der Nystagmus, der Tremor des Kopfes, Sprach- und Gehstörung etc. hervor, dann folgt die spastische Kontraktur. Bis zum 6. Jahr ist die Progredienz eine rasche, dann der Verlauf ein langsamer. Der geistige Verfall macht sich gewöhnlich erst nach dem 6. Jahr geltend. Von einzelnen Erscheinungen wird noch hervorgehoben: der starre Gesichtsausdruck, die Neigung zu Mitbewegungen, choreatisch-athetotischen Bewegungen, Tremor etc., die Bradylalie, Fehlen der Bauchreflexe, trophische Knochenprozesse etc. etc. Die Kranken können ein ziemlich hohes Alter erreichen. Vererbung durch Generationen, auch durch gesund bleibende Väter. Als anatomische Grundlage fand er eine Aplasie der Markscheiden und Achsenzylinder im Mark der Hemisphären etc. sowie eine abnorme Kleinheit des Cerebellum, Pons oblongata etc. Er nennt das Leiden: Aplasia axialis extracorticalis congenita.

Sachs[6]) hat einen weiteren, fast ausschließlich bei Juden beobachteten Typus beschrieben, dessen Haupterscheinungen die folgenden sind: Idiotie, spastische (oder auch schlaffe) Lähmung aller 4 Extremitäten, Blindheit durch Optikusatrophie mit eigentümlicher Veränderung der Macula lutea — sie bildet einen roten Fleck, der von einem weißen Hof umgeben ist —, die schon vorher von Tay u. A. beobachtet war. Die Kinder entwickeln sich zunächst normal und werden dann im Alter von einigen Monaten bis zu einem Jahre von der Krankheit befallen. Charakteristisch ist neben der Sehstörung das rasche Fortschreiten der Verblödung, der spastischen Lähmung und der hinzutretende, bald zum Tode führende Marasmus. Nystagmus und Speichelfluß sind gelegentlich hinzutretende Symptome. Es fand sich eine Degeneration der Rindenzellen, besonders der Pyramidenzellen, doch ist Sachs sich bewußt, daß die Bezeichnung Agenesis corticalis die anatomische Grundlage nicht ganz umfaßt, da auf dem Boden der Entwicklungshemmung eine Degeneration der Nervenzellen entsteht im Sinne der Abiotrophie von Gowers; er schlägt deshalb nach den klinischen Erscheinungen die Benennung

[1]) V. A. Bd. 126. [2]) Americ. Journ. of the Med. Sci. 1893 u. Z. f. N. XXVII. [3]) R. of N. 07. [4]) R. n. 09. [5]) A. f. P. XVI. [6]) Journ. of Nerv. 03, D. m. W. 03.

„Amaurotic family idiocy“ vor. Weitere Untersuchungen über den anatomischen Prozeß wurden von Kingdon, Russel und besonders von Frey angestellt; dieser Autor fand sehr ausgebreitete Veränderungen im Gehirn und Rückenmark, und zwar sowohl an den Zellen, als besonders Faserschwund, z. B. auch in den PyS des Rückenmarks etc. Er hält im Gegensatz zu Sachs das Leiden für ein erst post partum entstehendes. Ihm schließt sich Schaffer[1]) an, der übrigens auch eine angeborene Unterwertigkeit der nervösen Zentralorgane, namentlich der Ganglienzellen annimmt und eine dadurch bedingte vorzeitige Erschöpfungsdegeneration derselben. Die Atrophie der Zellen fand er nicht nur im Großhirn, sondern auch in den subkortikalen Ganglien, in der Med. obl. etc.

Die stereotype elektive Zellenerkrankung, von der er eine genaue Beschreibung gibt, sei in allen echten Fällen nachzuweisen. S. wegen der feineren Zellenveränderungen (Schwund der Nissl-Substanz) auch Carlyll-Mott (ref. R. of N. 11).

Beachtenswert sind in der Hinsicht ferner die Angaben von Alzheimer (N. C. 06), Poynton-Parsons-Holmes (Br. 06). Weitere Beobachtungen dieser Art sind von Peterson, Hirsch, Falkenheim, S. Kuh, Higier[2]), Mühlberger[3]) (dessen Beobachtung jedoch wegen des fehlenden Makula-Befundes unsicher ist), Heveroch (D. m. W. 04), Grosz (N. C. 05), Spielmeyer (N. C. 05 und Habilitationsschrift 07), Sterling (N. C. 06), Huismans (D. m. W. 06), Apert (Sem. méd. 08), Schaffer (Z. f. Erf. jugendl. Schwachs. 09), Ichikawa (Kl. M. f. Aug. 09), Parhon-Goldstein (R. n. 09), Behr (M. f. P. XXVIII), Rogalski (A. f. P. Bd. 47), Oatman (Americ. Journ. of med. Sci. 11), Dutoit (Sammelref. M. Kl. 11) beschrieben worden. Von den neueren Beiträgen zu dieser Frage sind die von H. Vogt (M. f. P. XVIII, hier Lit. u. A. f. Kind. Bd. 51) besonders bemerkenswert, sie beziehen sich auch auf einen juvenilen Typus des Leidens. Auf die pathol. anat. Studien von Mott (Arch. of Neurol. III), Cassirer-Bielschowsky (N. C. 10) sei auch verwiesen. Schaffer schließt aus seinen Untersuchungen, daß die infantile und jugendliche Form zu derselben Krankheitsgruppe gehören, während Higier (Z. f. N. Bd. 38, 39 u. N. C. 11) die Verschiedenartigkeit betont und möglichst zu differenzieren versucht. Als besonderen Typus schildert Behr (Kl. M. f. Aug. 09): eine hereditär-familiäre Optikusatrophie (Leber) des Kindesalters verbunden mit leichten Spasmen, geringer Ataxie, Gehstörung und geistiger Beschränktheit ohne deutliche Progredienz. Stargardt (Graefes Arch. Bd. 71) beschreibt eine familiär auftretende progressive Degeneration der Macula, Stock (Kl. M. f. Aug. 08) eine familiäre Form mit langsam fortschreitender Erblindung unter dem Bilde der Retinitis pigmentosa.

Ich sah eine Kombination der spastisch-ataktischen Lähmung mit Hohlfußbildung bei mehreren Mitgliedern einer Familie und die Kombination der angeborenen spastischen Lähmung mit Klump- und Hohlfußbildung infolge Atrophie der Mm. Peronei, mit Prognathie und Nystagmus bei einem Individuum, das von blutsverwandten Eltern abstammte und als Zwilling geboren war. Erst im späteren Leben entwickelte sich bei ihm eine Atrophie des N. opticus. — Damit sind die Varietäten noch keineswegs erschöpft, so beschreibt Trénel ein familiäres Leiden, dessen Hauptsymptome Epilepsie, Demenz und spastische Parese sind etc. Einen ähnlichen Typus schilderte Pesker sowie Bourneville-Crouzon, während sich eine von Clarke beschriebene familiäre Affektion noch weiter von diesem entfernt. S. ferner Bertolotti, Nouv. Icon. XXIII, und besonders sei auf Jendrássiks Bearbeitung der hereditären, familiären Nervenkrankheiten in Lewandowskys Handbuch verwiesen.

Über die anatomische Grundlage dieser Zustände ist noch wenig Zuverlässiges bekannt, doch stehen sie den Diplegien symptomatologisch so nahe, daß sie nicht scharf von ihnen zu trennen sind. Auf der anderen Seite berühren sie sich auch wieder mit der sogenannten heredi-

[1]) N. C. 04. 05, Journ. f. P. VI; A. f. P. Bd. 42, Journ. f. P. X. [2]) Gazet lek. 01. [3]) M. m. W. 03.

tären Form der spastischen Spinalparalyse (s. d.) innig. Ziehen rechnet diese Affektionen zu den abiotrophischen im Sinne von Gowers.

Die Neuronlehre mahnt uns, auf die Trennung dieser zerebralen und spinalen Erkrankungen der motorischen Gebiete nicht allzuviel Gewicht zu legen.

Der Hirnabszeß.

Literatur siehe bei: Macewen: Pyogenic infective diseases of the brain and spinal cord etc. Glasgow 1893 (auch ins Deutsche übersetzt). O. Koerner: Die otitischen Erkrankungen des Hirns etc. III. Aufl. Wiesbaden 02 und Nachträge zur dritten Auflage. Wiesbaden 08. H. Oppenheim: Der Hirnabszeß. Nothnagels Spez. Path. und Ther. Bd. IX, Teil I, 3. Abt. II. Aufl. (Oppenheim - Cassirer) Berlin 09. Gerber: Die Komplikationen der Stirnhöhlenentzündungen. Berlin 09.

Ferner die entsprechenden chirurgischen Werke von Bergmann, Die chirurg. Behandl. d. Hirnkrankheiten, Berlin 1899. Chipault, Chirurgie opérat. du syst. nerveux 1894, Broca - Maubrac, Traité de Chirurgie cérébrale, Paris 1896, Ballance, Some points in the Surgery of the Brain, London 07, Barnhill u. A. nebst Diskuss. in Journ. of Amer. Med. Assoc. 05, Krause, Chirurgie des Gehirns und Rückenmarks, Berlin 08 u. 11.

Die Eiteransammlung in der Hirnsubstanz ist das Resultat einer durch Mikroorganismen erzeugten Encephalitis purulenta. Sie ist entweder traumatischen Ursprungs, oder das infektiöse Material stammt aus einem Eiterherd, welcher sich in der unmittelbaren Nachbarschaft des Gehirns oder an entfernter Stelle befindet. Nur in seltenen Fällen gelangen im Blute kreisende Infektionsträger direkt ins Gehirn und führen zu einer primären eitrigen Encephalitis.

In einem großen Prozentsatz der Fälle ist der Abszeß auf ein Trauma zurückzuführen. Immer handelt es sich um offene Wunden am Schädel, und zwar genügt schon eine Weichteilwunde, um den Entzündungserregern die Pforten zu öffnen, durch die sie in die Hirnsubstanz gelangen. Meistens liegen jedoch komplizierte Frakturen oder Stichverletzungen des Gehirns vor, eine langwierige Eiterung ging voraus, häufig sind Fremdkörper ins Gehirn eingedrungen. Die einfache Schädelkontusion ist nicht imstande, den Hirnabszeß hervorzubringen (Bergmann).

Es bleibt natürlich zu bedenken, daß durch eine stumpfe Gewalt, die den Schädel trifft, eine Bruchstelle an der Basis geschaffen werden kann, die mit der Nasenhöhle resp. einer ihrer Nebenhöhlen kommuniziert, und daß von dieser Eingangspforte aus die Mikroorganismen ins Gehirn gelangen können. Im ganzen dürfte das nur sehr selten vorkommen. Ebenso ist die experimentell festgestellte Tatsache, daß Infektionsträger, die im Blute kreisen, den durch ein Trauma geschaffenen locus laesionis im Gehirn zum Ort ihrer Ansiedlung wählen (Ehrenrooth), kaum von großer praktischer Bedeutung.

Stich- und Schußverletzungen sind besonders geeignet, die Encephalitis purulenta hervorzubringen (Bergmann, P. Bruns, Macewen, Hashimoto-Kuroiwa[1]). Die Abszeßbildung folgt der Verletzung unmittelbar resp. nach wenigen Tagen — es handelt sich dann meistens um oberflächliche Rindenabszesse, die wegen ihrer häufigen Verknüpfung mit Meningitis ein besonderes klinisches Interesse nicht beanspruchen. Oder zwischen der Verwundung und der Eiterbildung im Gehirn liegt

[1]) A. f. kl. Chir. Bd. 88. S. ferner zur Frage des traumat. Abszesses Brun, Beitr. z. kl. Chir. Bd. 38, Fürbringer, Ärztl. Sachverst. 13.

ein Intervall relativen und selbst vollständigen Wohlbefindens: der Abszeß entwickelt sich dann in der Regel im Innern des Gehirns, in der Marksubstanz, und zwar meistens in den vom Os parietale oder frontale bedeckten Abschnitten, da dieser Teil des Schädels am häufigsten lädiert wird. Es ist sehr zu beachten, daß das Trauma geringfügig und längst in Vergessenheit geraten sein kann, wenn die Symptome des Hirnabszesses hervortreten; sind doch Fälle beobachtet, in denen zwischen Verletzung und Eintritt der Hirnerscheinungen ein Zeitraum von 10 bis 20 und selbst von 30 Jahren lag.

Überaus häufig liefert eine Eiterung am Schädel das septische Material, welches ins Hirn verschleppt wird, und zwar ist die Otitis media chronica purulenta die wichtigste Ursache des Hirnabszesses, da die Hälfte oder mindestens ein Drittel aller Fälle auf diese zurückzuführen ist. Diese Otitis wird meistens in der Kindheit — besonders im Anschluß an die akuten Infektionskrankheiten — erworben, sie besteht Jahre und Dezennien, ehe das Hirn in Mitleidenschaft gezogen wird. Es ist die Eiterung des Cavum tympani und seiner Nebenhöhlen — besonders der Zellen des Warzenfortsatzes —, die Caries des Felsenbeins, sowie namentlich das Cholesteatom, welche das Gehirn gefährden. Fast immer ist das Trommelfell perforiert, es besteht eitriger Ohrenfluß oder er hat vor Monaten resp. Jahren bestanden. Ausnahmen sind recht selten, doch hat z. B. Kölpin einen Fall von Hirnabszeß bei imperforiertem Trommelfell beschrieben. Besonders gefährlich sind die akuten Nachschübe der chronischen Eiterungen und die Hemmung des Eiterabflusses durch Granulationen. Nur in einer kleineren, aber nach den neueren Erfahrungen doch nicht so geringen Anzahl von Fällen schloß sich die Hirnentzündung an eine akute Otitis media (mit oder ohne Perforation des Trommelfells) an, es kann aber die Ohreiterung sogar schon abgeheilt sein, wenn die Hirnsymptome zum Vorschein kommen.

Heimann konnte aus der Literatur 457 durch chronische und 113 durch akute Ohreiterungen induzierte Abszesse zusammenstellen (A. f. Ohr. Bd. 66). In Dencks Statistik (Amer. Journ. med. Sc. 07) kommen auf 100 Fälle von Großhirnabszeß 20 mit Entwicklung nach akuter Otitis.

Die bei Diabetes vorkommende Caries des Warzenfortsatzes kann den Hirnabszeß ebenfalls induzieren (Kuhnt, Körner).

Die den knöchernen Wandungen des Gehörorgans benachbarten Partien des Gehirns sind es, welche infiziert werden, und zwar der Schläfenlappen vom oberen Teil des Cavum tympani, von dem er nur durch das dünne tegmen getrennt ist, oder vom Dach des Antrum mastoideum aus, das Kleinhirn vom Proc. mastoideus her, dessen Zellen meistens beteiligt waren, wenn Eiterbildung im Kleinhirn gefunden wurde, oder vom Labyrinth aus. Kümmel[1]) läßt den Kleinhirnabszeß „fast immer“ vom Labyrinth ausgehen. — Meist ist der Knochen bis zur Dura krank (Körner), zuweilen führt eine Fistel vom Abszeß durch die verdickten, verwachsenen oder eitrig-infiltrierten Meningen zu dem Knochenherde, in der Regel ist er aber noch durch eine mehr oder weniger dicke Schicht von Hirngewebe von ihm getrennt. Er entsteht also gewöhnlich nicht durch kontinuierliche Fortpflanzung der Eiterung

[1]) Z. f. N. Bd. 36.

vom Knochen auf die Hirnsubstanz, sondern es dringen die Eitererreger durch die Rinde mehr oder weniger tief ins Mark hinein, die perivaskulären Lymphräume benutzend, oder indem sie von thrombosierten Venen der Pia aus rückläufig ins Gehirngewebe gelangen. Auch längs des Acusticus und Facialis und auf dem Wege des Aquaeductus vestibuli (Jansen, Isemer[1]) kann sich der Eiter fortpflanzen. — Oft besteht neben der intrazerebralen Eiterung eine extradurale in der mittleren oder hinteren Schädelgrube, resp. an beiden Stellen und dabei gewöhnlich Sinusthrombose. Diese bildet auch allein eine häufige Komplikation des Abszesses, besonders des zerebellaren.

S. bezüglich der Beziehungen zwischen den Erkrankungen des Felsenbeins und dem Gehirn Näheres bei Körner, Jansen und Barbarin (Thèse de Paris 02).

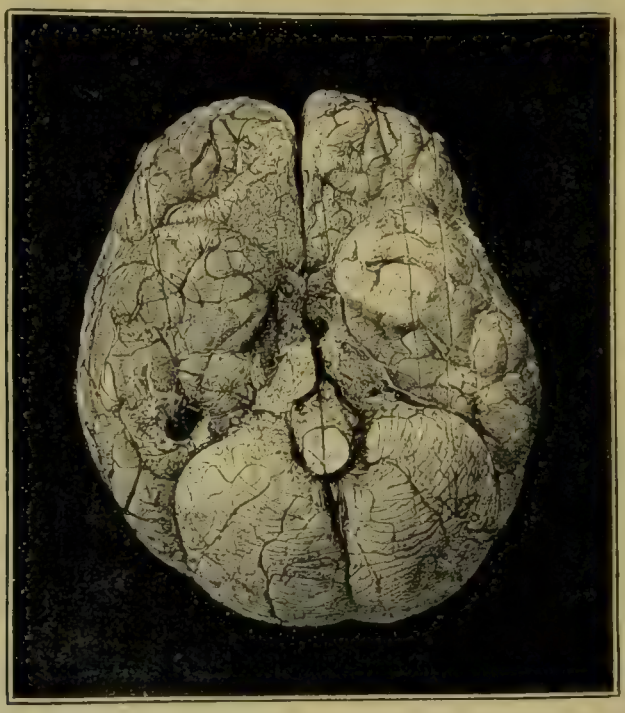


Fig. 374. (Nach Macewen.) Lokalisation eines otitischen Eiterherdes im Schläfenlappen.

Eine im ganzen seltene Form bildet der subdurale Abszeß resp. die lokalisierte, abgekapselte Meningealeiterung, die gewöhnlich auch die Rinde in Mitleidenschaft zieht; sie kommt besonders in der mittleren Schädelgrube vor (Macewen, Jansen, Lucae), kann aber auch in der hinteren auftreten (Heine[2]).

Nur in vereinzelten Fällen nimmt der Hirnabszeß seinen Ausgang von kariösen Prozessen an anderen Knochen (Siebbein, Keilbein), von Erysipel des Gesichtes oder der Kopfhaut, Eiterungen in der Nasenhöhle, Orbita, Infektion nach Polypenextraktion aus der Nase etc.; doch haben sich in der neueren Zeit die Beobachtungen von rhinogenem Hirn-

[1]) A. f. Ohr. 07. [2]) D. m. W. 03.

abszeß vermehrt (Kuhnt, Zeller[1])-(Sonnenburg), Dreyfuss[2]), Moiitz[3]), Onodi, Gerber).

Von Interesse ist eine Beabachtung Parrys (Lancet 09), in welcher sich im Anschluß an die Tonsillen-Adenoiden-Exstirpation infolge septischer Erkrankung der Tuba Eustachii eine Mastoiditis mit Kleinhirnabszeß entwickelte.

Was die metastatische (embolische) Entstehung anlangt, so sind es besonders die purulenten Erkrankungen der Bronchien und des Lungengewebes (Bronchiektasie, Lungengangrän, Lungenabszeß) sowie das Empyem, welche das Gehirn in Mitleidenschaft ziehen (Virchow, Biermer, Gull u. A.). Hier sowohl wie bei Pyämie, ulzeröser Endocarditis, puerperaler Infektion etc. handelt es sich in der Regel um multiple Abszesse. In 100 Fällen (von Lungen-

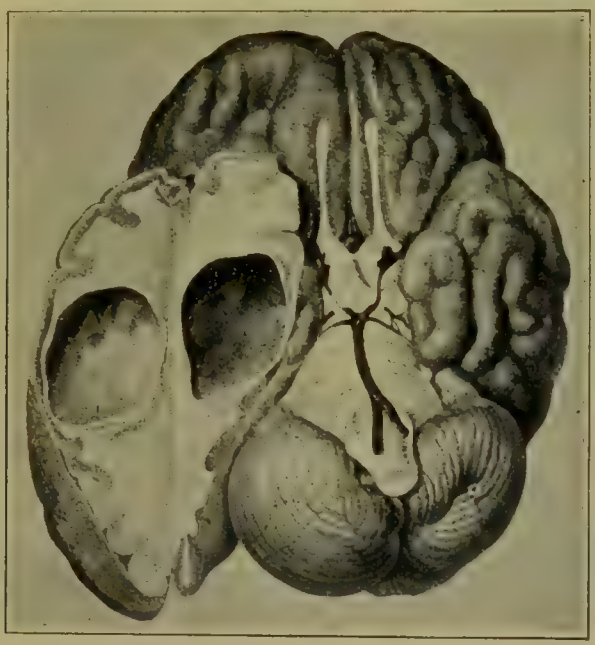


Fig. 375. Abszeß des rechten Lob. temporalis. (Nach Cruveilhier, reproduziert bei Ballance.)

gangrän fand Näther[4]) achtmal Eiterherde im Gehirn. Lungentuberkulose führt selten zum Hirnabszeß.

Claytor (Brit. med. Journ. 1891) konnte 58 Fälle von pulmonalem Hirnabszeß zusammenstellen, und zwar handelte es sich in 20 um Bronchiektasie, in 10 um Empyem, in 9 um purulente Bronchitis, 7 mal um Gangrän, 6 mal um Tuberkulose, in 3 um Lungenabszeß, in 2 um Pneumonie. Meist war die linke Seite betroffen. Den Hirnabszeß bei Pneumonie behandelt Bouchez (Thèse de Paris 06). S. ferner Schorstein, Lancet 09.

Böttcher entdeckte Lungenpigment im Hirnabszeß. Auch der Soor kann gelegentlich einmal metastatischen Hirnabszeß erzeugen (Zenker, Ribbert), ebenso die Aktinomykose (Baumgarten, Belkowski[5])), Löhlein[6]) fand ebenfalls in einem Falle den Streptothrix im Gehirnabszeß. Mehrfach, besonders bei Otitis nach Influenza und Pneu-

[1]) D. m. W. 1892. [2]) Die Krankh. d. Gehirns etc. im Gefolge von Nasenkr. Jena 1896. [3]) Brit. med. Journ. 05. [4]) A. f. kl. M. Bd. 34. [5]) Gazet. lek. 10. [6]) M. m. W. 07.

monie wurde der Pneumoniecoccus im Eiter des Hirnabszesses gefunden. Phlegmonöse, putride und septische Prozesse können auch von entfernten Körperstellen aus das Gehirn infizieren. So kann eine Knochen- oder Gelenkeiterung, selbst ein Panaritium (Eiselsberg, Dogliotti), ein Karbunkel (Nielsen), eine septische Endometritis nach Abort (A. Westphal), ein Leberabszeß z. B. nach Dysenterie (Kartulis, s. d. Ref. über Amoebiasis cerebralis von Bing[1]), vereiterte Bronchialdrüsen (Ferrari, Schlagenhaufer), Perityphlitis (Grawitz), Pyonephrose (Willard) etc. die Quelle der Embolie bilden; in einem Falle Hinsdales ging die Infektion vom Nabel des Neugeborenen aus. Doch ist dieser Entstehungsmodus ein durchaus ungewöhnlicher.

Es bleiben nun noch Fälle übrig, in denen keine der genannten Ursachen nachgewiesen werden kann. In einem Teil dieser als „idio-

Fig. 376. Abszeßhöhle im Kleinhirn, ex otitide; Eiter entleert. (Eigene Beobachtung.)

pathische Form des Hirnabszesses“ beschriebenen Beobachtungen mag eins der angeführten Momente, besonders ein Trauma, übersehen sein. In vereinzelten wurde in dem die Innenwand des Abszesses auskleidenden Granulationsgewebe, sowie im Eiter selbst der Tuberkelbazillus gefunden (A. Fraenkel[2]). Das habe ich in einem operativ behandelten Falle schon in vivo feststellen können. In anderen mußte eine Beziehung zu einer Infektionskrankheit, besonders zur epidemischen Zerebrospinalmeningitis angenommen werden, sei es daß diese vorausging, oder daß sich der Hirnabszeß zur Zeit einer Epidemie entwickelte (Strümpell). Andere Infektionskrankheiten, wie Erysipel, Influenza, Masern, Typhus, T. exanthematicus etc. können die Encephalitis purulenta durch Vermittlung einer Otitis nach sich ziehen, — es ist jedoch nicht

[1]) M. Kl. 12. Nr. 15. [2]) D. m. W. 1887. S. ferner Roger, R. n. 09 und hier weitere Lit.

unwahrscheinlich, daß die entsprechenden Infektionsträger in seltenen Fällen direkt ins Gehirn gelangen und eine „primäre“ Hirneiterung erzeugen (Martius). Über die Genese der im Verlauf des Typhus auftretenden Hirnabszesse gibt das Sammelreferat von Melchior[1]) Aufschluß. In neuerer Zeit haben Japha, Lagriffe, Kuchaszewski, Krönlein[2]) u. A. einige Fälle unklarer Ätiologie beschrieben.

Die Hirnabszesse otitischen Ursprungs haben ihren Sitz immer in der entsprechenden Hirnhemisphäre, und zwar in der größten Mehrzahl der Fälle im Schläfenlappen (Fig. 374 und 375) oder in der Klein-

Fig. 377. Lage und Ausdehnung eines otitischen Kleinhirnabszesses auf einem nach Pal gefärbten Schnitte. Der untere Hohlraum artefiziell. (Eigene Beobachtung.)

hirnhemisphäre (Fig. 376 und 377). Unter 76 Fällen, welche in einer Statistik zusammengestellt sind, fand sich der Abszeß 55 mal im Schläfenlappen, 13 mal im Kleinhirn, 4 mal im Groß- und Kleinhirn, 2 mal in der Brücke, 1 mal im Hirnschenkel.

In der neuen umfassenden Statistik von Heimann kommen auf 456 Großhirnabszesse 188 Kleinhirnabszesse. Hegener fand bei 5000 Fällen chronischer Ohreiterung der Heidelberger Klinik 17 mal das Großhirn, 6 mal das Kleinhirn vom Abszeß betroffen.

Nur in äußerst seltenen Fällen führte eine Mastoiditis bzw. Osteomyelitis der Felsenbeinpyramide ohne Vermittlung einer Sinusphlebitis-Pyämie zu Hirnabszessen,

[1]) C. f. Gr. 11. [2]) N. C. 10.

die weitab vom kranken Schläfenbeine lagen, so im Thalamus opticus in einem von Bauerreis, im rechten Stirnlappen bei linksseitiger Otitis media in einem von Japha beschriebenen Fall (s. die näheren Daten bei Körner, Nachträge). Nonne (Z. f. N. XXXIII) beschreibt einen Abszeß des Lobus frontalis, der otitischen Ursprung gehabt zu haben scheint. In zwei anderen Fällen (Hegener, Boenninghaus) hat die ausgedehnte Sinusphlebitis zu fern vom Ohre gelegenen Hirnabszessen geführt. Natürlich kommen bei der durch Otitis und Thrombose vermittelten Pyämie auch metastatische Hirnabszesse vor, die ihren Sitz fern vom Schläfenbein haben können. Durch Verkennung dieser Grundlage sind häufig Abszesse auf das Ohr bezogen worden, die ihren Ursprung in einem an anderer Körperstelle gelegenen Eiterherd hatten, wie das neuerdings wieder Oberndörfer (D. m. W. 06) gezeigt hat. S. ferner Sachs - Berg (Med. Record 09). In einem unserer Fälle, in dem sich bei einem Kinde der Abszeß in der zum kranken Ohr gekreuzten Seite fand, kann ich den Verdacht nicht zurückweisen, daß die Untersuchung des anderen Ohres und der Nasennebenhöhlen eine unvollkommene gewesen ist.

Im Lob. temporalis nehmen sie am häufigsten den hinteren, unteren Bezirk ein (3. Schläfenwindung, Gyrus fusiformis), reichen auch nicht selten in das Gebiet des Lobus occipitalis hinein oder gehören gar diesem allein an. Am Kleinhirn ist gewöhnlich der vordere äußere Abschnitt der Hemisphäre betroffen.

Die traumatischen liegen in der Nachbarschaft des von der Verletzung betroffenen Schädelgebietes, also besonders oft im Stirn- und Scheitellappen. Die rhinogenen gehören fast immer dem Stirnlappen an. Die metastatischen bevorzugen das Gefäßgebiet der Arteria fossae Sylvii, namentlich der linken.

Die traumatischen und otitischen Abszesse sind meist solitäre. Nur in ca. 15—20 Prozent der letzteren wurde mehr als ein Herd gefunden (zwei dicht beieinander, oder der eine im Lob. temp., der andere im Kleinhirn). Die metastatischen sind meist multiple. Bergmann hat in einem Falle von Pyämie nach Unterschenkelgangrän mehr als 100 im Gehirn gefunden.

Lewandowsky - Neumann (Z. f. d. g. N. I) — deren Erfahrungen sich jedoch wahrscheinlich auf operatives Material beziehen — fanden unter 5 Fällen von metastat. Abszeß 4 mal einen solitären Herd.

Die Eiterherde im Gehirn haben eine sehr wechselnde Größe. Vom Umfange einer Erbse bis zu dem einer Faust, eines Hirnlappens und darüber kommen alle Übergänge vor, die solitären sind durchschnittlich walnuß- bis apfelgroß, die multiplen meist kleiner. R. Müller beschreibt einen Fall von otitischem Hirnabszeß, der trotz zweimaliger Entleerung des Eiters sich auf fast die ganze linke Großhirnhemisphäre verbreitet hatte.

Der Eiter hat gewöhnlich grüne oder grüngelbe Farbe, häufig fötiden Geruch, zuweilen enthält er Zerfallsprodukte des Hirngewebes. Auch eine putride, jauchige Beschaffenheit kommt vor. R. Müller will zwei Formen des Hirnabszesses unterscheiden: den parenchymatösen und interstitiellen; der erstere habe eine brandig-jauchige Beschaffenheit, der letztere stelle einen wirklichen Eiterherd dar; eine Kapselbildung komme nur diesem zu. Auch für die Symptomatologie sucht er diese Scheidung durchzuführen.

Ältere Abszesse sind in der Regel durch eine derbe Kapsel abgeschlossen; die Bildung dieser beginnt oft schon in den ersten Wochen nach Entstehung der Eiterung, doch dauert es wohl $1^1/_2$ bis 2 Monate, ehe die Membran ihre Festigkeit erlangt. Mit diesem Einschluß des

Eiterherdes ist der Prozeß jedoch keineswegs zum Stillstand gekommen, ein weiteres Wachstum durch Einschmelzung der Hirnsubstanz ist möglich, ebenso ein Durchbruch der Kapsel. Andererseits kann der eingekapselte Eiterherd jahrelang unverändert im Hirn ruhen, bis er spontan oder durch einen äußeren Anlaß (Trauma capitis) aus dem Stadium der Latenz heraustritt. In der Umgebung des Abszesses ist das Hirngewebe gewöhnlich erweicht und ödematös. Auch können sich Herde hämorrhagischer Encephalitis in der weiteren Umgebung des Abszesses entwickeln, wie wir es feststellten, oder diffuse nekrobiotische Prozesse in der Rinde, wie das von Dupré-Devaux in einem Falle metastatischer Eiterbildung nachgewiesen und auf toxische Einflüsse bezogen wurde. Im Abszeßeiter findet sich der Streptococcus pyogenes, der Staphylococcus pyogenes aureus, der albus und citreus, in einigen Fällen enthielt er den Pneumoniecoccus (Sahli, Green[1]) u. A.), der weit häufiger bei den akuten extraduralen Abszessen gefunden wurde (Braunstein), in einigen Tuberkelbazillen. Auch der Proteus vulgaris ist einigemale nachgewiesen worden (Jordan, R. Müller), ferner dem Typhusbazillus entsprechende oder ihm sehr ähnliche Mikroorganismen, das Bacterium coli und der Bacillus pyocyaneus.

Über die Mikroorganismen der otitischen Hirnabszesse macht Hasslauer (Internat. Zentralbl. f. Ohr. V) in seinem Sammelreferat genauere Angaben; über anaërobe Bakterien bei metastat. Abszeß berichtet Heyde (D. m. W. 08). Bezüglich der pathologischen Anatomie des Hirnabszesses und seiner Wandung sind von neueren Abhandlungen die von A. Westphal (A. f. P. XXXIII) und Kölpin (Z. f. N. XXV) beachtenswert. S. auch die Beschreibung bei Oppenheim-Cassirer.

Recht oft erfolgt der Durchbruch in die Ventrikel, namentlich gilt dies für die Abszesse des Schläfenlappens, oder nach den Meningen, so daß sich eine diffuse suppurative Meningitis entwickelt. Ganz ungewöhnlich ist der Durchbruch nach außen: nach der Nasenhöhle, der Paukenhöhle oder gar durch das Schläfenbein hindurch. — Von den Komplikationen des Abszesses ist besonders die extradurale Eiterung, die Meningitis, die Thrombophlebitis und Sinusthrombose hervorzuheben. Auf diesem Wege kann der Hirnabszeß zur Pyämie sowie zu embolischen Lungenabszessen und dergleichen führen. Mit Hydrocephalus verbindet sich namentlich der Kleinhirnabszeß häufig.

Ob der Hirnabszeß spontan zur Resorption kommen kann, ist mehr als zweifelhaft, wird aber von einzelnen Autoren (Ziegler, Macewen) wenigstens für kleine Eiterherde für möglich gehalten; auch mit der Eindickung und teilweisen Verkalkung des Inhalts ist wohl die Gefahr nicht beseitigt.

Ballance erwähnt einen Fall, in welchem der eingekapselte Hirnabszeß so fest und hart war, daß das Gebilde wie eine Billardkugel auf dem Boden gerollt werden konnte (?). Die operative Entfernung eines abgeschlossenen, derben Abszeßbalges ist auch sonst mehrfach gelungen (Krönlein, Billeter, A. f. kl. Chir. Bd. 77).

Neue Beiträge zur Histopathologie des Hirnabszesses bringt die soeben erschienene Abhandlung von Homén (Arbeiten Helsingfors 13).

Symptomatologie. Die Krankheitserscheinungen sind von verschiedenen Faktoren abhängig: 1. von dem Eiterungsprozeß, 2. von dem Hirnleiden, 3. von der Grundkrankheit.

[1]) Journ. Amer. med. Assoc. 08.

Die Ätiologie beeinflußt die Symptomatologie so wesentlich, daß die Symptombilder der traumatischen, otitischen und metastatischen Abszesse in manchen Punkten voneinander abweichen. Es ist aber zweckmäßig, ein Krankheitsbild zu entwerfen, das sie alle umfaßt und doch den von der Ätiologie abhängenden Besonderheiten Rechnung trägt.

In vielen Fällen stellt der Abszeß ein Hirnleiden von akuter Entwicklung und akutem oder subakutem Verlauf dar, in anderen erstreckt er sich über einen längeren Zeitraum und läßt dann zuweilen eine Gliederung in 3 oder 4 Stadien erkennen: 1. das Initialstadium, 2. das der Latenz, 3. das der manifesten Erkrankung, 4. das Terminalstadium. Das erste kommt sehr selten zur Beobachtung: über das zweite gibt meist nur die Anamnese Aufschluß, während zur ärztlichen Kognition gewöhnlich nur das 3. und 4., die übrigens häufig zu einem verschmolzen sind, gelangen.

Die Schilderung, die hier geboten wird, bezieht sich also im wesentlichen auf die Erscheinungen dieser Periode. Namentlich ist es bezüglich des otitischen Abszesses hervorzuheben, daß hier das initiale und latente Stadium häufig fehlen und nicht zur Beobachtung gelangen, weil sich die Symptome von denen des Ohrleidens nicht scharf abheben. So tritt die Affektion in der Regel sofort ins manifeste oder terminale Stadium und nimmt einen akuten oder subakuten Verlauf, d. h. erstreckt sich über einige Wochen oder seltener über 1—3 Monate. Daß das Leiden noch länger dauert, ist ungewöhnlich, indes bedarf es doch der Erwähnung, daß auch beim Hirnabszeß, und zwar beim metastatischen, seltener beim otitischen, selbst nach Eintritt der schweren Symptome noch Remissionen und Intermissionen vorkommen, wie das z. B. einige interessante Beobachtungen von A. Westphal, Steiner u. A. lehren.

In dem von Westphal (A. f. P. Bd. 33) beschriebenen Falle war die Intensität der Symptome ganz auffälligen zeitlichen Schwankungen unterworfen, so daß die Aphasie, die Lähmungserscheinungen etc. bald deutlich hervortraten, zu anderen Zeiten vermißt wurden oder nur angedeutet waren. Selbst die Stauungspapille ging hier bis zu einem gewissen Grade zurück, freilich nachdem durch die Lumbalpunktion ein kleines Quantum der Zerebrospinalflüssigkeit entleert war.

Die Symptomatologie der traumatischen Encephalitis purulenta deckt sich im wesentlichen mit der der eitrigen Konvexitätsmeningitis. Wenige Tage oder 1—2 Wochen nach der Verletzung stellt sich Kopfschmerz ein, oder es steigert sich die Heftigkeit des seit der Verletzung bestehenden Kopfschmerzes. Dazu kommen Erbrechen, Fieber, Benommenheit, allgemeine Konvulsionen, Unruhe, Verwirrtheit, seltener ein ausgesprochenes Delirium. Ist die Rinde der motorischen Zone betroffen, so können sich als Herdsymptome die Zeichen der Rindenepilepsie und Lähmungen von monoplegischem Charakter hinzugesellen. — Die Benommenheit vertieft sich zum Koma, und in diesem erfolgt schon nach wenigen Tagen oder nach 2—3 Wochen der Tod, oder es tritt eine Remission ein, die freilich meistens nur von kurzer Dauer ist.

Die Ähnlichkeit mit der eitrigen Meningitis am Orte der Verletzung liegt auf der Hand —; nur da, wo die Erscheinungen nach einem Intervall von 1—2 Wochen hervortreten, nicht so stürmisch verlaufen, remittieren oder gar intermittieren, kann man vermuten, daß ein Abszeß in der Hirnsubstanz vorliegt. Ferner sprechen Puls-Verlangsamung und niedrige

Temperatur zu seinen Gunsten. Auch die starke und frühzeitige Betonung der Rindenherdsymptome macht die Annahme eines Abszesses wahrscheinlich.

Ein weit größeres klinisches Interesse haben die tiefen Hirnabszesse, d. h. die späten traumatischen und die otitischen etc. Der Verlauf gestaltet sich bei den ersteren in der Regel so, daß der Abszeß zunächst längere oder kürzere Zeit, mehrere Wochen, Monate und selbst jahre- (in einzelnen Fällen dezennien-) lang, latent bleibt, d. h. sich durch keine oder durch unbestimmte, wenig prägnante Symptome offenbart, bis mit einem Schlage oder in allmählicher Entwicklung die Zeichen eines Hirnleidens hervortreten. Bei genauerer Nachforschung und Beobachtung ist die Latenz häufig eine unvollkommene; zuweilen bestand Kopfschmerz, der nicht ernst genommen wurde, eine Temperatursteigerung, die falsch gedeutet resp. bei der bestehenden Otitis auf diese bezogen wurde. In anderen Fällen traten Krämpfe auf, die für epileptische oder hysterische gehalten wurden. Zuweilen ist es die Abmagerung, der Kräfteverfall oder es sind psychische Anomalien: Apathie, Melancholie, leichte Verwirrtheit, die den Kundigen das beginnende Hirnleiden befürchten lassen. Diese Gesundheitsstörungen bieten aber eine um so weniger sichere Handhabe für die Diagnose, als sie in vielen Fällen nicht von Bestand sind und Intervalle völligen Wohlbefindens zwischen den Anfällen des Hirnleidens liegen.

Das konstanteste und früheste Symptom der manifesten Erkrankung des Hirnabszesses jedweder Entstehung ist der Kopfschmerz, der bald nur geringfügig, bald von peinigender Heftigkeit ist. In manchen Fällen wird er vornehmlich an einer dem Sitze des Abszesses entsprechenden Stelle empfunden. An dieser erzeugt dann auch gewöhnlich die Perkussion des Knochens einen mehr oder weniger heftigen Schmerz. Nur ausnahmsweise betrifft er vorwiegend die kontralaterale Kopfseite. Gesteigert wird der Kopfschmerz durch alles, was Blutandrang nach dem Kopf, resp. Blutstauung in ihm bedingt. Erbrechen gehört zu den gewöhnlichen Symptomen, bei den Kleinhirnabszessen wird es nur ausnahmsweise dauernd vermißt. Auch über Schwindel wird meistens geklagt.

Ein Zeichen, dessen diagnostischen Wert man früher hoch angeschlagen hat, ist das Fieber, das aber beim unkomplizierten Hirnabszeß nur ausnahmsweise einen hohen Grad erreicht und länger andauert, dagegen in vielen, ja wohl in den meisten Fällen ganz fehlt, während subnormale Temperaturen keine ungewöhnliche Erscheinung bilden.

Für den Kleinhirnabszeß hat Okada (Diagnose und Chirurgie des otogenen Kleinhirnabszesses. Jena 1900) in dieser Hinsicht genauere Angaben gemacht: Von 88 Fällen zeigten 46 deutliche Fiebererscheinungen, bei 15 war die Temperatur fast normal, bei 15 subnormal, Fieber bestand bloß im Beginn bei 8 und nur sub finem vitae bei 4 Individuen. Bemerkenswerterweise hat es sich aber bei den mit Fieber verknüpften oft um Komplikationen gehandelt, während er für den unkomplizierten Hirnabszeß den fieberlosen Verlauf als Regel hinstellt. Das gleiche behauptet Hoffmann (D. m. W. 06).

Mit dem Anstieg der Temperatur pflegt sich der Kopfschmerz zu steigern. Schüttelfröste kommen zuweilen vor, sie häufen sich aber nur ausnahmsweise. Pulsverlangsamung wird sehr oft beobachtet und bildet eins der wichtigsten Zeichen, selbst ein Sinken der Frequenz

bis auf 30 Schläge wurde konstatiert. Sie kann selbst bei Temperaturerhöhung deutlich ausgesprochen sein. Wahrscheinlich spielt der Charakter und die Virulenz der Eitererreger dabei eine wesentliche Rolle (Ballance).

Allgemeine Konvulsionen von epileptiformem Charakter können jederzeit auftreten, sind aber keineswegs ein konstantes Symptom.

Das Bewußtsein ist nur selten ganz ungetrübt. Meistens besteht eine gewisse Benommenheit, eine Hemmung und Erschwerung des Denkens, die sich jederzeit zum Sopor steigern kann, doch entwickeln sich die höheren Grade der Bewußtseinsstörung in der Regel erst im Terminalstadium. In einzelnen Fällen tritt Unruhe, Gereiztheit, Verwirrtheit in den Vordergrund, oder es kommt zu heftigen Delirien. Manchmal ist Apathie und Verstimmung vorherrschend. Besonders ausgesprochen waren diese Erscheinungen in einem von Dupré und Heitz beschriebenen Falle von Abszeß des rechten Stirnlappens nach Influenza. Das Bild der psychischen Alteration kann sich in kurzen Zeiträumen ändern.

Eine Seelenstörung von katatonischem Charakter wird von Schäfer, Schmidt (Z. f. P. 04) sowie von Kern (A. f. P. Bd. 40) beschrieben, doch scheint mir die Beziehung der Psychose zum Eiterherde nicht ganz eindeutig.

In nicht wenigen Fällen findet sich Neuritis optica und Stauungspapille, doch ist sie weit weniger konstant als beim Hirntumor und erreicht auch selten einen so hohen Grad der Entwicklung.

Für den otitischen Kleinhirnabszeß stellte Okada fest: In 46 Fällen 14 mal beiderseitige Neuritis optica, 6 mal nur auf der kranken Seite, 2 mal nur auf der gekreuzten, 3 mal beiderseitige Stauungspapille, 4 mal nur auf der kranken Seite, also positive Befunde in mehr als $^2/_3$ der Fälle. Hansen (A. f. Ohr. Bd. 53) macht folgende Zahlenangaben: Unter 12 Fällen von Großhirnabszeß boten 6 einen positiven Augenspiegelbefund, und zwar 2 leichte, 4 ausgesprochene Neuritis optica; unter 7 Fällen von Kleinhirnabszeß fanden sich 2 mit Neuritis optica. Daß auch beim rhinogenen Stirnlappenabszeß Stauungspapille auftreten kann, lehrt z. B. eine Beobachtung Trautmanns u. Lindens. Beachtenswert ist die Bemerkung Hölschers, daß sich unter den Kranken der Tübinger Klinik nur einer mit Stauungspapille fand. Neuerdings haben Lossen (Beitr. z. kl. Chir. Bd. 39) und Sessous (Lucae-Festschrift 05) die Frage behandelt. Ruttin (M. f. Ohr. 10) betont, daß die Stauungspapille zu den seltenen Erscheinungen bei den endokraniellen Erkrankungen otitischen Ursprungs gehörte. Es liegen hier also noch gewisse Widersprüche der verschiedenen Beobachter vor. Meine Erfahrung spricht dafür, daß positive ophthalmosk. Befunde bei der Encephalitis purulenta häufig sind.

Über die Bedeutung des ophthalmoskopischen Befundes für die Prognose hat Takabatake (Z. f. Ohr. 03) Angaben gemacht.

Häufig gehört auffällige Abmagerung, Kachexie, seltener ikterische Verfärbung der Haut zu den Krankheitszeichen. Fast immer sind die gastrischen Funktionen gestört; es besteht Appetitlosigkeit, Obstipatio alvi, Foetor ex ore etc.

Daß jedoch auch beim Hirnabszeß das Allgemeinbefinden ein ausgezeichnetes bleiben kann, davon habe ich mich bei einem Knaben überzeugt, bei dem Kopfschmerz, Neuritis optica und Paraphasie die einzigen Symptome des Temporalabszesses waren, und die voraufgegangene extradurale Eiterung sich durch halbseitige Krämpfe geäußert hatte.

Während die bisher geschilderten Symptome teils durch die Eiterung schlechthin, teils durch die Allgemeinerkrankung des Gehirns, durch die Hirndrucksteigerung bedingt sind, sind nun diejenigen Krankheitszeichen hervorzuheben, die auf der Affektion eines bestimmten Hirngebietes beruhen, also die Bedeutung von Herdsymptomen haben. Sie fehlen

in nicht wenigen Fällen vollständig, wenn nämlich der Abszeß sich in einem Hirngebiete entwickelt, dessen Läsion durch Lokalerscheinungen nicht gekennzeichnet ist. Dahin gehören die Abszesse im Frontallappen (besonders im rechten), im rechten Schläfenlappen, bis zu einem gewissen Grade auch die des Kleinhirns. Ferner ist es zu beachten, daß umschriebene Eiterherde an jeder Stelle des Gehirns sitzen können, ohne Herdsymptome zu bedingen. Ich glaube jedoch nicht fehlzugehen, wenn ich behaupte, daß sie in der Mehrzahl der Fälle vorhanden sind, aber nicht immer richtig erkannt und gewürdigt werden.

Da sind zunächst die Abszesse des linken Schläfenlappens durch die so charakteristischen Erscheinungen der Worttaubheit gekennzeichnet. Auf Grund dieser konnte ich, wie Andere, die Lokaldiagnose in vielen Fällen stellen und den Ort angeben, an dem der Eiter gesucht und gefunden wurde. Auch in dem ersten der glücklich operierten otitischen Hirnabszesse (Schede) war die sensorische Aphasie das führende diagnostische Merkmal. Sie ist früher oft verkannt und als „psychische Störung“ aufgefaßt worden; freilich kann die Beurteilung, wenn der Kranke sehr benommen ist, große Schwierigkeiten bereiten. Es handelt sich nur selten um komplette Worttaubheit, wie z. B. in einem Falle Jordans, oder um reine Worttaubheit (Gehuchten u. Goris[1]), vielmehr meist um partielle, um amnestische Aphasie, Paraphasie, und, wie ich[2]) festgestellt habe, um optische (s. S. 966) Aphasie, indem der Eiterherd nicht das sensorische Sprachzentrum selbst, sondern die zu diesem führenden Bahnen durchbricht. Die Sprachstörung kann sich auch mit Alexie und Agraphie verbinden.

Das Vorkommen der optischen Aphasie ist nach mir auch von A. Pick und Zaufal (Prag. med. Woch. 1896), Lannois-Jaboulay, Manasse, Brieger, Marie-Sainton u. A. konstatiert und von A. Pick zur genauen Ortsbestimmung verwertet worden. Ich entnehme aus den Krankengeschichten, die von einer Reihe von Otiatern beigebracht worden sind, daß die optische Aphasie auch oft übersehen resp. verkannt wurde, indem die Autoren von der Voraussetzung ausgingen, daß bei dieser Form der Aphasie der Gegenstand, der beim Anschauen nicht bezeichnet werden kann, beim Betasten etc. sofort richtig benannt werden müsse. Das trifft aber nicht immer zu. Denn auch beim Betasten wird nicht allein der Weg von der Gefühlssphäre zum Sprachzentrum in Anspruch genommen, sondern es spielt auch dabei das optische Erinnerungsbild eine wesentliche Rolle. Der Merkensschen (Z. f. Chir. 01) Deutung dieser Störung als einer partiellen Seelenblindheit kann ich mich nicht anschließen. Dieser Autor findet in allen 25 Fällen seiner Zusammenstellung Störungen der expressiven Sprache, in einem Viertel Worttaubheit, in 16% Seelenblindheit, doch hat Liepmann (C. f. N. 03) diese Angaben und ihre Deutung zum Teil mit Recht beanstandet. Ich habe mit Jansen einen sehr großen Abszeß des linken Lobus temporalis gesehen, bei dem Worttaubheit nicht nachzuweisen war, während die optische Aphasie deutlich ausgesprochen war. In einem Falle Ziehens war die Wortfindung auch dann unmöglich, wenn das Klangerinnerungsbild sowie das Geschmackserinnerungsbild geweckt wurde. S. ferner zu dieser Frage Schaffer, N. C. 07.

Daß auch bei Abszessen des l. Lob. temp. die Aphasie fehlen kann, habe ich selbst gesehen und es ist das auch von Anderen festgestellt worden (Beck u. A.).

Sehr ungewöhnlich ist das Auftreten der Aphasie bei einem Abszesse des rechten Schläfenlappens resp. rechten Temporookzipitalgebietes eines Rechtshänders, wie es Heine und ich in einem Falle sahen (Verhandl. d. XII. otol. Ges. Wiesbaden). Es sind ja ähnliche Erfahrungen auch bei anderweitigen Herderkrankungen des rechten Stirnschläfenlappens gemacht worden (s. S. 964).

Die einseitigen Erkrankungen des Schläfenlappens erzeugen keine Gehörsstörung (vgl. S. 824), doch verweist Körner auf einen von Habermann (Mitt. des Vereins

[1]) Névraxe 03. [2]) Fortschr. d. Med. 1895.

der Ärzte Steiermarks 07) beschriebenen Fall, in welchem der rechtsseitige Schläfenlappenabszeß zu kontralateraler Schwerhörigkeit (und Anosmie) geführt hatte, die mit der operativen Entleerung zurückging. Eine analoge Beobachtung bringt Nürnberg (A. f. Ohr. 10).

In einigen Fällen (Stokes, Habermann, Bloch-Hechinger, A. f. Ohr. 08, Raimist, A. f. P. Bd. 46) wurde Anosmie, und zwar bald homolaterale, bald kontralaterale festgestellt.

Dringt der Abszeß tief in das Mark des Schläfenlappens, so kann er direkt oder durch die Veränderungen in seiner Umgebung Erscheinungen hervorrufen, die auf eine Läsion der motorischen, optischen und sensiblen Leitungsbahn hinweisen. Am häufigsten kommt Hemiparesis der kontralateralen Seite, die meist mit Rigidität oder Kontraktur verknüpft ist, vor. Der Entwicklung der Hemiparese gehen gewöhnlich die anderen Zeichen der Pyramidenläsion (Steigerung der Sehnenphänomene, Babinskisches Zeichen etc.) voraus. Konvulsionen können sich ebenfalls auf der gekreuzten Körperseite einstellen. Auch Hemianästhesie und Hemianopsie bilden keine ungewöhnliche Erscheinung. So bestand in einem von Jansen und mir beobachteten und von diesem operierten Falle von Abszeß des rechten Schläfenlappens Hemiparesis und Hemihypästhesie sowie Hemianopsia bilateralis sinistra, außerdem Déviation conjuguée des Kopfes und der Augen nach rechts. In einem Falle, den ich in Gemeinschaft mit Heine beobachtete, hatte die kontralaterale Empfindungsstörung den Charakter einer reinen Hemihypalgesie. Andererseits kann auch bei umfangreichen Eiterherden des Lob. temporalis jede Ausfallserscheinung in der gekreuzten Körperseite fehlen, wie ich das in einem von Jansen operativ behandelten Falle gesehen habe.

Oft kommt es vor, daß durch einen Eiterherd des Schläfenlappens die basalen Hirnnerven, besonders der III. und zuweilen der VI. komprimiert werden und entsprechende Lähmungssymptome (am häufigsten Ptosis) entstehen.

Diese von mir schon früher angeführte Tatsache wurde dann von Knapp und Sänger (N. C. 05) besonders hervorgehoben. Einmal wurde zwar in einem derartigen Falle eine Hämorrhagie im entsprechenden Hirnschenkel nachgewiesen (Kreysig), doch hat es sich da um einen ungewöhnlichen Befund gehandelt, da die Parese in der Regel durch Läsion des basalen Oculomotorius zustande kommt. Der Fall von Pommerehne (A. f. Ohr. 10), in welchem sich auch auf dem gekreuzten Auge Mydriasis und Pupillenstarre fand, ist nicht ganz eindeutig.

Die Abszesse des Lobus parietalis inferior sowie die des Okzipitallappens können Hemianopsie erzeugen; sie bildet eine nicht ungewöhnliche Erscheinung beim otitischen Abszeß des okzipitotemporalen Gebietes.

Bei einem metastatischen Abszesse in diesem Hirnabschnitte gehörten optische Halluzinationen und Hemiachromatopsie zu den Symptomen (E. Bramwell, R. of N. 10).

In einem von Rotter und mir (Mitt. aus d. Grenzgeb. VI) beobachteten Falle hatte ein Abszeß, der das Gebiet des linken Gyrus fusiformis und lingualis eingenommen hatte, keinerlei Herdsymptome hervorgebracht, speziell keine Aphasie und Hemianopsie. Selbst während der Sondierung des Eiterherdes konnte man sich mit dem Patienten unterhalten wie mit einem Gesunden.

Bei doppelseitigem metastatischen Abszeß des L. occipitalis wurde Erblindung beobachtet (Heinersdorf).

Daß durch einen Eiterherd des Lobus occipitalis auch Kleinhirnsymptome erzeugt werden können, lehrt eine Beobachtung von Reverdin und Valette (Revue méd. de la Suisse romande 02).

Die Eiterherde der motorischen Zone, die meistens traumatischen, zuweilen aber auch metastatischen Ursprungs sind — das embolische Material gerät aus der Lunge besonders häufig in die Arteria fossae Sylvii —, äußern sich durch die bekannten Erscheinungen der kortikalen Epilepsie und Lähmung (Monoplegie, Hemiplegie). In manchen Fällen entwickelte sich die kortikale Lähmung in Schüben unter dem Bilde der progressiven Hemiplegie, und Konvulsionen gingen den einzelnen Lähmungsattacken voraus. Es erklärt sich das wohl aus der etappenartig erfolgenden eitrigen Einschmelzung des Rindengewebes. Auch Kontraktur kann sich in den gekreuzten Gliedmaßen entwickeln. Größere Abszesse im Mark der Großhirnhemisphäre beeinträchtigen meistens die motorische (seltener die sensible) Leitungsbahn, so daß die Hemiparesis eines der gewöhnlichsten, aber auch der unbestimmtesten Herdsymptome bildet.

Bei den Abszessen des linken Stirnlappens, die traumatischen, metastatischen oder rhinogenen Ursprungs sind, wurde zuweilen motorische Aphasie beobachtet.

Schwere psychische Störungen, die mit der Entleerung des Eiters schwanden, beobachtete Borchard in einem Falle von traumat. Stirnlappenabszeß (Verhandl. d. Kongr. f. Chir. 04).

Bei den Kleinhirnabszessen wird der Schmerz vorwiegend in der Hinterhaupts- und Nackengegend empfunden, und zwar in der Regel auf der Seite des Abszesses, ausnahmsweise in der kontralateralen (z. B. in einem von Bruns beschriebenen Falle). Es gibt da kein gesetzmäßiges Verhalten (Kümmel). Oft besteht eine geringe Nackensteifigkeit, häufiger eine Neigung, den Kopf steif und gerade zu halten, ohne daß eine wirkliche Muskelspannung vorliegt (R. Müller). Herdsymptome können vollkommen fehlen. Einigermaßen charakteristisch ist der heftige Schwindel und noch mehr die Koordinationsstörung, die zerebellare Ataxie, die aber nur in einem Teil der Fälle deutlich ausgesprochen war, selbst bei Abszedierung des Wurmes einmal vermißt wurde und andererseits bei Abszessen anderer Hirngebiete, z. B. des Schläfenlappens, bestand und auch in einem Falle von rhinogenem Stirnlappenabszeß deutlich ausgesprochen war (Trautmann). Bruns hält es für besonders charakteristisch, wenn der Schwindel und das Erbrechen namentlich bei Lageveränderungen des Kopfes und Körpers (in einem seiner Fälle z. B. besonders bei Lage auf dem Gesicht) auftritt, hebt aber mit Recht hervor, daß das auch bei Labyrinthaffektionen vorkommt. Die Bárányschen Lehren (s. S. 917 u. ff.) verdienen bei der Diagnose des Kleinhirnabszesses volle Berücksichtigung. Einigemale gehörte doppelseitige Amaurose — die wohl durch einen komplizierenden Hydrocephalus verursacht wird — zu den Zeichen des Kleinhirnabszesses. Jedenfalls kommt Neuritis optica und Stauungspapille bei dieser Lokalisation relativ häufig vor. Endlich kann der Druck auf Pons, Vierhügel und Medulla oblongata und die hier entspringenden Hirnnerven Erscheinungen hervorrufen, z. B. Augenmuskellähmung, Nystagmus (in der Regel nach der kranken Seite), Blicklähmung, Parese des Facialis, Dysarthrie, Schmerzen und Hypästhesie im Trigeminusgebiet und Respirationsstörungen. Hyporeflexie der Cornea und homolaterale Kaumuskellähmung — Deviation des Unterkiefers beim Öffnen nach der

kranken Seite — habe ich in einem mit Jansen beobachteten Falle gesehen. In einigen Fällen kam es zu Respirationslähmung, während das Herz fortschlug. Interessante Beobachtungen dieser Art haben Duckworth, Dieulafoy, Hoffer[1]) und Fließ[2]) angestellt. Gähnkrampf kann ebenfalls zu den Erscheinungen gehören. Zuweilen findet sich Hemiparese (nach unseren Erfahrungen Hemiataxie, die wohl oft irrtümlich als Parese gedeutet worden ist, s. auch Bruns[3])) auf Seite des Abszesses, seltener auf der gekreuzten. Doch kann sich die Läsion der gekreuzten Pyramidenbahn durch das Auftreten spastischer Phänomene — Fußklonus, Babinskisches Zeichen etc. — auf der kontralateralen Seite verraten (Bruns). Vgl. zu dieser Frage die entsprechenden Ausführungen im Kapitel Tumor cerebri sowie in der Einleitung zu den Kleinhirnerkrankungen. — In einzelnen Fällen von Kleinhirnabszeß fehlte das Kniephänomen (Macewen, Müller).

Die Abszesse der Brücke und des verlängerten Marks, die sehr selten sind — Cassirer konnte 10 Fälle aus der Literatur zusammenstellen — verraten sich, wenn sie groß genug sind, durch die charakteristischen Merkmale der Bulbärerkrankung; in einer von Eisenlohr mitgeteilten Beobachtung, in welcher der Herd im untersten Abschnitt des verlängerten Marks saß, fehlten die Zeichen der bulbären Hirnnervenlähmung, aber es bestand Paraplegie aller vier Extremitäten. Charakteristische Herdsymptome lagen in einer von Dogliotti mitgeteilten Beobachtung vor. Das gleiche gilt für einen interessanten, von Cassirer beschriebenen Fall dieser Art, der durch Fig. 378 illustriert wird. Hier waren auf der Seite des Herdes der VI. und VII. Hirnnerv betroffen und es bestand Keratitis neuroparalytica, während sich auf der kontralateralen Seite Hemianästhesie fand.

Beobachtungen ähnlicher Art verdanken wir Bregmann (Z. f. N. XXXI) und Pollack (Prag. med. W. 10).

Der Durchbruch nach den Ventrikeln schafft sehr alarmierende Symptome: allgemeine Konvulsionen, Delirien, die schnell in tiefen Sopor übergehen, tetanische Anspannung der Körpermuskulatur, Schüttelfröste, hohes Fieber etc. Der vorher langsame Puls wird schnell, unregelmäßig, die Atmung jagend oder dem Cheyne-Stokesschen Typus entsprechend. In diesem Zustand erfolgt innerhalb weniger Stunden der Tod. In anderen Fällen geht Patient an den Erscheinungen einer sich schnell ausbreitenden universellen Meningitis purulenta zugrunde.

Diagnose. Die Erkennung dieses Hirnleidens ist oft mit großen Schwierigkeiten verknüpft. Einer der Grundpfeiler der Diagnose ist die Ätiologie, der Nachweis eines Momentes, welches erfahrungsgemäß den Hirnabszeß hervorrufen kann. Wo jeder Anhaltspunkt für die Genese fehlt, ist die Diagnose immer eine ganz unsichere.

Ist ein Trauma voraufgegangen und folgen die Symptome des Hirnleidens direkt, resp. nach einem kurzen Intervall, so bereitet die Unterscheidung des Abszesses von der Hirn- und Hirnhautblutung keine wesentlichen, von der eitrigen Meningitis große und meist unüberwindliche Schwierigkeiten. Treten die Erscheinungen erst nach einem längeren Stadium der Latenz zutage, so kommt im wesentlichen nur der Abszeß

[1]) Prag. med. Woch. 02. [2]) D. m. W. 03. [3]) N. C. 04.

und der Hirntumor in Frage. Fieberbewegungen, Schüttelfröste, ein schnelles Fortschreiten des Leidens von dem Zeitpunkt ab, da es manifest wird, Fehlen oder späte Entwicklung der Neuritis optica sprechen in zweifelhaften Fällen für Abszeß. Der Tumor bildet sich in der Regel schleichend (Ausnahmen sah ich mehrfach bei metastatischen Hirngeschwülsten), und die Krankheitszeichen steigern sich allmählich; Herdsymptome machen sich früher bemerklich, ferner ist die Stauungspapille in der Regel vorhanden und oft schon früh deutlich ausgesprochen. Fieber fehlt meistens.

Fig. 378. Metastat. Abszeß im Pons und in der Oblongata. (Nach einem Cassirerschen Präparat meiner Sammlung.)

In einem Falle von traumatischem Abszeß des Okzipitalgebietes, den ich in Gemeinschaft mit Lexer beobachtet habe, war die Beurteilung dadurch erschwert, daß die Verletzung auch zu einem basalen Prozeß (Fraktur, Blutung) geführt hatte und fast alle Herdsymptome auf diesem Wege entstanden waren.

Auch die traumatischen Neurosen (vgl. das entsprechende Kapitel) können zu Verwechslung mit traumatisch entstandenem Hirnabszeß Veranlassung geben. Da freilich, wo die psychischen Störungen den hypochondrisch-melancholischen oder hysterischen Charakter haben und die Ausfallserscheinungen sich auf der dem Trauma entsprechenden Körperseite finden, ist die Unterscheidung nicht schwer. Anders in den Fällen, in denen nach einer Kopfverletzung über Schwindel, Kopfdruck, Benommenheit etc. geklagt wird, die objektive Untersuchung ganz im

Stiche läßt oder Symptome von zweifelhaftem Werte: Pupillendifferenz, Pulsbeschleunigung etc. ermittelt. Man mache es sich zur Regel, in derartigen Fällen die Diagnose Hirnabszeß nur auf Grund gravierender Symptome zu stellen; Fieber, Pulsverlangsamung, zerebrales Erbrechen auf der einen, Herdsymptome auf der anderen Seite verkünden in zweifelhaften Fällen das organische Leiden. Demgegenüber kennzeichnet sich die funktionelle Neurose meist durch Gefühlsstörungen von bestimmtem Charakter, durch vasomotorische Erscheinungen etc. Es können sich an Kopfverletzungen auch auf feineren Veränderungen des Hirngefäßapparates und der nervösen Elemente beruhende schwerere Erscheinungen — Attacken von Kopfschmerz, Schwindel, Benommenheit, vasomotorische Störungen etc. — anschließen (Friedmann), aber es fehlen da die dem Orte der Verletzung entsprechenden distinkten Herdsymptome etc.

Im Anschluß an die operative Behandlung des Stirnhöhlenempyems sah ich mehrfach schwere Formen der Neurasthenie, bei denen in der Regel Schwindel im Vordergrunde der Beschwerden stand, sich entwickeln; doch handelte es sich meist um Personen, die schon vorher neuropathisch waren.

Der otitische Hirnabszeß ist nicht immer sofort zu erkennen, da besonders im jugendlichen Alter eine Reihe seiner Erscheinungen auch bei unkomplizierter Otitis und namentlich bei Exazerbationen des chronischen Prozesses und Eiterretention vorkommen, dahin gehört: Kopfschmerz, Erbrechen, Schwindel, Benommenheit, Fieber, selbst Pupillendifferenz und Diplopie, besonders Abduzenslähmung (Körner, Peyser[1]), Alt, Terson). Nach einzelnen Beobachtungen ist sogar das Vorkommen der Neuritis optica und Ptosis auf dieser Grundlage erwiesen, doch dürfte da die Meningitis serosa (s. u.) die vermittelnde Rolle spielen. Alle diese Erscheinungen sah man z. B. nach Parazentese des Trommelfells oder nach Entfernung eines Granulationspolypen (Roughton) zurücktreten. Wo sie im Verlaufe eines Ohrleidens zum Vorschein kommen, ist es also zunächst geboten, an eine örtliche Ursache, namentlich an Eiterverhaltung, zu denken. Bestehen sie nach Entleerung des Eiters, nach entsprechender Behandlung des Ohrenleidens fort oder kommen neue hinzu, die sich durch den örtlichen Prozeß nicht erklären lassen, so gewinnt die Diagnose Hirnabszeß an Sicherheit (falls sich Meningitis serosa ausschließen läßt). Auch ist das Auftauchen einer Neuritis optica bei Affektionen, die sich auf das Ohr beschränken, ein so ungewöhnliches, daß dieser Befund den Verdacht auf ein intrazerebrales Leiden hinlenken muß.

Die Zeichen der Labyrintherkrankung und der Ménièresche Schwindel dürften nur selten Anlaß zu Verwechslungen geben, doch können sie das Bild des Kleinhirnabszesses vortäuschen. Die Kombination von Kopfschmerz mit Schwindel, Erbrechen, Fieber und Nystagmus kann durch eine einfache Labyrintherkrankung bedingt sein. Die Regel ist es, daß dabei der Nystagmus nach der gesunden Seite ausschlägt (s. S. 919). Daß die Prüfung der kalorischen Reaktion durch den Nachweis der Unerregbarkeit des Labyrinthes etc. zu entscheidenden Ergebnissen führen kann, wurde a. a. O. hervorgehoben.

[1]) B. k. W. 08 Nr. 26.

Die Differentialdiagnose des Kleinhirnabszesses und der Labyrintheiterung wird von Neumann (A. f. Ohr. Bd. 67) eingehend erörtert. S. ferner Hinsberg (D. m. W. 06), Hegener, Beitr. z. Anat. etc. d. Ohres II, Ruttin, M. f. O. 11 und besonders die Abhandl. v. Barány (s. S. 917 u. ff.).

Die Pachymeningitis externa purulenta oder der extradurale (epidurale) Abszeß, die häufigste Komplikation der Ohreiterung, kann fast alle Erscheinungen des Hirnabzesses ins Leben rufen, doch sind die Hirndrucksymptome in der Regel weit weniger ausgesprochen, und die Herderscheinungen werden weit öfter vermißt, — die Hemianopsie fehlt hier wohl immer, Jacksonsche Epilepsie kann vorkommen —, das wichtigste Unterscheidungsmerkmal bilden aber die örtlichen Zeichen dieser Affektion: die Schwellung und starke Schmerzhaftigkeit der Gegend hinter dem Warzenfortsatz, die in manchen Fällen bestehende Fistelbildung, die Beweglichkeitsbeschränkung des Kopfes, das Caput obstipum etc. In mehreren Fällen fand ich auch eine deutliche Abschwächung des Perkussionsschalles am entsprechenden Schädelgebiet. Übrigens ist die Differentialdiagnose in praktischer Hinsicht nicht von so erheblichem Belang, da man in dubio immer zunächst den extraduralen Eiterherd aufsuchen wird und ihn schon bei den gegen das Ohrenleiden gerichteten Radikaloperationen auffindet.

Weiteres über den extraduralen sowie über den intraduralen (Pachymeningitis interlamellaris) und den intrameningealen oder subduralen Abszeß siehe bei Körner. Eine zusammenfassende Darstellung des extraduralen otogenen Abszesses bietet auch Braunstein (A. f. Ohr. Bd. 55), Hölscher (Die otog. Erkr. d. Hirnhäute etc. Halle), Heine (Festschrift Lucae 05).

Die otitische Sinusthrombose ist in der Regel mit hohem, remittierendem Fieber, das steil ansteigt und jäh abfällt, Schüttelfrösten, abundanten Schweißen, pyämischen Erscheinungen, Metastasen etc. verbunden, dazu kommen die äußeren, besonders die durch Fortsetzung des Prozesses auf die Vena jugularis bedingten Zeichen der Sinusthrombose (vgl. das nächste Kapitel). Indes gibt es atypische Fälle, in denen das Krankheitsbild dem des Abszesses gleicht und umgekehrt.

Eine vom Knochenherd ausgehende Toxämie kann zu einem mit stürmischen Erscheinungen: hohem Fieber, Kopfschmerz, Schwindel, Delirien, einhergehenden Krankheitsbild führen (Eulenstein, Z. f. O. Bd. 40, Ballance-Whitehead u. A., Brit. med. Journ. 08, Körner).

Die größten Schwierigkeiten bereitet die Unterscheidung des Abszesses von der diffusen eitrigen Meningitis. In den typischen Fällen ist die Symptomatologie dieses Leidens freilich eine von der des Abszesses wesentlich abweichende; durch die akute Entwicklung, den raschen Verlauf, das hohe Fieber, die Pulsbeschleunigung (Pulsverlangsamung pflegt nicht lange anzuhalten und keinen hohen Grad zu erreichen), die meningealen Reizerscheinungen: die Hyperästhesie der Haut und Sinne, die psychische und motorische Unruhe, die Konvulsionen und flüchtigen Zuckungen, die Muskelsteifigkeit, die Spinalsymptome etc. etc.; aber es gibt Fälle von durchaus atypischem Verlauf, in welchen sich das Krankheitsbild dem des Abszesses vollkommen nähert, und endlich kann es unmöglich sein, aus den Erscheinungen zu erkennen, ob der Abszeß mit Meningitis verbunden ist oder nicht. Doch besitzen wir in der Lumbalpunktion (s. S. 999 u. ff.) ein Mittel, welches wohl meistens sicheren Aufschluß gibt (Lichtheim, Leutert), indem das Punktat bei Hirnabszeß

fast immer klar und frei von Mikroorganismen ist, während sich bei universeller eitriger Meningitis, falls die Kommunikation zwischen Schädel- und Rückgratshöhle frei ist, eine trübe Flüssigkeit entleert, die reich an Zellen ist und Bakterien enthält. Einzelne abweichende Befunde von Lichtheim, Stadelmann, Brieger, Reverdin-Vallette, Passow-Voss, Wolff, Rupprecht, Neumann, Gerber mahnen aber zur Vorsicht in der Beurteilung. Nach Körner beweist die leichte Trübung und der Bakteriengehalt der Flüssigkeit nicht, daß diffuse Meningitis vorliegt. Einzelne Otiater wollen die Punktion zur Feststellung der Diagnose generell angewandt wissen, da sie sie für ungefährlich halten, andere (Lucae-Heine) nur da, wo es das differentialdiagnostische Interesse unbedingt erfordert. Denselben Standpunkt vertritt Körner, der mit uns den Eingriff nicht für unbedenklich hält.

In diagnostischer Hinsicht schreibt er zwar dem Ergebnis der Spinalpunktion keine absolute Beweiskraft zu, meint aber doch, daß Eiter- und Bakteriengehalt des Lumbalpunktates in der Regel für das Vorhandensein einer bereits vollentwickelten eitrigen Leptomeningitis spreche. In der Passowschen Klinik wird das Verfahren, wie Voß (D. m. W. 03) anführt, in allen Fällen, in denen der Verdacht einer intrakraniellen Komplikation vorliegt, angewandt, aber es wurden doch auch dort nicht unbedenkliche Nebenwirkungen, wie Blutungen, beobachtet. Für den Wert hat sich auch Grunert (M. m. W. 05) ausgesprochen, ohne daß der Autor die Gefahren verkennt. Frey (W. m. Pr. 05) betont, daß die Schwierigkeit der Entscheidung zwischen Abszeß und Meningitis auch durch die Lumbalpunktion nicht beseitigt werde, das beweisen auch Beobachtungen von Gerber (D. m. W. 06), Hoffmann (B. k. W. 06) u. A. Soweit ich beobachten konnte, wird auch in der Jansenschen Klinik die Untersuchung des durch Punktion gewonnenen Liquors in allen zweifelhaften Fällen durchgeführt.

Bezüglich des Wertes der Hirnpunktion für die Diagnose s. w. u.

In dubio spricht für den Hirnabszeß besonders die Pulsverlangsamung, die sich wenig von der Norm entfernende Temperatur, die einfache wachsende Benommenheit, und alle die Erscheinungen, welche auf einen umschriebenen Sitz des Leidens (im Schläfenlappen oder Kleinhirn) hinweisen.

Die lokalisierte Meningoencephalitis purulenta deckt sich in manchen Fällen, namentlich, wenn sie sich über dem Schläfenlappen oder Kleinhirn etabliert, völlig mit dem Symptombilde des Hirnabszesses. Interessante Fälle von subduralem Abszeß, die hierhergehören, sind von F. Krause (und Jansen) sowie von Heine beschrieben worden. — Bezüglich der Unterscheidung des Abszesses von der Meningealtuberkulose ist auf dieses Kapitel zu verweisen. Vor kurzem hat Hinsberg zwei Fälle beschrieben, in denen diese das Bild des Hirnabszesses vorspiegelte.

Auch die Meningitis serosa, die keine seltene Komplikation der Otitis purul. bildet, kann die Erscheinungen des Hirnabszesses einerseits, die der eitrigen Meningitis andererseits vortäuschen. Aber sie bedingt in der Regel keine ausgesprochenen Herdsymptome (doppelseitige Parese der Extremitäten und ein- oder doppelseitige der Hirnnerven, sowie zerebellare Ataxie wurde allerdings öfters beobachtet), während sie Stauungspapille und beträchtliche Sehstörung häufig und frühzeitig mit sich führt, und, was besonders wichtig ist: sie kann spontan zurückgehen, oder nach Beseitigung der Eiterretention im Ohr oder im extraduralen Gebiet und besonders nach jedem mit einer Er-

öffnung des Arachnoidalraums verknüpften Eingriffe sich zurückbilden. Erfahrungen dieser Art sind von Macewen, H. Levi, Kretschmann, Beck, Waldvogel, Müller, Lecené-Bourgeois, Broca-Laurens u. A. mitgeteilt worden, und ich selbst habe in Gemeinschaft mit Bergmann und Jansen einen schweren Fall dieser Art nach Lumbalpunktion ausheilen sehen.

In den letzten Jahren konnte ich noch mehrere Beobachtungen dieser Art anstellen. In einem waren Erscheinungen von seiten des Abducens, Oculomotorius und Vagus vorhanden, so daß unsere Diagnose sich mehr nach der Seite einer umschriebenen basalen Eiterung hinneigte. Mit der Entleerung größerer Liquormengen ging alles zurück und die Heilung ist eine dauernde geblieben. Ob es sich dabei um eine Kompression der basalen Hirnnerven durch das ödematös geschwollene Gehirn (Reichardts akute Hirnschwellung) oder eine gleichzeitige Neuritis derselben handelte, steht dahin. Die Meningitis serosa kann auch zu einseitigen Labyrinthsymptomen führen (Oppenheim).

Einen 5 Wochen andauernden profusen Ausfluß von Liq. cerebrospinalis beobachtete Lucae in einem Falle.

Für die Feststellung dieses Leidens kann die Lumbalpunktion wichtige Aufschlüsse geben, doch setzt sie uns nicht in den Stand, Abszeß, seröse Meningitis und Sinusthrombose mit voller Sicherheit voneinander zu unterscheiden. Das häufige Vorkommen dieser Affektion bei Ohrenleidenden erklärt uns auch die Erscheinung, daß in nicht wenigen Fällen (Gradenigo, Röpke, R. Müller u. A.), in denen unter der Diagnose Hirnabszeß operiert und der Abszeß nicht gefunden wurde, nach diesem Eingriff die Zeichen des schweren Hirnleidens völlig zurücktraten.

Daß die M. serosa auch bei den entsprechenden Prozessen der Nase und ihrer Nebenhöhlen vorkommt und zu diagnostischen Fehlgriffen führen kann, beweisen die Beobachtungen von Herzfeld (B. k. W. 05) und E. Meyer. Die traumatische Meningitis serosa kann ebenfalls zu diagnostischen Bedenken gegenüber dem Abszeß Anlaß geben, so sah ich bei einem in die Wand des Seitenventrikels eindringenden Geschoß zunächst Konvulsionen, dann Pulsverlangsamung, Neuritis optica eintreten und die Sehnenphänomene schwinden. Keine Temperatursteigerung. Ich diagnostizierte Meningitis serosa und es erfolgte spontane Rückbildung.

Die Encephalitis acuta non purulenta (s. S. 1079) kann sich — wie ich gezeigt und in einer Reihe von Fällen beobachtet habe — auch zu einem Ohrenleiden gesellen, sie läßt aber die charakteristischen topischen Beziehungen zu der Ohrenaffektion vermissen und bietet auch durch ihre Entwicklung und ihren Verlauf Handhaben für die Differentialdiagnose. So bildet bei linksseitigem Sitz des Leidens zwar die Aphasie eine gewöhnliche Erscheinung, aber sie hat in der Regel nicht die Merkmale der sensorischen, sondern der motorischen Aphasie und ihrer Abarten, da diese Affektion weit häufiger den Stirnlappen und das Zentralgebiet als den Schläfenlappen befällt. Man lasse aber nicht außer acht, daß sie sich auch im Schläfenlappen lokalisieren kann, wie ich es in einigen Fällen gesehen habe (vgl. das Kapitel Encephalitis).

Einzelne Otiater (Merkens, Müller) nehmen an, daß auch ein lokales Ödem, eine „Encephalitis serosa“ im Gefolge der Otitis vorkomme und sich durch Herdsymptome offenbaren könne.

Verwechslung mit dem Tumor cerebri ist zwar zuweilen vorgekommen (Passow, Schwartze), ich habe sie jedoch in den von mir beobachteten Fällen immer vermeiden können, selbst da, wo die Bedingungen für die Entwicklung eines Abszesses erfüllt waren (vgl. das Kapitel Tumor cerebri).

Nonne (Z. f. N. XXXIII) hat zwei Fälle beschrieben, in welchen der Abszeß ganz das Bild des Tumor cerebri vorspiegelte; in dem einen hat es sich allerdings um einen abszedierten Tuberkel gehandelt. Hessler (A. f. Ohr. Bd. 48) hat 19 Fälle von Hirntumor bei Ohrenleiden zusammengestellt, davon sollen $^2/_3$ nicht diagnostiziert worden sein. Küttner (B. k. W. 08) berichtet über einen Fall von chronischem Abszeß des l. Stirnlappens, der das Bild des Tumor cerebelli vortäuschte, so daß an dieser Stelle operiert wurde.

Nicht unerwähnt darf eine Reflexneurose bleiben, die ich bei Ohrenerkrankungen mehrmals zu konstatieren Gelegenheit hatte. Während die subjektiven Beschwerden denen des Abszesses manchmal recht ähnlich waren, fanden sich fast regelmäßig Zeichen der Parese und Anästhesie mit Abstumpfung der sensorischen Funktionen auf der dem kranken Ohr entsprechenden Körperseite — und gerade diese boten eine sichere Unterlage für die Diagnose.

Ein Mädchen, das ich an diesem Leiden behandelte, verlegte alle ihre Beschwerden in die dem kranken Ohr entsprechende Körperseite. Sogar in ihren Träumen beschäftigte sie sich mit ihr in dem Maße, daß sie sich im Schlaf die Gliedmaßen dieser Seite wundkratzte.

Die Lokaldiagnose des otitischen Abszesses, namentlich die Bestimmung, ob er seinen Sitz im Schläfenlappen oder Kleinhirn hat, ist keineswegs immer mit Sicherheit zu stellen. Die genaue Untersuchung des Ohres, der Sitz des kariösen Prozesses, die Örtlichkeit des Schmerzes und der perkutorischen Empfindlichkeit lassen gewisse Schlüsse zu, besonders sind aber für diese Feststellung die oben angeführten Herdsymptome ausschlaggebend. Zunächst kann man es als gesetzmäßig hinstellen, daß der Abszeß bei einseitigen Ohraffektionen immer auf der entsprechenden Seite gelegen ist. Ausnahmen kommen fast nur bei Pyämie vor (s. o.), aber es handelt sich dann nicht um einen otitischen, sondern um einen metastatischen Abszeß.

Im allgemeinen läßt sich der Schläfenlappenabszeß — besonders der der linken Seite — weit sicherer diagnostizieren als der des Kleinhirns. Wenn man die mit Glück operierten Fälle von Zerebellarabszeß daraufhin betrachtet, so haben meist nicht die nervösen Erscheinungen zur Ortsbestimmung geführt, sondern der otologische Befund (Labyrintheiterung, Usur der vorderen Wand der hinteren Schädelgrube, Duralfistel etc.), oder es ist das Kleinhirn erst exploriert worden, nachdem der Eiter vergebens im Schläfenlappen gesucht worden war. Okada konnte 17 Fälle zusammenstellen, in denen das Leiden unerkannt geblieben war. Indes sind doch folgende Momente für die Diagnose zu verwerten. Für zerebellaren Sitz des Eiterherdes sprechen, abgesehen von dem Ohrenbefund, die zerebellare Ataxie, wenn sie stark und früh hervortritt, die Lokalisation des Schmerzes und der perkut. Empfindlichkeit in der Hinterhauptgegend, Nackensteifigkeit bzw. steife Kopfhaltung, wohlausgeprägter Nystagmus*), Stauungspapille mit beträchtlicher Sehstörung, Symptome von seiten der Brücke und des verlängerten Marks etc. etc.

*) Lange (D. m. W. 07) meint, daß das Auftreten des N. nach der ohrkranken Seite für Kleinhirnabszeß spreche, doch hat Wagner dasselbe beim Schläfenlappenabszeß gesehen. Übrigens kann das Ohrenleiden, die Labyrinthaffektion an sich den Nystagmus bedingen, wenn dieser dabei auch in der Regel nach der gesunden Seite erfolgt. Bezüglich der Versuche, den labyrinthären vom zerebellaren Nystagmus zu unterscheiden, s. Neumann (Der otit. Kleinhirnabszeß, Wien 07 und A. f. Ohr. 06), Barány (l. c.), Ruttin u. A.

Die an Zerebellarabszeß leidenden Individuen sollen meist die Neigung haben, sich auf die gesunde Seite zu legen (Gradenigo, dagegen spricht aber z. B. eine Beobachtung von Raughton-Cunning). — Kaum eines von diesen Kriterien ist absolut zuverlässig, aber in ihrer Vereinigung sind sie doch von hohem Wert. Auch die Prüfung des Bárányschen Zeigeversuchs (s. S. 919) kann der Diagnose eine wertvolle Unterlage geben. Auf der anderen Seite sind auch die negativen Zeichen — allerdings mit Reserve — zu verwerten, und zwar das Fehlen der Aphasie (bei linksseitigem Sitz), der Hemianopsie etc. Eine homolaterale Parese (?), besonders aber eine homolaterale Ataxie der Extremitäten ist oft bei zerebellaren Eiterherden, dagegen nicht bei denen des Lob. temp. beobachtet worden. Andererseits kann auch beim Zerebellarabszeß eine kontralaterale spastische Parese auftreten. Die dieser entsprechenden Symptome sind insofern wichtig, als sie den Abszeß von den Labyrinthaffektionen unterscheiden, aber sie sind für die spezielle Lokalisation von geringem Wert. Eine partielle Parese des Oculomotorius, insbesondere Ptosis (Oppenheim, Wilbrand-Saenger), findet sich häufiger bei den Abszessen des Lob. temporalis. Okada betont, daß bei den Abszessen des Cerebellum das Bewußtsein bis in die letzten Stadien freibleibe.

Bei den rhinogenen Abszessen des Stirnlappens kann, wie in dem Falle Herzfelds, jedes Herdsymptom fehlen.

Einen Stirnlappenabszeß mit ausgesprochenen Zerebellarsymptomen beschreibt Hübner (D. m. W. 10. Nr. 6), ebenso Küttner.

Der Behauptung, daß die Röntgenoskopie hier positive Anhaltspunkte für die Diagnose bieten könne (Sträter, Fortschr. d. Röntgen. VII), stehe ich skeptisch gegenüber.

Als ein nicht zu unterschätzendes Hilfsmittel der Diagnostik muß auch die besonders von Neisser und Pollack ausgebildete Hirnpunktion angesehen werden. Wenn auch gegen die Anwendung des Verfahrens zum Nachweis des Hirnabszesses Bedenken erhoben sind (Borchardt[1]), F. Krause, Bever[2]), scheint es uns in zweifelhaften Fällen doch berechtigt, zu diesem Hilfsmittel zu greifen, besonders auch zur Sicherstellung der Lokaldiagnose. Der Standpunkt wird auch von Küttner[3]) eingenommen. Die Gefahr der Infektion der Meningen kann so hoch nicht angeschlagen werden, da sich ja in der Regel die Radikaloperation, zumal bei positivem Befunde, sofort anschließen wird.

Als Wahlpunkt für den Abszeß des Schläfenlappens ist eine Stelle zu nehmen, die auf einer oberhalb des oberen Ansatzes der Ohrmuschel aufsteigenden Senkrechten etwa 0.5—0.75 cm oberhalb des Ansatzes liegt (vgl. Fig. 379). Meist wird dann der Gyrus temporalis II in seiner basalen Partie getroffen. Bei Kleinhirnabszessen handelt es sich in der Regel um den in der Fossa sigmoidea gelegenen Teil. Man geht am besten in der Mitte zwischen 2 Punkten ein, von denen der eine der Halbierungspunkt der Verbindungslinie von Inion und Warzenfortsatzspitze ist, während der andere dem hinteren oberen Winkel des

[1]) B. k. W. 09; er sah in 2 Fällen nach Punktion bei Abszeß Exitus eintreten. [2]) Z. f. Ohr. Bd. 57. Hier kam es durch Verletzung eines Astes der Art. fossae Sylvii zu einer tödlichen Blutung. [3]) D. m. W. 09. Nr. 11.

Proc. mast., d. h. dem höchsten abtastbaren Punkt des hinteren Randes des Warzenfortsatzes entspricht.

Alles Genauere über die Technik, Verhütung der Blutung s. in der Originalarbeit von Neisser-Pollack (Mitt. aus d. Grenzgeb. XIII) sowie in den Verhandl. der G. D. N. 07 (Z. f. N. Bd. 34), ferner Pollack, D. m. W. 10.

Prognose. Der Hirnabszeß ist ein Leiden, das fast immer tödlich verläuft, wenn nicht die Kunsthilfe einschreitet. Er kann sich zwar einen Weg nach der Pauken-, Mund-, Nasenhöhle bahnen oder nach

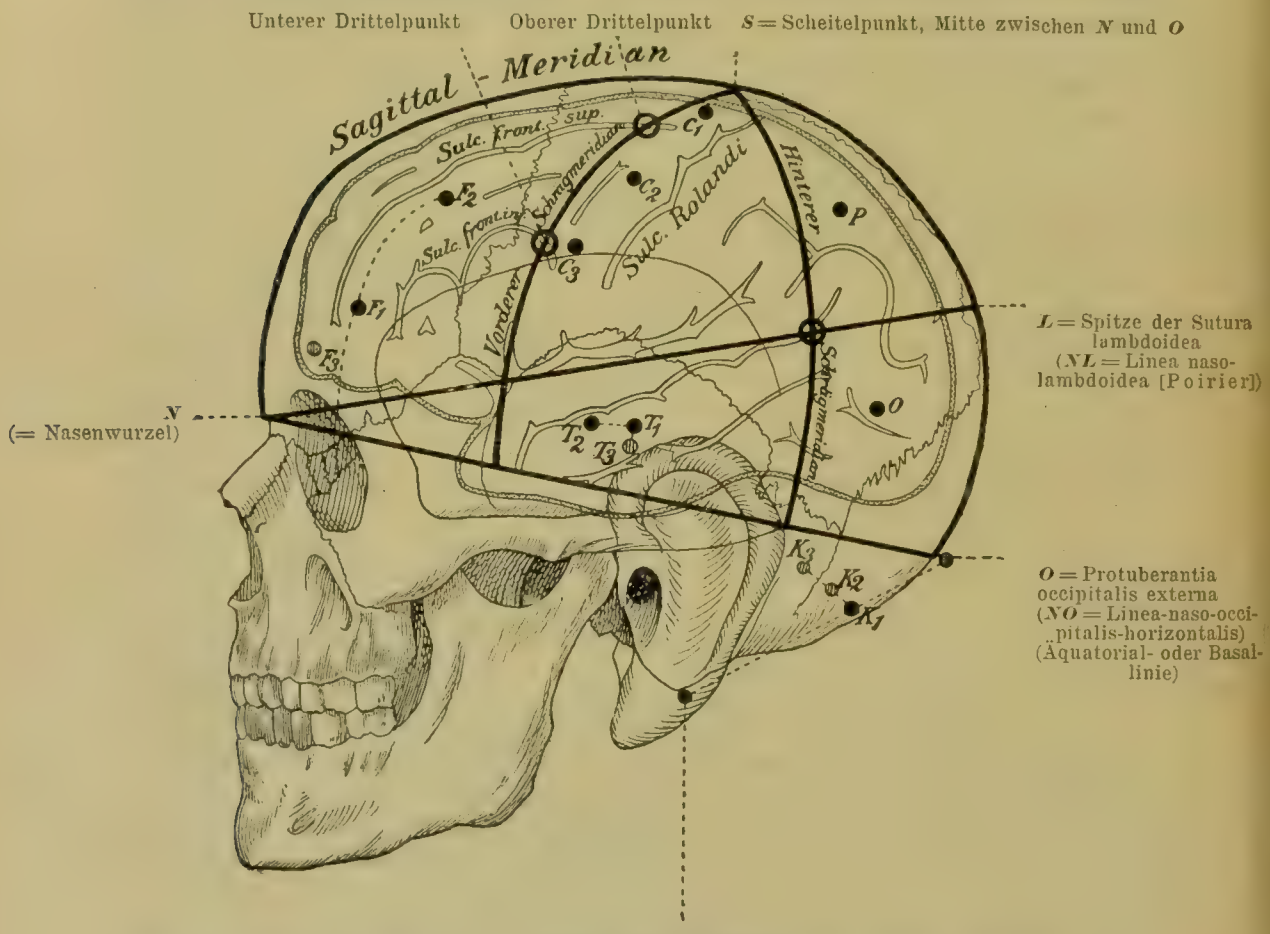


Fig. 379. Schema zur Bestimmung der kranio-zerebralen Topographie. (Nach Poirier-Kocher.) Einzeichnung der Neisserschen Punktionspunkte.
— Kochersche Kraniometerpunkte bzw. -linien. ⏀ Neissers Abszeßpunkte.
● Neissers Punkte zur Punktion der einzelnen Lappen.

außen durchbrechen, aber im ganzen ist das ein sehr seltenes Ereignis, und fast nie wird auf diesem Wege eine Spontanheilung herbeigeführt. Häufiger kommt dieser Durchbruch bei den extraduralen Eiterherden vor (Braunstein). Ziegler nimmt, wie schon erwähnt, an, daß kleine Eiterherde der spontanen Rückbildung fähig sind, doch dürfte das kaum von praktischer Bedeutung sein. So endet die Krankheit in der großen Mehrzahl der Fälle mit dem Tode, sei es, daß sich Hirnödem und Hydrocephalus entwickelt, oder daß der Abszeß nach den Meningen oder Ventrikeln perforiert. Die Kranken gehen in der Regel im tiefen Koma

zugrunde. Sobald das Leiden ins Terminalstadium getreten, ist das Schicksal des Patienten besiegelt, falls der Abszeß sich selbst überlassen bleibt.

Wesentlich besser hat sich die Prognose in unserer Zeit gestaltet, seit man begonnen hat, auch die traumatischen Spätabszesse und die otitischen auf operativem Wege zur Heilung zu führen.

In 60 Fällen von Hirnabszeß traumatischer Ätiologie, in denen die Operation ausgeführt wurde, wurde 38mal ein Heilerfolg erzielt; von 138 otitischen wurden 62 geheilt. Diese schon in der dritten Auflage gebotene Statistik ist inzwischen durch ein überaus reiches, kaum noch übersehbares kasuist. Material erweitert worden. Bei einer oberflächlichen Durchsicht der mir zugänglichen Literatur fand ich aus den Jahren 1898—1901 (Juli) Berichte über 58 Fälle von otitischem Hirnabszeß mit 34 Heilungen, so daß insgesamt auf 196 Fälle 96 Heilungen, fast 50%, kommen. Wir (Cassirer und ich) konnten aus der späteren Zeit 206 Fälle von otitischem Temporal- und 76 von otitischem Zerebellarabszeß zusammenfinden, von den temporalen wurden 148 (mehr als 70%), von den zerebellaren 35 (45%) geheilt. Nach Heimanns Statistik wurde in 193 von 519 Fällen (37%) Heilung erzielt. Die Statistik Körners aus dem Jahre 1901 umfaßt 212 Großhirnabszeß-Operationen mit 50.5% Heilungen und 55 Kleinhirnabszeß-Operationen mit 52.8% Heilungen (vgl. wegen aller Einzelheiten das vortreffliche Werk Körners). Aber wieviel erfolglos operierte Fälle mögen unveröffentlicht bleiben! Es sind also aus derartigen Statistiken die Schlüsse nur mit großer Vorsicht zu ziehen. Das hat namentlich auch Körner wieder betont.

Die von den einzelnen Operateuren erlangten Resultate differieren erheblich; am glücklichsten ist Macewen gewesen, indem er von 19 Fällen von Hirnabszeß, in denen er operierte, 18 zur Heilung brachte und diesen Erfolg selbst einmal bei Komplikation des Abszesses mit eitrigen Meningitis erzielte; freilich habe ich nicht finden können, daß er seit seiner ersten Veröffentlichung weitere Mitteilungen über seine Resultate gemacht hat. Körner faßt die aus einzelnen Kliniken berichteten Resultate zu folgender Statistik zusammen: Von 23 bei der Operation gefundenen und entleerten Großhirnabszessen wurden 11 geheilt, während bei 12 der Exitus eintrat, von 15 Kleinhirnabszessen wurden nur 4 geheilt. Dazu kommen noch die Fälle, in denen der Abszeß nicht gefunden wurde, dann stellt sich das Resultat so, daß von 30 Hirnabszessen aus den Kliniken von Schmiegelow und Körner nur 8 = 26.6% geheilt wurden. Auch Henke[1]) berichtet von 20% Heilungen.

Dench (Amer. Journ. med. Sc. 07) bringt eine Statistik, in welcher auf 100 Fälle von Großhirnabszeß 52 mit Heilung kommen. Von 18 von ihm selbst operierten wurden 6 geheilt. Heine (Beitr. z. A. d. Ohres 08) fand nur 15% Heilung.

Auf die kleineren Statistiken einzelner Autoren wie die von Uchermann (Norsk Mag. f. Läger 04), Voß, Bibrowicz, (Beitr. z. klin. Chir. Bd. 47), Hegener (Z. f. Ohr. Bd. 56) sei hier ebenfalls verwiesen.

In meinem eigenen Material sind die Hirnabszesse sehr viel seltener geworden. Aus den letzten Jahren besitze ich Notizen nur über 5 Fälle, von denen 3 geheilt wurden. Dazu kommt einer, in dem die Diagnose zwischen otitischem Abszeß und Meningitis tuberculosa schwankte und das Kind bald nach der Operation an letzterer zugrunde ging.

In einem Falle Saengers konnte der Fortbestand der Heilung noch nach 12, in einem Baconschen nach 13 Jahren, in einer unserer Beobachtungen noch nach 15 Jahren konstatiert werden.

[1]) Z. f. O. Bd. 62.

Vielfach war eine wiederholte Entleerung des Eiters erforderlich, so lag in einem Falle Whiteheads[1]) ein Zwischenraum von $2^1/_2$ Jahren zwischen der ersten und zweiten Operation, während es sich meist um kurze Intervalle handelte. In dem bekannten Falle Glucks[2]) hatte die Operation eine Heilung von 11jähriger Dauer bewirkt, dann trat Kopfschmerz und Epilepsie auf, und es fand sich am Orte des früheren Abszesses eine Zyste, mit deren Entleerung und Exzision wieder Heilung eintrat. Einen ganz ähnlichen Verlauf sah Ledderhose bei einem traumatischen Stirnhirnabszeß. Auch in dem von Bacon[3]) mitgeteilten Falle ist die Heilung dadurch eine unvollkommene gewesen, daß sich in großen Intervallen epileptische Anfälle einstellten. Eine von Sonnenburg an rhinogenem Stirnlappenabszeß operierte Patientin erkrankte nach 17 Jahren unter Erscheinungen der Epilepsie (Jacobsohn[4])).

Der Umstand, daß auf die Operation in nicht wenigen Fällen in kurzer Zeit der Tod folgte, fällt bei einem an und für sich tödlichen Leiden nicht schwer ins Gewicht; dagegen ist es nicht außer acht zu lassen, daß auch unter falscher Diagnose operiert und dadurch gelegentlich das Leben von Individuen gefährdet wird, die an einer der Spontanheilung zugänglichen Affektion leiden. Ich kenne 2 Fälle dieser Art, in denen die Operation für den Exitus verantwortlich gemacht werden mußte, einen dritten, in dem der an einer Neurose leidende Mann, als abszeßverdächtig operiert, durch die Operation aphasisch wurde. Dabei will ich bemerken, daß ich diese Individuen erst post operationem kennen lernte. Ich habe aber auch selbst in einem nicht ganz aufgeklärten Falle unter der Wahrscheinlichkeitsdiagnose Abszeß oder Tumor operieren lassen, während sich eine diffuse fibrinös-purulente Meningitis an der Konvexität neben Encephalitis fand. In einzelnen günstig verlaufenen Fällen (z. B. bei einem auch von mir untersuchten Patienten Heines, sowie bei einem von Waterhouse beobachteten) hat sich die Aphasie erst im Anschluß an die Entleerung des Eiters eingestellt oder war doch erst dann — mit der Aufhellung des Sensoriums — zu diagnostizieren; unter diesen Verhältnissen bildet sie sich jedoch immer wieder zurück, in dem angezogenen Heineschen Falle schon nach 2 Tagen.

Auch die Neuritis optica bzw. Stauungspapille kann erst nach Entleerung des Eiters zum Vorschein kommen, wie in einem Falle Sachsalbers (Z. f. Aug. IX).

Die Abszesse des Schläfenlappens bieten im ganzen weit bessere Chancen für die chirurgische Behandlung wie die des Kleinhirns. Die weniger günstige Prognose der letzteren geht besonders auch aus der Statistik Okadas und Körners hervor.

Immerhin konnte z. B. Manasse (D. m. W. 04) im Straßburger Ärzteverein 3 Fälle von geheiltem Kleinhirnabszeß vorstellen. S. auch Paterson, Brit. med. Journ. 08.

Rhinogene Abszesse des Stirnlappens sind bisher nur in vereinzelten Fällen (Denker, Herzfeld[5]), Zeller[6]), Zalewski, Hamersfahr[7]), Killian[8]), Butzengeiger[9])) mit Glück operiert worden. Bezüglich eines von Rafin beschriebenen, wiederholentlich operierten Falles dieser Art sind wir über den definitiven Ausgang nicht informiert.

---

[1]) Lancet 04. [2]) D. m. W. 05 und 06. [3]) Journ. nerv. 09. [4]) Ther. d. Geg. 09. [5]) B. k. W. 01. [6]) D. m. W. 1892. [7]) D. m. W. 07. [8]) Z. f. O. Bd. 57. [9]) M. m. W. 11.

Die Prognose für die operative Behandlung der unkomplizierten extraduralen Abszesse ist eine im ganzen günstige, so hat z. B. Denker (Z. f. Ohr. Bd 43) in den von ihm chirurgisch behandelten 5 Fällen Heilung erzielt.

Therapie. Zu ihren wichtigsten Aufgaben gehört die Prophylaxe. Der Entstehung des Hirnabszesses ist dadurch vorzubeugen, daß Schädelwunden vor Infektion geschützt, die Infektionsherde in der Nachbarschaft des Gehirns unschädlich gemacht werden und das Gehirn vor Infektion bewahrt wird. Die Maßnahmen, welche in dieser Hinsicht zu ergreifen sind: die Behandlung der Schädelwunden, der Otitis, die Bekämpfung der Eiterretention in Wundnischen und in den Räumen des Schläfenbeins etc. sind aus den Lehrbüchern der Otiatrie und Chirurgie zu entnehmen.

Das Seltenerwerden des otitischen Hirnabszesses wird z. B. von Takabatake (Z. f. Ohr. 03) und Körner betont und auf diese Momente zurückgeführt. Ich habe schon erwähnt, daß der Hirnabszeß auch in meiner Klientel in den letzten Jahren viel seltener vorkommt.

Bergmann warnt besonders vor den forcierten Einspritzungen und Irrigationen des Ohrs.

In jedem Falle, in welchem die Diagnose traumatischer Hirnabszeß mit Sicherheit gestellt und eine an sich unheilbare Komplikation ausgeschlossen werden kann, ist die Entleerung des Eiters geboten. A. Bergmann und Voss[1]) wollen auch die rote Erweichung traumatischen Ursprungs nicht von der chirurgischen Behandlung ausschließen.

In jedem Falle, in welchem die Diagnose des unkomplizierten otitischen Hirnabszesses mit Sicherheit gestellt werden kann und evidente Erscheinungen des Durchbruchs, sowie die eines andern an sich todbringenden Leidens noch nicht vorhanden sind, ist die chirurgische Behandlung am Platze. Dabei ist in der Regel der Weg einzuschlagen, der von der Bekämpfung der Ohren- zu der der Hirnaffektion übergeht, um zunächst festzustellen, ob die Beseitigung der Eiterretention im Ohr, beziehungsweise im extraduralen Gebiet die Hirnsymptome zurückbringt. Wo das nicht zutrifft, resp. das Ergebnis ein negatives ist, soll der Abszeß im Hirn aufgesucht und entleert werden.

Im Einzelfalle kann jedoch bei feststehender Lokal- und Allgemeindiagnose von diesen Grundsätzen abgewichen und der Eiterherd im Hirn direkt angegriffen werden.

Genaueres über die Technik siehe in den Werken von Bergmann, Macewen, Körner, ferner bei Jansen, Schmiegelow (Hospitalstid. 04), Heine, Die Operationen am Ohr etc. Berlin 04, Whiting (Journ. of Nerv. 09, Med. Record 09) u. A.

Kümmel (Z. f. N. XXXVI) operiert in jedem Falle von Labyrintheiterung, in dem nach Beseitigung des Eiterherds in den Mittelohrräumen verdächtige Hirnsymptome, namentlich Irregularität des Pulses und Kopfschmerz bestehen bleiben. In einem von mir beobachteten, sehr schwierig zu beurteilenden Falle, in welchem sich nach Otitis purul. mit Radikaloperation etc. bei jedem Versuch der Patientin sich aufzurichten, Schwindel und Brechneigung einstellte, hielt ich diese Symptome doch nicht für gravierend genug, um die Annahme eines Zerebellarabszesses zu rechtfertigen, empfahl abzuwarten — und es erfolgte Spontanheilung. Der Fall hat sich mir auch deshalb eingeprägt, weil der Vater der Patientin, ein sonst anscheinend erfahrener Arzt, nicht die Einsicht hatte, die Bedeutung dieser Entscheidung, zu der ich mich durch peinlichste Erwägung aller in Betracht kommenden Faktoren durchgerungen hatte, anzuerkennen.

[1]) Z. f. O. 10.

Die Pachymeningitis externa purulenta, die Sinusthrombose und selbst die beginnende Pyämie bilden keine Kontraindikation für die operative Behandlung, ebensowenig die umschriebene eitrige Meningitis.

Liegt eine diffuse eitrige Meningitis vor, so scheint es ratsam, von der Operation Abstand zu nehmen. Einzelne Autoren haben sich indes auch noch unter dieser Bedingung, ermutigt durch die Erfolge Macewens, Becks, Gradenigos, Lucaes, Gerbers, Sokolowskys, Kümmels u. A., für die Trepanation ausgesprochen (s. S. 1005). Diesen Standpunkt vertritt auch Barbarin. Und ich muß mich nach den Erfahrungen der letzten Jahre ebenfalls dahin aussprechen, daß ich es nicht als eine Kontraindikation gegen die Abszeßoperation betrachte, wenn der Verdacht der universellen eitrigen Meningitis besteht; wobei ich mich allerdings wesentlich auf die Tatsache stütze, daß Symptome einer diffusen purulenten Meningitis im Vorstadium derselben resp. bei den Vorstufen derselben (Körner) auftreten können. Eine Beobachtung von Bonvicini-Haberer[1]) ist in bezug auf diese Frage von Interesse. Zur Entscheidung der Frage, ob neben dem Hirnabszeß eine diffuse eitrige Meningitis vorliegt, kann die Lumbalpunktion führen, doch ist das Ergebnis kein ganz zuverlässiges (s. o.). Bei dem Eingriff ist jede brüske und wesentliche Herabsetzung des Druckes zu vermeiden.

Von der chirurgischen Behandlung ausgeschlossen sind die metastatischen Abszesse, weil sie fast immer multiple sind und das Grundleiden sehr oft unheilbar ist. So ist in 2 Fällen, in denen Ziehen[2]) die Operation vornehmen ließ, der Ausgang ein tödlicher gewesen; außerdem hat er einmal unter falscher Diagnose operiert. Einzelne Erfolge sind freilich auch hier erzielt worden. Insbesondere haben Neumann-Lewandowsky über erfolgreiche operative Behandlung eines derartigen Falles berichtet und hervorgehoben, daß nach ihren Erfahrungen der metastatische Abszeß häufig ein solitärer ist. S. auch Guleke[3]).

Einigemale hat der Typhus-Abszeß Anlaß zur operativen Behandlung geboten (Keen, Cassels-Brown).

Die Thrombose der Hirnsinus.

Zur Literatur: Gerhardt, Deutsche Klinik 1857, Nothnagel, Ziemssens Handbuch XI, Leichtenstern, D. m. W. 1880, Zaufal, A. f. Ohr. XVII, Bollinger, M. m. W. 1887, Wernicke, Lehrb. d. Gehirnkr. III 1883, Horsley, Br. 1888, Jansen, A. f. Ohr. XXXV, Jansen, Volkm. Samml. N. F. 1895, Macewen, Körner l. c., Bücklers, A. f. P. XXV, Zaufal, Prag. med. W. 1897, Hölscher, Die otit. Sinusthromb. 02, Goldschmidt, Die otit. Pyämie, Sammelref. C. f. Gr. 03, Leutert, A. f. Ohr. Bd. 61, Halff, Die marant. Thromb. Dissert. Basel 04, Kümmel, Die v. Ohr ausgehenden sept. Allgemeininf. Mitteil. aus d. Grenzgeb. 07, Brieger, B. k. W. 07.

Sehr ausführl. Zusammenstellung ferner bei Uhthoff, Graefe-Saemischs Handbuch 2. Aufl. T. XI und M. f. P. XXII.

Anatomisches (nach Leube).

Die Sinus transversi, die im Sulcus transversus verlaufen, münden zugleich mit dem Sinus petrosus inferior in die Vena jugularis interna (s. Fig. 380, 381 u. Fig. 291 S. 793). Außer den in den Torcular Herophili s. Confluens sin. einmündenden Sinus ergießen ihr Blut in den Sinus transversus Hirnvenen, äußere Schädelvenen, und zwar vermittels eines durch

[1]) Mitt. aus Grenzgeb. XX. [2]) Ebstein-Schwalbes Handbuch d. prakt. Med. 1900. [3]) B. k. W. 11. Nr. 2.

das Foramen mastoideum gehenden Astes die Venae occipitales und die auriculares posteriores, die durch ihre Vereinigung die Vena jugularis externa bilden, ferner die Nackenvenen durch einen Ast, der durch das Foramen condyloideum posterius geht und die Verbindung zwischen Sinus transversus und Nackengeflecht herstellt.

Der Sinus longitud. s. sagittalis sup. läuft von dem Foramen coecum des Stirnbeins, durch welches er mit den inneren Nasenvenen in Verbindung tritt, bis zur Protuberantia occipitalis interna. Mit ihm stehen, abgesehen von seinen Zuflüssen aus dem Gehirn (Venae cerebr. sup.) und der Falx cerebri, durch Emissarien die äußeren Schädelvenen in Verbindung. Ferner kommuniziert er mit den Venen der Stirnhöhlen- und Nasenschleimhaut. Die Sinus cavernos. nehmen an ihrem vorderen Ende die Venae ophthalm. auf, deren oberster Ast am inneren Augenwinkel mit der Vena facialis anterior zusammenhängt (Fig. 381 u. 291).

Wegen der Sinus occipitalis, ihrer Verbindung mit den Sinus transversi und der Varietäten vgl. Henrici-Kikuchi, Z. f. Ohr. Bd. 42 und Körner, Nachträge zur 3. Auflage. Eine genaue Beschreibung der Sinus und ihrer Verbindungen gibt auch Ziehen im Handbuch d. Nerv. d. Kind.

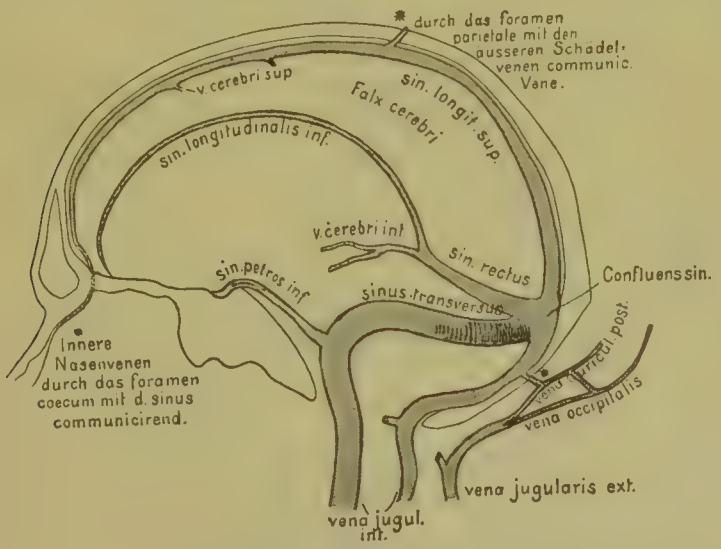


Fig. 380. (Nach Leube.) Schema der Verbindungen des Sinus longitudinalis superior und transversus mit äußeren Venen (*).

Die Sinusthrombose bildet nur selten ein reines unkompliziertes Leiden. Ihre Symptomatologie ist um so weniger scharf zu entwerfen, als die Erscheinungen in der großen Mehrzahl der Fälle aus einem durch die Kombination verschiedenartiger Krankheitszustände geschaffenen Symptomenkomplex herausgeschält werden müssen.

Man kann von einer primären und sekundären Sinusthrombose sprechen. Die letztere ist die Folge einer Phlebitis der Sinuswand, resp. einer der in diese einmündenden Venen, und diese ist wiederum fast regelmäßig die Folge eines entzündlichen (meist septischen) Prozesses in der Nachbarschaft. Die sekundäre Thrombose ist also meistens eine infektiöse.

Über die Ursachen der Sinusthrombose ist folgendes bekannt: 1. Die primäre ist in der Regel eine Folge der Herzschwäche, sie wird deshalb auch als marantische bezeichnet. Sie findet sich vornehmlich bei Kindern im ersten Lebensjahr und Greisen. Bei Kindern entsteht sie besonders nach erschöpfenden Diarrhoen, langwierigen

Eiterungen etc. Die Herzschwäche bedingt eine Verlangsamung des Blutstromes, welche in dem Sinus um so eher eine Gerinnung veranlaßt, als hier die Verhältnisse für die Zirkulation an und für sich ungünstig liegen.

Die Eindickung des Blutes sowie die Verringerung der Blutmenge mag die Gerinnung noch begünstigen, besonders da die unelastische Sinuswand sich der Blutmenge nicht anzupassen vermag und die den Sinus durchziehenden Trabekel der Gerinnselbildung Vorschub leisten.

Auch im Verlauf und im Endstadium erschöpfender Krankheiten kann sich das Leiden entwickeln, z. B. bei Lungenschwindsucht,

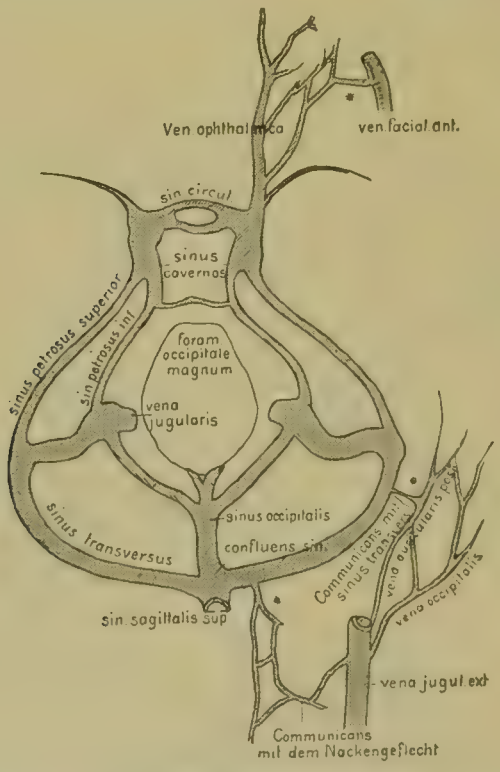


Fig. 381. (Nach Leube.)
Schema der Verbindungen des Sinus transversus und cavernosus mit äußeren Venen (*).

Karzinomatose etc., seltener im Verlauf der akuten Infektionskrankheiten, z. B. des Typhus, der Pneumonie, Variola. Auf dem Boden der Nephritis scheint es ebenfalls entstehen zu können (Voss). Von besonderer Wichtigkeit ist die zuerst von Bollinger festgestellte Tatsache, daß die Chlorose nicht so selten Sinusthrombose bedingt. Beobachtungen dieser Art haben Andrew, Church, Proby[1]), Pasteur[2]), Göbel[3]), Nonne, Kockel[4]), Schweitzer, Hawthorne[5]), Lewis u. A. angestellt. Außer der Herzschwäche, die wohl auch hier im Spiele ist, wird die fettige Degeneration des Sinusendothels, durch welche die Trabekel ihres Überzugs beraubt werden, sowie die Vermehrung der Blutplättchen,

[1]) Thèse de Lyon 1889. [2]) Lancet 1888. [3]) Dissert. München 1893. [4]) A. f. kl. M. 1894. [5]) Brit. med. Journal 02.

welche die Gerinnung befördert, beschuldigt. Die einfache Anämie führt dagegen nur ausnahmsweise zur Thrombose der Hirnsinus; so wurde sie nach wiederholten Blutverlusten beobachtet.

Es liegen einzelne Beobachtungen von autochthoner Sinusthrombose vor, in denen eine Ursache überhaupt nicht festzustellen war. Unklar sind in dieser Hinsicht auch die von Good und Walko (Z. f. Heilk. 03) beschriebenen Fälle (im letzteren folgte die Thrombose der operativen Entfernung eines Uteruspolypen und ist vielleicht von den paravaginalen Venen ausgegangen).

2. Die sekundäre, phlebitische Sinusthrombose ist meistens eine Folge von Erkrankungen des den Sinus anliegenden oder durch Venen mit ihnen in Verbindung stehenden Knochens. Unter den Thrombosen dieser Genese nehmen die otitischen einen ganz hervorragenden Platz ein. Die Otitis media, die Caries des Felsenbeins und das Cholesteatom ist eine der häufigsten Ursachen der Sinusthrombose. Nach den neueren Erfahrungen ist die primäre Krankheit im Schläfenbein häufiger eine akute als eine chronische (Jansen, Voß, Körner). Auch nach Ablauf der akuten Otitis kann sich die Thrombose noch entwickeln. Der kariöse Prozeß pflanzt sich direkt auf die Sinuswand fort oder die Thrombophlebitis einer Vene, welche das innere Ohr mit dem Sinus verbindet, greift auf ihn über. Gerade in diesen Fällen handelt es sich sehr häufig um Komplikation mit Meningitis, extraduralem oder Hirnabszeß. Ferner entsteht infolge des septischen Charakters der Thrombose, indem das Material in die Vena jugularis und von hier aus in den Kreislauf gelangt, in der Regel Pyämie.

Auch die Caries anderer Schädelknochen, die Meningitis purulenta und tuberculosa, ferner eitrige, septische Erkrankungen am Schädel, im Gesicht und seinen Höhlen (Augenhöhle, Nasenhöhle, vielleicht auch Highmorshöhle etc.) können durch Vermittlung der Emissaria Santorini Sinusthrombose hervorrufen, denn fast jeder Sinus nimmt Venen von der Außenseite des Schädels auf. Auf dem Wege derselben können Wunden, Karbunkel im Gesicht oder am Halse, Parotitis, Erysipelas faciei — selbst die Zahnkaries ist in einigen Fällen beschuldigt worden — die orbitale Phlegmone, die Panophthalmitis etc. Sinusthrombose im Gefolge haben; sie kann auch eine Teilerscheinung der allgemeinen Septikopyämie bilden.

Die tuberkulöse Form der Sinusphlebitis ist ein seltenes Leiden; Hartmann, Piffl, Großmann (B. k. W. 04) haben Fälle dieser Art beschrieben.

Auf ein Hordeolum glaubte Nestor (Spitalul 05) die Staphylokokkenthrombophlebitis des Sinus cavernosus in einem Falle zurückführen zu müssen.

Endlich kann das Leiden traumatischen Ursprungs sein und durch Kompression des Sinus, z. B. durch Tumoren, hervorgebracht werden.

Die Annahme einer Kompressionsthrombose (Passow, Beiträge Bd. III u. A.) wird von Haymann (A. f. Ohr. 11) bekämpft.

In einem Falle (Dench) ist bei Extraktion der Gehörknöchelchen durch Verletzung des Bulbus venae jugul. Sinusthrombose entstanden. Starke Erschütterung durch Fall kann in demselben Sinne wirken, wie das auch durch die experimentellen Beobachtungen Dörrs wahrscheinlich gemacht wurde.

Neuerdings hat Heubner auch in zwei Fällen von scheinbar primärer (spontaner) Sinusthrombose Mikroorganismen im Thrombus und im Liquor cerebrospinalis gefunden. Katzenstein[1]) erblickt auch in der Einwirkung der Bakterien das wesentliche Moment.

[1]) M. m. W. 11.

Pathologische Anatomie. Die Thrombose kann sich auf einen Sinus, resp. einen Teil desselben beschränken oder sich auf mehrere, ja selbst auf alle erstrecken. So wurde in einem Falle Bücklers Thrombose fast sämtlicher Hirnsinus und Venen nachgewiesen, das gleiche beschreibt Patel. In dem erkrankten Sinus findet man einen frischen grauroten oder einen älteren derben, blassen, den Wänden adhärenten Thrombus. Je älter der Thrombus ist, desto fester ist er mit der Wand verwachsen. In den Fällen von sekundärer Thrombose ist er meistens mißfarbig, puriform, verjaucht, auch hat die Wand des Sinus ein verändertes Aussehen, ist grün oder grüngelb verfärbt etc. Eitermassen finden sich nicht nur in dem Sinus selbst, sondern in der Jugularis, Subclavia und selbst in der Cava sup. Bezügl. der Mikroorganismen bei der Sinusthrombose s. Körner Nachträge, ferner Katzenstein. Es

Fig. 382. Sinusthrombose. (Aus Pfaundler-Schlossmann.)

wurden Streptokokken, der Pneumococcus (Stephenson), der Proteus vulgaris, der Bacillus pyocyaneus und andere gefunden. Der Wand des Sinus anliegende Abszesse kommen in Fällen von phlebitischer Thrombose häufig zur Beobachtung. Die Thromben erstrecken sich meistens noch in die Venen hinein, welche in den Sinus einmünden. So zeigten sich bei Thrombose des großen Längsblutleiters die Venen an der Konvexität des Gehirns oft in derbe, schwarzblaue Stränge, „in schwarze, pralle Wülste“ verwandelt (Fig. 382). Vom Sinus perpendicul. aus kann sich die Thrombose in die Vena magna Galeni und die Venae cerebr. internae fortsetzen und Hydrocephalus verursachen (doch bildet dieser keineswegs eine reguläre oder gar häufige Folgeerscheinung der Sinusthrombose, wie es einzelne Autoren annehmen). Der nicht mehr thrombosierte Teil der Venen ist stark geschlängelt, erweitert, mit Blut überfüllt. Die entsprechenden Hirngebiete, aus welchen diese Venen das Blut entführen,

sind hyperämisch, von kapillären, zuweilen auch von größeren Blutungen durchsetzt, auch Infarkte und Erweichungsherde finden sich recht häufig, seltener Abszesse. Weniger oft kommt es zu meningealen Blutungen. Die Kombination mit Encephalitis ist nicht ungewöhnlich (Siemerling-Oppenheim, Bücklers, Laache[1]) u. A.). Die Komplikationen der sekundären Thrombose sind bereits geschildert worden. Auffallend häufig finde ich bei marantischer abnorme Kleinheit des Herzens erwähnt.

Je nach der Ursache ist der Sitz der Thrombose ein wechselnder. Die marantische betrifft fast immer den Längsblutleiter, namentlich den hinteren Teil, und wohl auch die Sinus transversi; die otitische meistens den Sinus transversus (in der Fossa sigmoidea), zuweilen den cavernosus, den petrosus sup., inf. oder mehrere gleichzeitig; sie kann sich auch in den Sinus sagittalis erstrecken; überhaupt pflanzt sie sich nicht selten von einem Sinus in den andern fort, selbst in die der entgegengesetzten Seite. Ein extraduraler Abszeß über dem Tegmen tympani kann den Sinus petros. sup. oder einen Sinus petro-squamosus infizieren und die Infektion bis in die Flexura sigmoidea des Sinus transversus fortleiten (nach Körner). Sehr häufig greift sie auch auf den Bulbus der Vena jugularis über. Man spricht von einer primären Bulbusthrombose, wenn die Infektion direkt von der Paukenhöhle auf den Bulbus Venae jugul. übergreift, sie soll namentlich bei Kindern vorkommen (Mc. Kernon). Eingehend ist die primäre otogene Thrombose des Bulbus venae jugularis neuerdings von Grossmann[2]) besprochen worden. Die traumatische Sinusthrombose befällt vorwiegend das Gebiet der oberflächlich gelegenen Sinus, die von entzündlichen Vorgängen im Gesicht, der Augenhöhle etc. ausgehende vornehmlich den Sinus cavernosus.

Die Infektion nimmt hier am häufigsten ihren Weg durch Vena anguli nasi und Vena ophthalmica superior zum Sinus cavernosus. Vgl. dazu Nonne, N. C. 04 und Diskussion.

Symptomatologie. Die Erscheinungen der Sinusthrombose lassen sich nur selten rein studieren. In den Fällen von marantischer werden sie teilweise durch das Grundleiden und die Symptome der Hirnanämie verdeckt, in denen der sekundären durch die Caries und durch die Komplikationen (Meningitis, Abszeß). Die Symptome gerade, welche am meisten charakteristisch, nämlich die direkte Folge der Sinusverstopfung sind, sind nur in wenigen Fällen deutlich ausgesprochen. Es sind dies die Stauungserscheinungen im Gebiet der äußeren Schädel- und Gesichtsvenen, welche mit dem Sinus, resp. den in diesen einmündenden inneren Venen in Verbindung stehen. So führt die Thrombose des Sinus cavernosus zuweilen zur Erweiterung der Frontalvenen, Zyanose der Orbital- und Stirngegend, Schwellung der Augenlider und ihrer Umgebung, Protusio bulbi*) durch Erweiterung der retrobulb. Venen, in seltenen Fällen zu Stauungserscheinungen in den Retinalvenen, selbst Stauungspapille ist konstatiert worden, doch hat sie Jansen, ebenso Bartels[3]) in seinen Fällen vermißt. Auch Uhthoff bezeichnet

[1]) Z. f. kl. M. Bd. 72. [2]) A. f. kl. M. Bd. 85. [3]) N. C. 08. Es ist von diesem Autor und auch von anderen einigemale beobachtet worden, daß sich erst im Anschluß an die operat. Behandlung Stauungspapille entwickelte.

*) Die Häufigkeit des Exophthalmus bei der Thrombose des Sinus cavernosus wird besonders von Uhthoff betont.

die typische Stauungspapille bei der Sinusthrombose überhaupt und namentlich bei der marantischen als recht selten. In einer neueren Arbeit[1]) kommt er jedoch zu dem Ergebnis, daß bei den otogenen Thrombosen Sehstörungen und ophthalmoskopische Veränderungen verhältnismäßig häufig vorkommen, und zwar typische Stauungspapille in 18%, Neuritis optica in 24%, Hyperämie der Papillen in 10%. Ich beobachtete gemeinschaftlich mit Jansen einen Fall von Sinusthrombose bei Chlorose, in welchem die Stauungspapille sehr stark ausgesprochen war (mit Blutungen etc.). Dasselbe stellte Hawthorne in einem Falle fest. Amblyopie und Amaurose wurde öfters beobachtet, so auch von mir einmal bei normalem Augenhintergrunde. Auch Thrombose der Vena centralis retinae ist beschrieben worden. In manchen Fällen gehörten neuralgiforme Schmerzen im Bezirk des ersten Trigeminusastes und Lähmungssymptome im Gebiet des Abducens, Oculomotorius und Trochlearis (die in der Wand des Sinus verlaufen) zu dem Symptombilde, doch nach Jansen weit seltener, als man vermutet hat. Thomson[2]) betrachtet als die Kardinalsymptome: Ödem der Papille, Chemosis und Exophthalmus.

Die Thrombose des Sinus transversus (s. sigmoideus) dokumentiert sich in vielen Fällen durch eine ödematöse Schwellung der Weichteile hinter dem Processus mastoideus (Griesinger) und durch Erweiterung der Hautvenen. Oft ist eine Fortsetzung des Thrombus in den Anfangsteil der Jugularis durch Palpation nachzuweisen, so fand Jansen bei otitischer Thrombose des Sinus die Jugularis in etwa $^1/_3$ der Fälle betroffen. Es ließ sich konstatieren: Empfindlichkeit längs der Jugularis spontan und bei Druck, Gefühl von einem derben und empfindlichen Strange, Schwellung der Weichteile und Drüsenschwellung in der Umgebung, Schmerz in der Halsseite bei Bewegungen, besonders bei Drehung des Kopfes, Torticollis, Schmerz beim Schlucken; Schwellung und Empfindlichkeit der Fossa retromaxillaris (R. Hoffmann). Indessen können Lymphangitis und Senkungsabszesse eine Phlebitis der Jugularis vortäuschen. Gerhardt hat auf die geringere Füllung der Vena jugul. externa im Vergleich zu der der gesunden Seite (weil sie ihr Blut leichter in die weniger gefüllte Vena jugularis interna abgebe) aufmerksam gemacht. Jansen konnte die ungleiche Füllung der V. jugul. beider Seiten nicht wahrnehmen, wie überhaupt dieses Zeichen meistens vermißt wurde*). Erweiterung der Vene des Foramen mastoideum beschreibt Zaufal. Die Schalldämpfung über dem Proc. mastoid. (Okukeff) ist durch die Schwellung der Weichteile bedingt (Thies-Barth) und bildet ein unsicheres Merkmal. Auch Lähmungserscheinungen im Bereich des Glossopharyngeus, Vagus, Accessorius, Hypoglossus wurden beobachtet, aber sie sind außerordentlich selten.

Schmerzen beim Schlingen wurden von Kümmel bei Thrombose des Bulbus venae jugularis beobachtet und auf Neuritis des N. glossopharyngeus bezogen.

[1]) M. f. P. XXII. [2]) Brit. med. Assoc. 08, R. of N. 09.

*) Noch weit unsicherer dürfte das von Voss beschriebene Symptom sein, daß das durch den Druck des Stethoskops auf die Jugularis erzeugte Geräusch auf der kranken Seite fehlt.

Bei Thrombose des Sinus longitudinalis fand sich in manchen Fällen eine stärkere Füllung und Schlängelung der Venen in der Stirn-, Scheitel- und Schläfengegend (Medusenhaupt nach Lermoyez), sowie eine ödematöse Schwellung dieser Bezirke; auch wurde wiederholentlich Nasenbluten konstatiert, das auf die Überfüllung der Nasenvenen zu beziehen ist. Bei Kindern sind die Fontanellen infolge der Stauung in den Hirnvenen und der Steigerung des intrakraniellen Druckes gespannt und vorgewölbt.

Sind diese diagnostisch wertvollen Erscheinungen recht inkonstant, so sind die gewöhnlichen Zeichen der Sinusthrombose unbestimmter Natur. Sie decken sich in vielen Beziehungen mit denen der Meningitis und der Herderkrankungen, mit den letzteren begreiflicherweise deshalb, weil Erweichungen, Blutungen in der Hirnsubstanz zu den fast regulären Folgezuständen und Abszesse zu den nicht seltenen Komplikationen dieses Leidens gehören.

In gut beobachteten Fällen autochthoner Sinusthrombose (Gutheil, Bücklers, Reinhold, Ehrendorfer, Voss, Good, Spiller-Camp u. A.) konstatierte man folgende Erscheinungen: Das betreffende Individuum erkrankte plötzlich — oder nachdem die Zeichen der Chlorose, des Hydrocephaloids, der Phthise etc. vorausgegangen — mit heftigem Kopfschmerz, dazu kam Erbrechen, Benommenheit, die sich bald zum Sopor steigerte, Delirien, allgemeine oder halbseitige Konvulsionen und Lähmungen gesellten sich hinzu, selten Koordinationsstörung, Kontraktur, Tremor, choreatische Zuckungen usw. In einigen Fällen bestand Nackensteifigkeit, seltener Rigidität in den Extremitätenmuskeln. Die Lähmung betraf die Extremitäten einer Körperseite, ausnahmsweise, z. B. in einem von Pineles beschriebenen Falle, alle 4 Extremitäten, seltener die Hirnnerven, besonders die Augenmuskelnerven. Auch Aphasie und Hemianästhesie fand sich in einzelnen Fällen. Stauungspapille wurde einigemale (Hoffmann, Voss, Oppenheim), Amaurose ohne ophthalmoskop. Befund resp. bei einfacher venöser Stauung der Retinalvenen von Good konstatiert. Die Temperatur war meist normal, zuweilen erhöht, besonders wurde mehrfach eine sprungweise Steigerung und einigemale eine agonale Erhöhung bis über 42° ermittelt. Der Puls bot ein wechselndes Verhalten; war anfangs meist normal oder auch verlangsamt, dagegen sub finem vitae gewöhnlich beschleunigt. Die Respiration verhält sich etwa dem Puls entsprechend, im letzten Stadium nimmt sie zuweilen den Charakter des Stokesschen Atmens an. Im Koma gingen die Patienten in der Regel nach Verlauf von einigen Tagen, weit seltener erst nach 1—2 Wochen oder gar nach Monaten (Voss) zugrunde. —

Aus dieser Darstellung geht schon hervor, daß sich die Diagnose in solchen Fällen nur auf die Ätiologie und die etwa vorhandenen Stauungserscheinungen (ev. auch auf den Befund von Venenthrombose an der Körperperipherie) stützen kann, während die allgemeinen Hirnsymptome den Verdacht bald auf Meningitis, bald auf Herderkrankungen hinlenken. Letztere sind auch wirklich vorhanden, es sind Blut- und Erweichungsherde in den Hemisphären. Nur in einem von Nonne[1]) ge-

[1]) Mitt. aus d. Hamb. Staatskr. 1897.

schilderten Falle wurden sie vermißt, obgleich hier die kortikale Epilepsie, die Hemianästhesie und Hemianopsie die Annahme einer ausgedehnten Herderkrankung notwendig machten. Fehlen die äußeren Zeichen: die Stauungserscheinungen etc., so ist die Diagnose nur vermutungsweise zu stellen und eine Verwechslung mit Meningitis, Hirnhämorrhagie, Encephalitis etc. möglich und entschuldbar. Eine Veröffentlichung Luces[1]) scheint zu zeigen, daß sich eine Thrombose des Sinus longitudinalis an ein Empyem der Highmorshöhle anschließen kann; doch ist der Zusammenhang hier nicht ganz aufgeklärt. Die Schwierigkeit der Diagnose geht auch aus einer Beobachtung Wimmers[2]) hervor. Für die Differentialdiagnose kommt weiter der Umstand in Betracht, daß sich im Verlauf der Chlorose die Zeichen eines schweren Hirnleidens einstellen können, dessen anatomische Grundlage noch nicht sicher erkannt worden ist (Immermann, Eichhorst, Müller, Burton-Fanny u. A.). Beim Hydrozephaloid des Kindesalters kann schon durch die Erschöpfung und Hirnanämie ein ähnlicher Symptomenkomplex gezeitigt werden.

Nicht so mißlich steht es mit der Diagnose der sekundären phlebitischen und besonders der otogenen Sinusthrombose.

Die unkomplizierte Thrombose des Sinus transversus bei chronischer Mittelohreiterung braucht zwar, solange sie nicht septisch ist und durch soliden Thrombus gegen den Blutstrom abgeschlossen wird, außer leichtem Fieber und Kopfschmerz keine Symptome zu bedingen (Jansen), ja selbst diese können fehlen (Herzfeld[3]). In der Regel verursacht sie aber Krankheitserscheinungen, die zum Teil in gleicher Weise bei Meningitis, Hirnabszeß und extraduraler Eiterung vorkommen, zum Teil aber charakteristisch und selbst pathognomonisch sind. Sehr häufig bildet der extradurale, perisinuöse Abszeß den vermittelnden Faktor, so daß seine Symptome, da sie die gewöhnlichen Vorboten der Thrombose bilden, schon recht beachtenswert sind. Jedenfalls deuten sie auf die drohende Gefahr. Zu den Symptomen dieser Abszesse rechnet Jansen folgende: Knochenauftreibung, subperiostalen Abszeß und Phlegmone hinter dem Warzenfortsatz, besonders um das Foramen mastoideum herum und am angrenzenden Teil des Occiput sowie dem hinteren Abschnitt des Warzenfortsatzes selbst, Schmerz bei Druck und Perkussion auf diese Stelle, Bewegungsbeschränkung des Kopfes, besonders um die sagittale Achse, Caput obstipum, Nystagmus usw. Dann folgt eine Reihe von Erscheinungen, die ebensowohl durch die extradurale Eiterung wie durch die Thrombose verursacht sein können, dahin gehört zunächst die Neuritis optica und Stauungspapille*), die immerhin bei Sinusthrombose weit häufiger vorkommt (in 34—45% der Fälle) als bei dem extraduralen Abszeß, ferner Kopfschmerz — der aber auch fehlen kann (Herzfeld) —, Schwindel, Erbrechen, Pulsverlangsamung, Benommenheit, Gereiztheit, Druckempfindlichkeit der Dornfortsätze, Nackensteifigkeit und andere meningeale Reizerscheinungen.

---

[1]) N. C. 04, vgl. jedoch die Kritik Fraenkels in der Diskussion. [2]) B. k. W. 06. [3]) Z. f. Chir. Bd. 49. S. auch Schröder, Z. f. Ohr. Bd. 52.

*) In 16 Fällen einseitiger Phlebothrombose des Sinus transversus ohne intrakranielle Komplikationen fand Körner nur 2 mit ophth. Befund; s. dazu ferner Uhthoff, l. c. und M. f. P. XXII.

Sicher wird nun die Diagnose, wenn sich die Zeichen der Pyämie oder der jugulären Phlebitis und Periphlebitis hinzugesellen. So sind das pyämische Fieber — das remittierende mit steilem Aufstieg bis auf 40—42° und Abfall bis tief unter die Norm — die Beschleunigung und Unregelmäßigkeit des Pulses, die wiederholten Schüttelfröste, abundanten Schweiße, Diarrhoen, Icterus, Milzschwellung, die Metastasen, besonders die pulmonalen: Lungeninfarkt, Lungenabszeß, seltener die metastatischen Abszesse der Gelenke, etc., besonders charakteristisch, sie beweisen, daß der Prozeß auf den Sinus übergegriffen hat und daß das septische Material in diesen hineingelangt ist. Jansen, Hessler, O. Brieger, Körner, Leutert, Goldschmidt haben diese Pyämie otogenen Ursprungs eingehend besprochen.

Über das pyämische Fieber liegen besonders Mitteilungen von Takabatake (Z. f. Ohr. Bd. 45) vor.

Oppenheimer (Z. f. O. Bd. 63) meint, daß das Auftreten von Streptokokken im Blute bei Eiterungsprozessen im Mittelohr etc. ein sicheres Zeichen für infektiöse Thrombose des Sinus sigmoideus sei.

Eine ebenso deutliche Sprache reden die lokalen äußeren Zeichen der Sinusthrombose (s. o.), unter denen die durch Teilnahme der Jugularis, der Phlebitis und Thrombose dieses Gefäßes bedingten besonders wichtig sind. Auch Eiterherde können sich im Gebiet der Vena mastoidea und condyloidea, seltener in dem der tiefen Nackenvenen entwickeln. Gelegentlich kommt es zu Erscheinungen, die durch Kompression des Glossopharyngeus, Vagus und Accesorius (seltener des Hypoglossus) verursacht sind, dadurch kann auch eine der sekundären Sinusthrombose sonst nicht zukommende Pulsverlangsamung entstehen.

Spinale Erscheinungen, wie: Beugekontraktur der unteren Extremitäten, Paraparese, das Westphalsche Zeichen wurden einigemale bei Sinusthrombose — die dann wohl mit Meningitis serosa verknüpft war — konstatiert. Es verdient aber alle Beachtung, daß die otitische Sinusthrombose besonders bei Kindern ganz unter dem Bilde einer Meningitis verlaufen kann, auch da, wo sie nicht durch diese kompliziert ist. Die Zerebrospinalflüssigkeit ist bei der Sinusthrombose in der Regel nicht vermehrt (Körner). Ebenso können pyämische Erscheinungen das Krankheitsbild repräsentieren, während alle lokalen Zeichen fehlen, wie es auch nicht zu bezweifeln ist, daß eine otogene Pyämie ohne Sinusthrombose vorkommt. Körner führt sie auf Phlebitis der in den Sinus transversus mündenden kleinen Venen des Warzenfortsatzes zurück (Osteophlebitispyämie). Die septische Verlaufsform unterscheidet sich nicht wesentlich von der pyämischen. Schließlich ist noch daran zu erinnern, daß sich die Thrombose auch sehr häufig mit eitriger Meningitis und Hirnabszeß verbindet. Eventuell kann die Lumbalpunktion erkennen lassen, ob neben der Thrombose eine eitrige Meningitis vorhanden ist oder nicht (Leutert).

Die Thrombose kann von dem Sinus transversus auf den petrosus inferior und cavernosus übergreifen. Auch kann der letztere direkt befallen werden, und da ist es die Regel, daß die Affektion von dem Sinus cavernosus der einen Seite auf den der anderen übergeht (Macewen). Vom Ohr aus kann auch der Bulbus Venae jugularis allein ergriffen werden, ebenso einer der kleinen Felsenbeinsinus, doch ist das ungewöhnlich.

Bezüglich der Differentialdiagnose ist besonders auf das Kapitel Meningitis und Hirnabszeß zu verweisen. Es kommen auch bei Eiterungen am Schädel bzw. im Schläfenbein durch Toxinämie bedingte Hirnsymptome vor, die das Bild der Thrombose vortäuschen können (Eulenstein, Z. f. Ohr. Bd. 40, Ballance u. A.). Auch Mann will einen Teil der bei den intrakraniellen Komplikationen der Otitis hervortretenden Erscheinungen auf toxische Einflüsse zurückführen (Ber. d. Ges. f. Nat. u. Heilk. Dresden 01/02). Hinter einer Psychose versteckte sich in einem von Chauffard (ref. R. n. 04) beschriebenen Falle die Sinusthrombose. Eine derartige Beobachtung beschreibt auch Stertz (B. k. W. 09). Über Verwechslung mit Malaria berichtet Hastings (Journ. of Amer. Assoc. 05). S. zur Frage der Differentialdiagnose ferner Voß, Z. f. Ohr. Bd. 50, Fejér, Arch. f. Aug. Bd. 64.

Die Prognose der Sinusthrombose ist eine ungünstige, indes sind wir keineswegs berechtigt, das Leiden als ein unheilbares zu bezeichnen. Einmal kommt bei den primären Thrombosen in seltenen Fällen eine Spontanheilung zustande, wahrscheinlich dadurch, daß der Thrombus resorbiert wird, aber auch bei fortbestehender Thrombose sind dauernde Zirkulationsstörungen keine notwendige Folge. Heilung mit persistierenden Herderscheinungen wurde ebenfalls beobachtet. Seltener noch erfolgt die Heilung bei der phlebitischen Thrombose, indes liegen selbst Beobachtungen geheilter Pyämie nach Sinusthrombose vor (Schwartze, Schulze[1]) u. A.).

Bei der infektiösen Thrombose drohen die Hauptgefahren von der Pyämie und der eitrigen Meningitis. Die Gefahr der Pyämie ist eine größere bei der Thrombose des Sinus transversus und petrosus inferior, als bei der des petrosus superior und cavernosus wegen der direkten Kommunikation des ersteren mit der Jugularis. — Setzt sich die Thrombose von dem Sinus transversus nach dem Torcular Herophili zu fort, so kommt es fast stets zur Entwicklung von Meningitis (Jansen). Körner bezeichnet bei der pyämischen Form die Prognose als letal, sobald beim Temperaturabfall der Puls nicht heruntergeht.

Wesentlich günstiger gestaltet sich die Prognose der sekundären Thrombose in der neueren Zeit durch ihre operative Behandlung. Keine oder kaum eine Aussicht auf Heilung ist bei Komplikation mit diffuser eitriger Leptomeningitis, geringe bei zirkumskripter eitriger Leptomeningitis, Hirnabszeß, ausgedehnten pyämischen Metastasen in der Lunge etc., doch hat bei beginnender Pyämie die Operation in einigen Fällen noch Heilung gebracht.

Auch ist es gelungen, den metastatischen Lungenabszeß durch Operation zur Heilung zu bringen (Alt[2]).

Therapie. In den Fällen von marantischer Sinusthrombose ist die Behandlung eine symptomatische. Wir suchen die Zirkulationsverhältnisse so günstig wie möglich zu gestalten, den Kräftezustand des Herzens zu heben durch Darreichung von Stimulantien, gute Ernährung etc. Blutentziehungen sind hier gemeiniglich kontraindiziert. Den Kopfschmerz bekämpfen wir durch Anwendung der Eisblase, der Narcotica, während Blutentziehung nicht am Platze ist. Der Kranke soll die Rückenlage einnehmen unter leichter Hochlagerung des Kopfes.

In Fällen von phlebitischer Thrombose ist für freien Eiterabfluß zu sorgen. Je vollkommener der Eiter aus der Nähe des Sinus entfernt

[1]) A. f. Ohr. Bd. 53. S. auch die Mitteilung von Haymann, M. m. W. 11.
[2]) W. m. P. 02.

wird, desto größer ist die Aussicht, den Thrombus vor septischem Zerfall zu schützen. Überhaupt ist auf prophylaktischem Wege durch sorgfältige Behandlung des primären Leidens (Inzision des Karbunkels, der infiltrierten Parotis, Trepanation des Warzenfortsatzes, Entleerung extraduraler Abszesse etc.) viel zu erreichen.

In einem Falle von rhinogener Thrombose des Sinus cavernosus sah Hildebrandt (B. k. W. 04) die Erscheinungen unter Anwendung des Antistreptokokkenserums zurückgehen.

In neuerer Zeit hat die operative Therapie auch hier erfolgreich eingegriffen. Zaufal hat ihr die Bahn gewiesen (1880), dann zeigten Lane, Ballance, Horsley, Parker, Salzer, Bacon und besonders Macewen und Jansen, daß durch die rechtzeitig ausgeführte Freilegung und Ausräumung des Sinus manches Leben zu retten ist. Macewen hat von 27 Operierten 20, Jansen von 24 11 geheilt. Henschen, der die Zahlen von Macewen, Chipault, Jansen und Körner zusammenstellte, erhielt eine Statistik von 145 Fällen mit 85, also 58% Geheilten. Ferner haben Brieger, Block, Herzfeld, Grunert, Joung, Alt, Hildebrandt, Mann, Sturm-Sucksdorf[1]), Voß*), Kümmel u. A. über Heilungen berichtet. In der neueren Kasuistik Körners kommen auf 38 Fälle 28 Heilungen = 74%. Hegeners[2]) Statistik ergibt auf 48 Fälle von Sinusthrombose 28 mit operativer Heilung. Jansen hält die Operation nicht ohne weiteres indiziert bei dem Nachweis einer Affektion der Sinuswand oder eines soliden Thrombus, da diese Affektionen auch sehr häufig spontan ausheilen. Dagegen sei der Sinus zu eröffnen 1. bei dem Nachweise von septisch zerfallenem Thrombus, 2. im Falle von Gangrän der Sinuswand, 3. bei wiederholten Schüttelfrösten und schlechtem Allgemeinbefinden, Neuritis optica etc. Die Ansichten gehen noch darüber auseinander, ob man, um der Pyämie vorzubeugen, vorher die Jugularis interna unterbinden soll oder nicht. Zaufal, Körner u. A. sind für die Unterbindung, während Jansen sie bei einer auf den Sinus beschränkten Thrombose für nicht geboten hält.

Er hält die Unterbindung der Jugularis vor der Sinus-Operation für indiziert 1. bei zweifelloser Phlebitis der Jugularis, 2. bei schwerer Sepsis; — nach der Freilegung des Sinus 1. wenn dieser gesund erscheint, keine perisinuösen Affektionen bestehen und die Pyämie mit starken Temperaturschwankungen und Schüttelfrost verläuft, 2. bei Periphlebitis oder wandständiger Thrombose unter denselben Bedingungen. Nach Eröffnung des Sinus ist die Jugularis zu unterbinden 1. wenn der septische Thrombus in unmittelbarer Nähe des Bulbus liegt, 2. wenn nach Eröffnung des Sinus die Schüttelfröste nicht aufhören, die Temperatur nicht fällt etc. Auf die zum Teil abweichenden Anschauungen von Brieger, Leutert u. A. braucht hier nicht eingegangen zu werden. S. auch Grunert (Die operative Ausräumung des Bulb. venae jug. bei ot. Pyämie, Leipzig 04, A. f. Ohr. Bd. 57), Stenger (A. f. Ohr. Bd. 54), Voß (B. k. W. 04 und D. m. W. 04), Randall (Journ. of Americ. Assoc. 04), Diskuss. zu Hastings, Journ. of Americ. Assoc. 05. Die Technik der Operation behandelt Körner (l. c.).

Der sichere Nachweis einer diffusen citrigen Meningitis ist zurzeit Kontraindikation einer operativen Behandlung der Sinusthrombose, während die Feststellung von Eiter oder Kokken im Lumbalpunktat allein von der Operation nicht abhalten darf (Jansen).

S. zur Frage der Indikat. und Technik auch Grossmann, A. f. kl. Chir. Bd. 85.

Die Thrombose des Sinus longit. gab nur in vereinzelten Fällen Anlaß zur operativen Behandlung. Die Gefahr des Lufteintritts in den

[1]) Z. f. Ohr. Bd. 41. [2]) Z. f. Ohr. Bd. 56.
*) S. Literatur bei Körner.

Sinus und der von hier ausgehenden Luftembolie ist eine geringe, diese Erscheinung wurde auch bei sonstiger Sinusverletzung nur selten, z. B. von Kuhn, beobachtet. Einige weitere Fälle wurden von Körner zusammengestellt.

Deane (Journ. Amer. Med. Assoc. 08) hat in einem Falle von otit. Sinusthrombose des Sin. long. sup. und der sinus laterales etc. durch mehrfache Operationen, bei denen das Torcul. Herophili geöffnet wurde, Heilung erzielt.

Der Tumor cerebri.

Die gewaltige Literatur findet sich wenigstens zum großen Teil in den Monographien und Abhandlungen von: Bernhardt, Beiträge zur Sympt. und Diagnost. der Hirngeschwülste, Berlin 1881, Bramwell, Intracranial tumours, Lond. 1888, Bergmann, Die chir. Behandl. der Hirnkrankheiten, 3. Aufl. Berlin 1899, Oppenheim, Die Geschwülste des Gehirns, 1. Aufl. Wien 1896, 2. Aufl. Wien 02, Bruns, Die Geschwülste des Nervensystems 1. Aufl. Berlin 1897, 2. Aufl. 08, Chipault, Chirurgie opér. du Syst. nerv. 1894, Auvray, Les Tumeurs cérébr., Paris 1896, Duret, Les Tumeurs de l'Encéphale, Paris 05, Mills, Frazier, Spiller etc., Tumors of the Cerebrum etc., Philad. 06, Mills, Frazier, Schweinitz etc., Tumors of the Cerebellum, New York 05, Mills, Univ. of Penn. 06, Oppenheim, Beitr. zur Diagnost. und Therap. der Geschwülste etc., Berlin 07, Ballance, Some points in the Surg. of the Brain etc., London 07, 2. Aufl. 08, Horsley, On the technique of operat. in the central nerv. syst. Brit. med. Journ. 06, Beevor, Diagnosis and localisation of intracranial tumours, London 07, F. Krause, Chirurgie des Gehirns und Rückenmarks 1908/11. S. weitere Lit. im Text.

Das Gehirn ist ein Lieblingssitz der Neubildungen. Es gibt kaum eine Geschwulstart, die dieses Organ verschont. Die häufigsten der hier auftretenden Formen sind: das Gliom, der Solitärtuberkel, das Sarkom, die Gummigeschwulst. Etwas seltener kommt das Karzinom, und recht selten das reine Fibrom, das Angiom, Lipom, Cholesteatom, Psammom und Osteom vor. Die sog. Neurofibromatosis (s. S. 784) kann auch die Hirnnerven, besonders den Acusticus und Vagus ergreifen. Papillom, Zylindrom sowie Dermoidzysten dürfen als Raritäten betrachtet werden.

Nicht ungewöhnlich oder wenigstens oft beschrieben sind Mischformen des Glioms und Sarkoms. Das Gliom kann einen myxomatösen Charakter annehmen. Das Osteosarkom, Fibrosarkom und Angiosarkom sind Formen, die auch im Gehirn gelegentlich gefunden werden.

Die häufigste Hirngeschwulst des Erwachsenen ist das Gliom, das Syphilom und Sarkom, während der Tuberkel im Kindesalter überwiegt; doch können alle diese Geschwulstarten in jedem Alter vorkommen, wenn auch der Tuberkel jenseits der 30er Jahre nur selten angetroffen wird.

Das Gliom hat einen Umfang von Haselnuß- bis Hühnerei- und selbst bis Faustgröße. In vereinzelten Fällen (Hochhaus, Z. f. N. XXXIV) hat es einen noch weit beträchtlicheren Umfang erreicht, indem es fast die ganze Hemisphäre durchsetzte. Es grenzt sich gegen die umgebende Hirnsubstanz nicht scharf ab, breitet sich nicht durch Verdrängung, sondern durch Infiltration des Hirngewebes aus, so daß es aus diesem der Regel nach nicht einfach herausgeschält werden kann. Der Durchschnitt erscheint gelblichweiß bis graurötlich gefärbt, die Färbung ist zuweilen von der der normalen Rinden- oder Marksubstanz sehr wenig verschieden, gewöhnlich wechseln jedoch hellere mit graurötlichen, gallertigen und hämorrhagischen Partien, wodurch der Querschnitt ein buntscheckiges Aussehen erhält. Haben umfangreichere Blutungen in den Tumor hinein stattgefunden, so kann der Geschwulstcharakter so sehr verdeckt werden, daß der Unkundige eine hämorrhagische Erweichung diagnostiziert. Bei genauerer Betrachtung sind jedoch immer, namentlich in den peripherischen Teilen, Inseln neugebildeten Gewebes zu finden. Die zystische Entartung kann jedenfalls dazu

Fig. 383.

Solitärtuberkel der zentroparietalen Region
nach einer bei der operativen Freilegung entworfenen Skizze.

u Seite 1157.

Verlag von S. Karger in Berlin.

führen, daß die Neubildung verkannt wird; auch hier findet sich in der Peripherie stets ein Mantel von Geschwulstgewebe. Selten kommen zellig ausgekleidete Hohlräume im Gliom vor. Nach Ströbe stammen sie von in früher Embryonalzeit eingetretenen abnormen Sprossungen des Neuralrohrs, d. h. der späteren Ventrikel, und von diesen präformierten Hohlräumen läßt er das Gliom seinen Ausgang nehmen. Wir hätten hier also ähnliche Beziehungen, wie sie zwischen Syringomyelie und Gliosis angenommen werden (s. S. 492). Jores hat seine Befunde ebenso gedeutet, Collins-Southard desgleichen, während sich Henneberg und Saxer (Ziegl. Beitr. XXXII) gegen die Ströbesche Auffassung ausgesprochen haben.

Das Gliom besteht im wesentlichen aus Gliazellen und einem interzellulären Faserwerk; ob die Fasern ausschließlich Fortsätze der Zellen darstellen, ist nicht sicher erwiesen. Echte Deitersche Zellen sind ebenfalls zahlreich im Gliom, und mannigfache Abarten der Gliazellen (riesenzellen- und ganglienzellenähnliche Gebilde) werden gelegentlich gefunden (Pels-Leusden, Stroebe). — Der Geschwulstprozeß kann auch den Eindruck einer lokalen Hypertrophie erwecken, ja es gibt Geschwülste dieser und verwandter Art, die makroskopisch überhaupt nicht deutlich zu erkennen sind, so daß erst die mikroskopische Untersuchung das Geschwulstgewebe nachweist (Oppenheim, Nonne-Stertz). Erst jüngst habe ich wieder einen derartigen Fall gesehen, in dem das Gehirn zunächst makroskopisch normal erschien, dann auf dem Frontalschnitt an einer Stelle eine undeutliche graugelbe Verfärbung des subkortikalen Markes ergab, während die mikroskopische Untersuchung hier Geschwulstgewebe nachwies. S. zur Histopathologie des Glioms die Abhandlungen von Landau (Frankf. Z. f. Path. 10), Sano (Obersteiner XVII), Merzbacher, Z. f. d. g. N. I (der die Frage des Gliosarkoms behandelt), Stumpf, Zieglers Beitr. 11, Ranke (Z. f. d. g. N. V). Über die Beziehung des Glioms zur sog. Hirnhypertrophie hat Marburg (Obersteiner XIII) bemerkenswerte Angaben gemacht. Das Gliom geht vom Gehirn selbst aus, betrifft weder die Hirnhäute noch den Knochen.

Das Sarkom hingegen nimmt mit Vorliebe seinen Ausgang von den Meningen, dem Periost und Knochen und kann nach dem Schädelraum zu wachsend auch bei beträchtlicher Größe die benachbarten Hirnpartien einfach komprimieren und verdrängen. Indes dringt es auch häufig in die Hirnsubstanz hinein oder entwickelt sich von vornherein in dieser, auch dann bleibt es meistens scharf begrenzt und durch eine Zone der Erweichung von dem gesunden Hirngewebe getrennt. Die Größe dieser Neubildung ist eine sehr wechselnde, von Nuß- und Taubenei- bis zu Faustgröße und darüber. Besonders umfangreich werden zuweilen die vom Periost ausgehenden Fibrosarkome. Im ganzen hat das Sarkom eine derbere Beschaffenheit als das Gliom. Verkäsung und Schmelzung einzelner Teile der Geschwulst durch Fettmetamorphose wird zuweilen beobachtet. Es kann indes unmöglich sein, bei bloßer Betrachtung das Gliom vom Sarkom zu unterscheiden. — Auch eine diffuse Sarkomatose kommt neben der Geschwulstbildung an den Hirn- und Rückenmarkshäuten vor. Ja, das Sarkom kann den Geschwulstcharakter völlig einbüßen und sich in Form eines nur mikroskopisch erkennbaren diffusen meningealen Prozesses am Hirn und Rückenmark ausbreiten, wie das besonders von Nonne, Rindfleisch, Redlich, Barnes, Grund (Z. f. N. XXXI), Jacob (Z. f. d. g. N. O. III), Rach (Z. f. Heilk. 07), Schütz (M. f. P. XXV) und auch von mir festgestellt worden ist. Es werden sowohl Rundzellen- als Spindelzellensarkome im Gehirn gefunden. Auch eine sarkomatöse Neuritis der Hirnnerven wurde beschrieben (Darkschewitsch, Klimow).

Vom Ventrikelependym können Gliome ihren Ausgang nehmen (s. z. B. Hildebrandt, Inaug.-Diss., Berlin 06). Zuweilen haben die Ventrikelgeschwülste den Charakter des Sarkoms oder Karzinoms, letzteres geht dann wohl meist von den Plexus chorioidei aus.

Als Endotheliom werden Geschwülste bezeichnet, die von den Endothelien der Bindegewebsspalten, der Lymph- und Blutgefäße der Meningen ausgehen. Die Endotheliome der Dura mater bestehen nach Birch-Hirschfeld aus gefäßreichem Bindegewebe, in dessen Maschen konzentrisch gelagerte, platte Zellen liegen. An der Pia entwickeln sie sich teils in Knotenform, teils in flächenhafter Verbreitung. Eine diffuse Geschwulstbildung dieses Charakters ist von Strassner sowie von Schaede (Z. f. d. g. N. VI) beschrieben worden, sie kann sich in der Pia des ganzen zentralen Nervensystems verbreiten und von da mittels der Lymphbahnen auf die nervösen Zentralorgane und die Hirnnerven übergreifen. Eine scharfe Grenze zwischen diesen Geschwülsten und den Sarkomen läßt sich jedoch kaum ziehen. Sie sind auch als Alveolarsarkom, Endothelsarkom und Peritheliom beschrieben worden.

Das Karzinom ist eine weiche, gefäßreiche Geschwulst von unregelmäßiger Form, die sich bald flächenhaft an der Dura ausbreitet, bald im Innern des Gehirns als abgegrenzter oder diffuser Tumor findet. Wernicke sagt, daß es den Umfang eines Kindskopfes erreichen könne und betont die ausgesprochene Neigung zur breiigen Erweichung und zur Zerstörung aller Gewebe. Als primäre Neubildung tritt das Karzinom nur selten im Gehirn auf, das metastatische wird hier aber öfter gefunden. In welch erheblicher Multiplizität und in welchem Umfang die metastatischen Karzinome im Gehirn auftreten können, das hat z. B. eine Beobachtung von Buchholz (M. f. P. IV) gelehrt. Es ist daran zu erinnern, daß auch eine zellige Infiltration der Pia bei Karzinomatose vorkommt, die erst bei mikroskopischer Untersuchung zu erkennen ist (Saenger). Das metastatische Karzinom kann sich in dieser Weise diffus über die Meningen des Hirns und Rückenmarks verbreiten (Siefert, A. f. P. XXXVI, Schwarz-Bertels, Z. f. N. Bd. 42, Lissauer, D. m. W. 11, 1, Pachantoni, A. f. P. Bd. 49).

Das Syphilom und der Solitärtuberkel haben bei äußerer Betrachtung große Ähnlichkeit. Es sind gewöhnlich kleinere Geschwülste von Haselnuß- bis Walnuß-

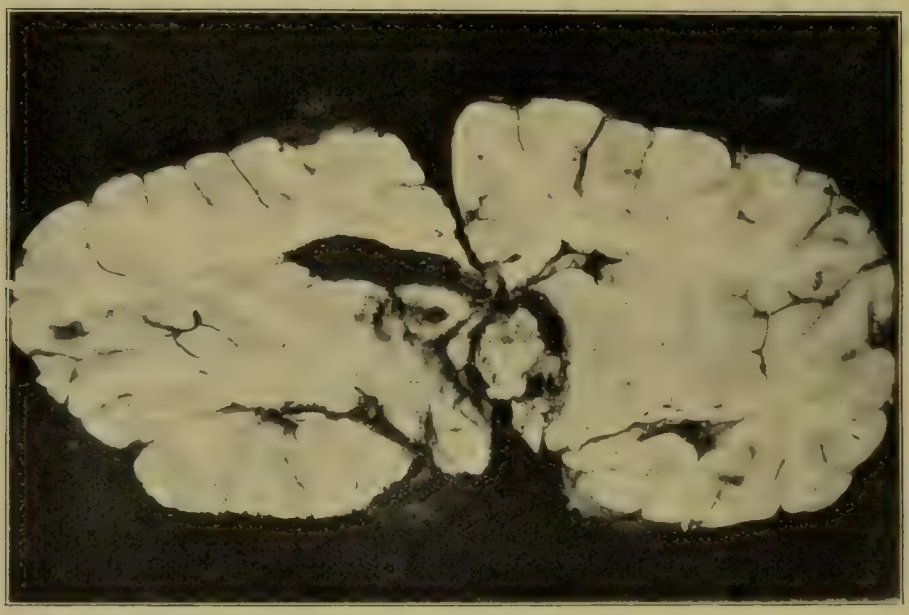


Fig. 384. Cholesteatom der Basis im Bereich des dritten Ventrikels.
(Eigene Beobachtung.)

größe, doch kann der Tuberkel dem Umfang eines Gänseeies nahekommen (s. Fig. 383, Tafel VI). Beide sind gefäßarm und besitzen die Tendenz zur Verkäsung, der Tuberkel neigt außerdem zur eitrigen Einschmelzung und kann so, wie in dem Falle, auf den sich Fig. 383 bezieht, ganz dem Bilde des Abszesses entsprechen. Die jüngeren peripherischen Teile der Neubildung zeigen die Eigenschaften des Granulationsgewebes; eine Eruption miliarer Tuberkel in dieser Zone oder in der Nachbarschaft kennzeichnet den Solitärtuberkel. Ein weiteres Unterscheidungsmerkmal ist dadurch gegeben, daß die Gummigeschwulst fast immer von den Meningen ausgeht und den Zusammenhang mit ihnen noch deutlich erkennen läßt; auch ist ihre Neigung zu flächenhafter Ausbreitung besonders bemerkenswert. Indes gibt es auch eine lokalisierte Meningoencephalitis tuberculosa von ähnlicher Verbreitung. Das sicherste Kriterium zur Unterscheidung dieser beiden Geschwulstarten besitzen wir in der bakteriologischen Untersuchung; im Solitärtuberkel sind meistens Tuberkelbazillen, im Syphilom häufig die Spirochaeta pallida nachzuweisen. — Die Aktinomykose ist als Neubildung im Gehirn nur in vereinzelten Fällen gefunden worden ((Bollinger, Ponfick, Beikowski, Gaz. lek. 10). Auch Metastasen vom Deciduoma malignum bilden einen ganz außergewöhnlichen Befund (Marchand, Siefert, A. f. P. Bd. 38 u. A.).

Das Psammom, das fast ausschließlich in den Meningen und der Glandula pinealis, gelegentlich aber auch im Großhirn vorkommt, ist eine von Kalkkonkrementen reich durchsetzte Neubildung, die häufig keine Wachstumstendenz besitzt. Das Adenom hat seinen Sitz in der Hypophysis.

Das Cholesteatom bildet oft einen zufälligen Sektionsbefund, kann aber auch alle Symptome des Tumor cerebri bedingen. Die Bezeichnung Perlgeschwulst gründet sich auf die Bildung weißer glänzender Perlen, die dem Tumor ein perlmutterähnliches Aussehen verleihen. Wahrscheinlich geht diese Neubildung aus versprengten Epithelkernen hervor (Boström, Bonorden, Ribbert, Ziegler, Benda, E. Meyer). Sie entwickelt sich hauptsächlich an der Basis und den medianen Gebieten des Gehirns (Gegend des Tuber cinereum, der Corpora mamillaria, Balken, Plexus chorioideus der Ventrikel, Raum zwischen Pons und Oblongata etc. S. Fig. 384). Andere Autoren (Birch-Hirschfeld) rechnen das Cholesteatom zu den endothelialen Neubildungen. Genauere Angaben über diese Geschwulstart finden sich bei Erdheim (Über Hypophysenganggeschwülste und Hirncholesteatome, Sitz. d. k. Ak. d. W. Wien. 04) und bei Scholz (V. A. Bd. 184). Das Cholesteatom der Ventrikelplexus behandeln L. Pick und Schmey (ref. Z. f. d. g. N. I).

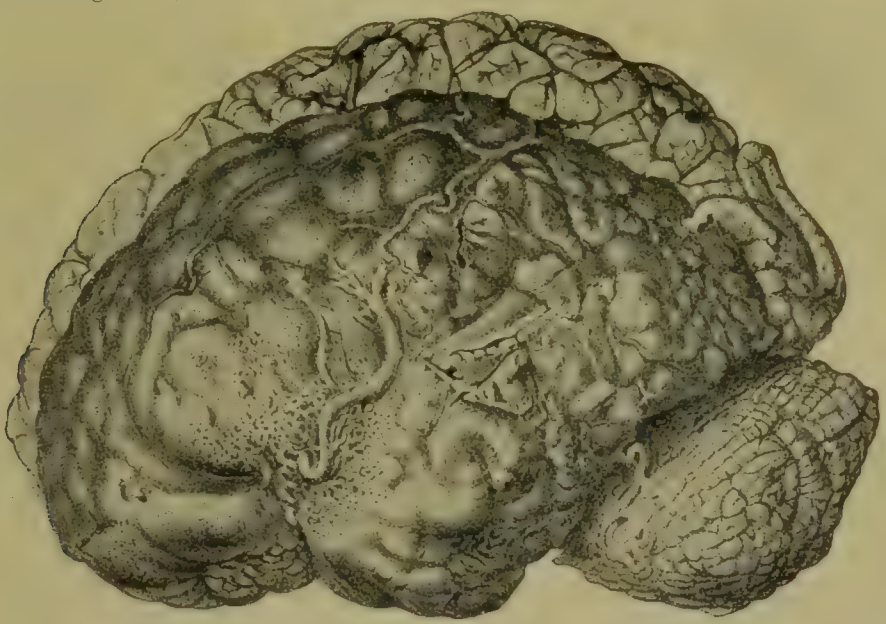


Fig. 385. Diffuses Hirnhautangiom. (Nach S. Kalischer.)

Das Angiom kommt im Gehirn in verschiedenen Typen vor: als umschriebener abgekapselter Tumor vom Bau des Angioma cavernosum (Bruns, Oliver, Struppler, Bielschowsky u. A.) und als diffuse, meist meningeale Neubildung vom Charakter der Teleangiektasie oder des Angioma arteriale racemosum; dieser Typus ist z. B. von Kalischer (A. f. P. Bd. 34), Emanuel, Bergmann-Oppenheim, Thermann (Arbeiten Homén 10), Blank (M. m. W. 10), Oppenheim (N. C. 13), beschrieben worden (vgl. Fig. 385). Bezügl. d. Angioma racemosum und serpentinum s. Simmonds (N. C. 05). Nach Astwazaturoff (Frankf. Z. f. Path. IV u. N. C. 11) kommt es häufig zu Kalkablagerungen in die Geschwulst.

Bezüglich des sog. Sinus pericranii (Stromeyer) s. Arnheim (D. m. W. 08 Nr. 25), und Wieting (D. m. W. 11 Nr. 31).

Die Zysten des Gehirns sind parasitären Ursprungs (Zystizerken und Echinokokken sowie die in Japan vorkommenden Distomumarten) oder entartete Neubildungen. Die Genese der traumatischen Zysten ist noch nicht ganz klargestellt. Sie kommen besonders im Mantel des Großhirns und im Cerebellum vor. Ihre Symptomatologie kann der der Tumoren sehr ähnlich sein. Die aus Hämorrhagie und Erweichung sowie aus enzephalitischen Herden hervorgegangenen Zysten bleiben hier außer Betracht, können aber klinisch nicht ganz von den echten getrennt werden und haben schon wiederholt zu operativen Eingriffen Anlaß gegeben. Auch die lokalisierte

Meningitis serosa kann zur Zystenbildung führen (Thiem-Cramer, Placzek-Krause, Oppenheim-Borchardt, Bing, Raymond u. A.). Schließlich gibt es Zysten, die auf Entwicklungsanomalien, und zwar auf Divertikelbildung der Hirnhöhlen zurückzuführen sind (Virchow). Beobachtungen dieser Art bringt besonders die neuere Literatur (Herzog, Schüle, Bland Sutton, Bielschowsky, Sjövall). In den letzten Jahren haben Lichtheim (D. m. W. 05), Scholz (Mitt. aus d. Grenzgeb. XVI), Auerbach-Großmann (Mitt. aus d. Grenzgeb. XVIII), F. Henschen (Z. f. k. M. Bd. 63, Wersiloff (Korsakoffs Journ. 08), Bartel-Landau (Frankf. Z. f. Path. IV), wichtige Beiträge zu dieser Frage geliefert. Einigemale, so auch in einem von Krause und mir behandelten Falle, hat es sich um wandlose Zysten gehandelt, die bei unserem Patienten symmetrisch in den beiden Kleinhirnhemisphären lagen. Der Zysteninhalt ist bald wässerig, serös, bald viskös, kolloidartig, gelblich bis zitronengelb gefärbt. In der Regel unterscheidet sich die Flüssigkeit durch ihren stärkeren Eiweißgehalt vom Liquor cerebrospinalis. —

Über die so seltenen Dermoidzysten im Gehirn ist neuerdings von Ziehen (N. C. 06) und Raymond (R. n. 06) berichtet worden. Bezüglich d. sog. Infundibularzysten s. Ehlers, V. A. Bd. 199.

In vereinzelten Fällen sind eigentümliche Mischformen verschiedenartiger Tumoren, z. B. des Glioms und Tuberkels, resp. die Entwicklung eines Tuberkels innerhalb der gliomatösen Neubildung oder andere Kombinationen beobachtet worden (Reich, Kazowsky, Warthin). Cone will sogar die Kombination von Karzinom, Sarkom, Endotheliom, Gliom und Tuberkel innerhalb einer Neubildung nachgewiesen haben (?). Das gleichzeitige Auftreten zweier verschiedenartiger Gewächse innerhalb der Schädelhöhle (z. B. Cholesteatom der Pia, Gliom der Hemisphäre) beschrieben Behrendsen, Stromeyer (Zieglers Beitr. Bd. 47), Wohlwill (Jahrb. d. Hamb. XV).

Ausnahmsweise können gutartige Gewächse anderer Organe zu bösartigen Metastasen im Schädel bzw. Gehirn führen, wie das Flatau-Kölichen sowie Borrmann (Ziegl. Beitr. Bd. 40) beschreiben.

Örtlichkeit der Tumoren. Jede Stelle des Gehirns kann zum Ausgangsort von Tumoren werden: doch werden nicht alle Gebiete in gleicher Häufigkeit befallen. Die Mehrzahl der Tumoren entwickelt sich im Großhirn, namentlich in der Marksubstanz desselben. Nach ihm wird das Kleinhirn am häufigsten betroffen, dann folgt der Pons und die Zentralganglien, darauf die Corpora quadrigemina etc. Gewisse Beziehungen lassen sich noch ermitteln zwischen dem Geschwulstcharakter und der Topographie. So befällt das Gliom vornehmlich die Hemisphären des Großhirns sowie das Kleinhirn und die Brücke, während es selten an anderen Stellen getroffen wird. Der Solitärtuberkel bevorzugt den Pons, das Cerebellum und die Hirnrinde. Das Syphilom findet sich nur selten im Kleinhirn und noch seltener in den Zentralganglien. Das Sarkom dringt mit Vorliebe von der Peripherie, von den Meningen aus in das Cavum cranii hinein; häufig bilden die Knochen der Schädelbasis: das Schläfenbein, das Keilbein, weniger oft das Occiput seinen Entstehungsort.

Andere Eigenschaften (Schnelligkeit des Wachstums, Multiplizität etc.). Das Gliom wächst insgemein langsam, auch sind Stillstände im Wachstum nicht selten. Eine rapide Schwellung kommt nur dadurch zustande, daß größere Blutergüsse in das Gewebe des Tumors hinein stattfinden. Die weicheren Sarkome vergrößern sich schneller als die derben; durch besonders langsames Wachstum zeichnen sich die Osteo-Fibro-Sarkome, Osteome, Angiome und Cholesteatome aus. Schnell wuchert das Karzinom. Der Tuberkel kann sich schnell vergrößern, kann aber auch lange Zeit stationär bleiben und regressive Veränderungen eingehen; für das Syphilom ist das Sprunghafte der Proliferation und regressiven Metamorphose besonders charakteristisch.

Das Gliom kommt in der Regel einfach vor, zumeist auch das Sarkom, doch ist auch eine multiple Sarkomentwicklung oder die Kombination eines oder mehrerer Geschwulstknoten mit diffuser Sarkomatose mehrfach beobachtet worden (Ollivier, Schultze, Schateloff, Hippel, A. Westphal, Nonne, Lereboullet, Grund, Jacob u. A.). Das Gliom ist immer primärer Natur, während das Sarkom öfter metastatischen Ursprungs ist. Das Karzinom, das meistens metastatisch im Gehirn auftritt (primäre Geschwulst in Mamma, Magendarmkanal, Lungen, Pleura etc.), wird hier häufig in mehr als einem Exemplar gefunden. Die Multiplizität ist auch für die Syphilome und Tuberkel die Regel. In 100 von 185 Fällen fanden sich mehrere Tuberkel im Gehirn. Doch darf man nicht vergessen, daß es sich hier um Autopsie-Befunde handelt, während im Beginn resp. in früheren Stadien des Leidens das solitäre Auftreten des Tuberkels gewiß nicht ungewöhnlich ist, wie das besonders aus den hirnchirurgischen Erfahrungen der Neuzeit hervorgeht.

Welchen Einfluß hat die Entwicklung einer Neubildung im Gehirn auf das gesamte Organ und seine Umgebung? Gemeiniglich können wir bei der Autopsie schon nach der Eröffnung des Schädels erkennen, daß eine Neubildung im Gehirn Platz gegriffen hat. Fast immer sind nämlich die Gyri abgeplattet, die Sulci verstrichen; man sieht, daß ein von innen wirkender Druck die Rinde nach außen vorgewölbt hat. Dabei erscheint die Pia sowie das Hirn selbst trocken, gewöhnlich auch blutarm. Ebenso resp. noch deutlicher zeigt es sich bei der Trepanation in vivo, daß die Dura stark gespannt ist, sich vorwölbt, meist nicht pulsiert, während nach ihrer Spaltung das Gehirn sich in die Öffnung hineindrängt. — Die durch den gesteigerten Druck bedingten Veränderungen betreffen insbesondere denjenigen Abschnitt des Gehirns, welcher den Tumor beherbergt; sie fehlen gewöhnlich, wenn er von der Rinde selbst oder gar von den Hüllen des Gehirns ausgeht. Das Gewebe in der Umgebung des Tumors ist meist erweicht.

Bezüglich der Histologie der vom Tumor durchsetzten Nervensubstanz, namentlich der Achsenzylinder haben Marburg sowie Bielschowsky (Journ. f. P. VII) bemerkenswerte Untersuchungen angestellt. Siehe auch Weber-Papadaki (Nouv. Icon. XVIII u. XXIV), Byrnes (Journ. Nerv. 09).

Die dem Druck des Tumors ausgesetzten Hirnteile können mannigfache Verschiebungen und Verunstaltungen erfahren. So war in einem Falle von Geschwulst des Kleinhirn-Brückenwinkels meiner Beobachtung (Fig. 386) die entsprechende Pons-Hälfte bis auf ein Viertel ihres Volums zusammengedrückt (s. auch Fig. 387). Ich habe das dann in der Mehrzahl der entsprechenden Fälle in mehr oder weniger starkem Maße ausgesprochen gefunden. Später hat sich Jumentié[1]) eingehender mit dieser Frage beschäftigt. Die Falx cerebri kann stark zur Seite gedrängt, Teile des Cerebellum können in das Foramen occipitale hineingepreßt werden etc.

Der Liquor cerebrospinalis ist fast immer vermehrt; besonders stark pflegt der Hydrocephalus internus bei den Tumoren des Kleinhirns und der Corpora quadrig. ausgesprochen zu sein, da die Geschwulst durch

[1]) R. n. 10. S. auch Spiller, Br. 11.

Druck die Kommunikation zwischen den Ventrikeln verlegt oder durch Kompression der Venen (Vena magna Galeni), welche das Blut aus den Plexus chorioid. in den Sinus rectus leiten, zu venöser Stauung und vermehrter Transsudation führt. Selten beschränkt sich der Hydrocephalus auf die Hirnkammern einer Seite bzw. auf einen Ventrikel.

Der Reiz, den der Tumor auf das Gehirn ausübt, kann auch zu einer allgemeinen Schwellung und Volumvermehrung desselben führen, an die sich bei längerer Dauer diffuse strukturelle Veränderungen (Gliawucherung) etc. anschließen. Das Mißverhältnis zwischen Schädelkapazität und Hirngewicht kommt auch in der Symptomatologie zum Ausdruck, wie das Reichardt (Z. f. N. Bd. 27 und 28, Z. f. d. g. N. III, M. f. P. XXIV) gezeigt hat.

Über die Entstehung der sogenannten Stauungspapille ist Seite 937 das Wichtigste gesagt. Die Nerven an der Hirnbasis sind nicht selten plattgedrückt, abgeplattet, und zwar entweder durch den Tumor direkt

Fig. 386. Tumor cerebelli mit Druckatrophie des Pons. (Eigene Beobachtung.)

oder infolge der allgemeinen Erhöhung des Hirndrucks und vorzüglich dann, wenn ein beträchtlicher Hydrocephalus den Tumor begleitet. Diese Abplattung wird am Oculomotorius, noch häufiger am Abducens und Olfactorius gefunden. Es kommt auch vor, daß die Abschnürung der Nerven durch die basalen Arterien vermittelt wird, welche durch die Geschwulst gezerrt und von der Unterlage abgehoben werden (Türck, Sachs, Erdheim, Bartels[1]), Oppenheim[2]), Cushing[3]), Spiller[4])). Der durch den Hydrocephalus vorgestülpte Boden des 3. Ventrikels kann das Chiasma direkt komprimieren. Endlich erleidet der knöcherne Schädel selbst gewisse Veränderungen. Bei oberflächlich sitzenden Neubildungen entwickelt sich nicht selten Osteoporose an der benachbarten Partie des Schädels; aber auch bei tief im Mark gelegenen Tumoren kann die allgemeine Drucksteigerung eine sich über den ganzen Schädel

[1]) Z. f. Aug. XVI. [2]) N. C. 10. [3]) Br. 10. [4]) Br. 11.

(besonders das Dach) verbreitende Osteoporose bewirken. Zu einer Perforation kommt es jedoch nur höchst selten, wenn wir von den am Periost und der Dura sitzenden Tumoren absehen, die nach außen wuchern. Die Geschwülste der Hypophysis dringen nach der Sella turcica vor und können sie mächtig ausbuchten und usurieren, wie das in neuerer Zeit besonders durch röntgenographische Untersuchungen festgestellt ist (s. u.). Die Hirndrucksteigerung kann im Kindesalter auch eine Sprengung der bereits verwachsenen Nähte bewirken. In einem Falle dieser Art, der ein rachitisches Kind betraf, fand ich an den Nahtstellen und besonders in der Gegend der großen Fontanelle eine starke Hyperostose von geschwulstartigem Charakter. Der gewöhnliche

Fig. 387. Neurofibroma Acustici dextri. Exitus nach erstem Akt der Radikaloperation. (Beobachtung Oppenheim-Krause.)

Sitz der rachitischen Schädelhyperostosen ist die Schädelbasis (Chiari, Regnault, Homén). In einzelnen Fällen soll sich die Sprengung der Schädelnähte noch im Alter von 13 bis 15 Jahren, ja noch später geltend gemacht haben (Jackson, Steffen, Anton, Wollenberg).

Es sind beim Tumor cerebri, namentlich beim Kleinhirntumor, auch Veränderungen am Rückenmark, besonders an den hinteren Wurzeln und Hintersträngen gefunden worden (Dinkler, Mayer, Anton, Pick, Hoche, Ursin, Finkelnburg, Kirchgässer, Becker, Erbslöh, Nageotte, Raymond). Sie sind wahrscheinlich ein Ausdruck der Schädigung, welche diese Gebilde durch die Drucksteigerung innerhalb des Liquor cerebrospinalis erfahren. Für diese Anschauung sind besonders Batten und Collier (Br. 1899) auf Grund sehr gründlicher Untersuchungen eingetreten. Nach ihnen erzeugt der Hirntumor in ca. 65 % der Fälle Hinterstrangdegeneration infolge Zerrung der hinteren Wurzeln durch den gesteigerten Hirndruck. Von jeder Stelle des Gehirns aus können Tumoren diese Veränderungen bewirken, aber da die der hinteren Schädelgrube besonders geeignet sind, die Steigerung des Hirndrucks hervorzurufen,

macht sich auch bei ihnen dieser Einfluß auf das Rückenmark am häufigsten geltend. Experimentelle Untersuchungen von Finkelnburg (A. f. kl. M. Bd. 76) sprechen auch für diese Deutung. Eingehend ist die Frage von Nageotte (N. n. 04) sowie von Raymond (Arch. de Neurol. 04 und R. n. 06) behandelt worden. Nach den Untersuchungen dieser Autoren erstreckt sich die Liquorstauung besonders auf den perigangliönären Subarachnoidalraum der Spinalganglien und erzeugt hier eine Spannung und Zerrung, unter der das Ganglion selbst leidet; Raymond will eine Schwellung desselben bis auf das Dreifache nachgewiesen haben. Siehe auch bezüglich dieser Frage Duret, l. c., Margulies, R. n. 07, Lejonne, L'Encéphale 07, Frankl-Hochwart, Jahrb. f. Psych. XXX. die interessante, aber nicht eindeutige Beobachtung, Behrenroths (M. f. P. XXVI), ferner Lhermitte-Klarfeld, Sem. méd. 12. Nach Ansicht einzelner Forscher (Dinkler, Becker) sind auch toxische Einflüsse und Ernährungsstörungen im Spiele, eine Annahme, die in den Erfahrungen mit der Lumbalanästhesie eine gewisse Stütze findet. —

Es sind noch mannigfache Veränderungen an den nervösen Elementen des Gehirns bei Tumor cerebri gefunden und auf toxische Wirkungen, die von den Geschwülsten ausgehen, bezogen worden (Dupré, Devaux, E. Müller, Weber-Papadaki, Weber, Nouv. Icon. 08, vgl. auch die Leber-Deutschmannsche Theorie der Stauungspapille S. 937). Doch hat Redlich (Obersteiner XV) diese Lehre bekämpft und die mechanischen Momente beschuldigt. Es ist ferner der Versuch gemacht worden, Hörstörungen aus einer entsprechenden Schädigung der Acustici durch Lymphstauung im inneren Ohr zu erklären (Souques, R. n. 04); Ruckert, B. k. W. 09 will in einem solchen Fall eine Degen. der Striae acust. festgestellt haben. Fuchs (Z. f. H. XXIII) spricht von tertiären Degenerationen bei Tumor cerebri und rechnet dahin die an entfernten Stellen, z. B. den hinteren Wurzeln, sich entwickelnden.

Symptomatologie. Der Tumor im Gehirn bedingt eine Reihe von Symptomen, die im wesentlichen unabhängig sind von seinem Sitz: Allgemeine Hirnerscheinungen; andere sind abhängig von der Läsion bestimmter Hirnteile, sie wechseln mit dem Sitz der Neubildung: Herdsymptome.

Zu den ersteren rechnen wir die Stauungspapille, den Kopfschmerz, die Benommenheit, das Erbrechen, den Schwindel, die Pulsverlangsamung, die allgemeinen Krämpfe.

Unter diesen Symptomen sind diejenigen, die objektiv erkennbar sind, die wichtigeren und unter ihnen das wichtigste: die Neuritis optica resp. Stauungspapille. Die Stauungspapille ist für den Tumor so charakteristisch, daß sie in wenigstens 90 von 100 Fällen durch Hirngeschwulst bedingt ist und bei diesem Leiden nur in der Minderzahl der Fälle (10 bis 20%) dauernd vermißt wird. Sie ist fast immer doppelseitig, wenn auch häufig auf einem Auge stärker ausgeprägt als auf dem anderen, und zwar handelt es sich dann in der Regel um das gleichseitige, aber auch nicht so selten um das kontralaterale. Die Angabe Gunns, daß beim Sitz der Neubildung in den vorderen Hirngebieten das homolaterale, beim Sitz in den hinteren das kontralaterale Auge früher und stärker betroffen wird, trifft nur ganz im allgemeinen zu. Von einer Gesetzmäßigkeit kann hier keine Rede sein (Oppenheim, Marburg[1]). Der Stauungspapille nahe verwandt, wohl nur ein schwächerer Grad derselben, ist die Neuritis optica. Sie geht häufig der Entwicklung einer echten Stauungspapille voraus und ist an sich weniger pathognomonisch als diese, da namentlich leichte Grade einer Neuritis optica bei verschiedenartigen Krankheitsprozessen vorkommen.

Bezüglich des Verhaltens der Sehfunktion bei Stauungspapille vgl. S. 934. Über die Abhängigkeit der Stauungspapille vom Sitze der Geschwulst und anderen Faktoren

[1]) W. m. W. 11.

hat Paton (Br. 09) bemerkenswerte, im wesentlichen mit den von mir, Bruns u. A. angeführten Tatsachen übereinstimmende Angaben gemacht.

Der Kopfschmerz ist ein fast konstantes Symptom des Tumor cerebri. Er kann freilich in den Anfangsstadien fehlen oder nur geringfügig sein und intermittierend auftreten. Auf die Dauer wird er nur ausnahmsweise vermißt; aber daß solche Ausnahmen nicht gar zu selten vorkommen, verdient Beachtung. Er ist intensiv, erreicht Grade wie bei keinem anderen Leiden, ist in den späteren Stadien der Erkrankung zwar andauernd vorhanden, exazerbiert aber doch zeitweise beträchtlich. Gesteigert wird er meist durch jeden forcierten exspiratorischen Akt: durch Husten, Pressen, Niesen. Er weicht weder der psychischen Behandlung, noch den Medikamenten, die den einfachen (nervösen) Kopfschmerz heilen, wenigstens nicht für die Dauer. Er ist gewöhnlich ein diffuser, sich über den ganzen Kopf verbreitender Schmerz, manchmal wird er an bestimmter Stelle, z. B. in der Stirn- oder in der Hinterhauptsgegend empfunden. Inwieweit sein Sitz für die Lokaldiagnose verwertet werden kann, soll nachher erörtert werden.

Ein Krankheitszeichen von hoher Bedeutung ist die Benommenheit. Sie kann freilich in den ersten Stadien der Erkrankung fehlen, ebenso wenn der Tumor sehr klein ist oder wenn er außerhalb des Großhirn-Terrains, also extrazerebral, an der Basis, im Kleinhirn etc., seine Lage hat. Sonst kann man es als Regel betrachten, daß das Sensorium auf der Höhe der Erkrankung nicht frei ist. Der Kranke kann zwar die an ihn gerichteten Fragen beantworten, aber man erkennt, daß es ihm Mühe macht, aufzumerken, er gleicht einem Schlaftrunkenen, wie denn im vorgeschrittenen Stadium andauernd Schlafsucht vorhanden ist bis zu dem Grade, daß Patient selbst beim Essen einschläft, die Speisen im Munde behält und nun auch Kot und Urin unter sich gehen läßt. Wochen- und monatelang können diese Kranken wie im tiefen Schlaf daliegen. Die leichtesten Grade der Benommenheit machen sich schon frühzeitig geltend.

Selten sind es psychische Anomalien anderer Art, die durch die Hirngeschwulst hervorgerufen werden. So sind Zustände von Melancholie, von halluzinatorischer Erregtheit, von einfacher Demenz, Delirien, dem Korsakoffschen entsprechende Symptomenkomplexe etc., endlich auch eine mit eigentümlicher Witzelsucht verknüpfte Form der Geistesschwäche beobachtet worden. Eingehend ist die Frage neuerdings von Pfeifer[1]) behandelt worden. Auch auf diesen Punkt müssen wir zurückkommen, wenn wir die Lokalisationsfrage behandeln.

Das Erbrechen ist kein konstantes Krankheitszeichen, wird aber doch wohl in der Mehrzahl der Fälle beobachtet. Es hat alle Eigenschaften des zerebralen Erbrechens, kann zu den Frühsymptomen gehören, tritt aber gewöhnlich erst ein, nachdem der Kopfschmerz schon lange vorausgegangen. Es stellt sich besonders gern auf der Höhe eines Kopfschmerzanfalles ein. Bei den Tumoren der hinteren Schädelgrube (des Kleinhirns und der Oblongata) ist es oft besonders ausgeprägt.

Der Schwindel. Über ein dauerndes, wüstes, rauschähnliches Gefühl im Kopf wird sehr häufig geklagt und diese Empfindung mit der

[1]) A. f. P. Bd. 47. S. ferner Sterling, Z. f. d. g. N. O. XII.

Bezeichnung Schwindel belegt. Seltener sind Anfälle von wirklichem Drehschwindel, bei denen der Kranke das Gleichgewicht verliert, zu Boden stürzt oder sich doch festhalten muß, um nicht zu fallen. Besonders stark ausgeprägt ist dieses Symptom gemeiniglich bei den Tumoren des Kleinhirns und N. vestibularis.

Anfälle von Bewußtlosigkeit mit Konvulsionen sind eine recht häufige Erscheinung bei Hirngeschwulst. Es ist hier ganz abzusehen von der kortikalen Epilepsie, die nur bei bestimmtem Sitz des Tumors auftritt. Zu den Allgemeinsymptomen im oben definierten Sinne sind zu rechnen: Anfälle vom Typus der echten Epilepsie, die in allen Stadien der Erkrankung vorkommen und geradezu Vorboten sein können. Manchmal gehen die epileptischen Anfälle dem Ausbruch der übrigen Erscheinungen so lange (viele Jahre oder selbst Dezennien) voraus, daß es fraglich ist, ob die Epilepsie als Erstlingssymptom betrachtet werden darf; vielmehr könnte man sie als ein selbständiges Leiden auffassen und an die Möglichkeit denken, daß ein so organisiertes Hirn ein besonders geeigneter Boden für eine Neubildung ist. So sind von Sharkey, Bruns, mir, Bowlby, Giannelli, Mingazini, Bindo de Vecchi, Ballet und Armand-Delille, Dide, Creite[1]), Simmonds[2]), Astwazaturoff Fälle beschrieben worden, in denen die epileptischen Krämpfe 1—3 Dezennien bestanden, ehe die Erscheinungen einer Hirngeschwulst manifest wurden. Mehrfach hat es sich dabei um Osteome bzw. teilweise verknöcherte oder verkalkte Gewächse (Angiome u. dgl.), einigemale um Solitärtuberkel gehandelt, und gerade dieser Umstand macht es wahrscheinlich, daß die Epilepsie schon das Zeichen der Neubildung oder vielleicht eines lokalen Entzündungsprozesses war, auf dessen Boden sich später der Tumor entwickelt hat (vgl. meine[3]) Mitteilungen über die klin. Eigentümlichkeiten angeborener Hirngeschwülste). — Statt der typischen Epilepsie kommen Anfälle einfacher Bewußtlosigkeit oder diese verknüpft mit automatischen und Zwangsbewegungen vor, andererseits auch einfache Konvulsionen mit erhaltenem oder nur getrübtem Bewußtsein, so daß die Krämpfe dem Bilde der hysterischen ähnlich sehen oder ausnahmsweise psychische Äquivalente der epileptischen Anfälle. — Eine anfallsweise erfolgende tetanische Anspannung der Körpermuskulatur mit Retraktion des Kopfes bei erhaltener oder nur umflorter Besinnung ist bei den Geschwülsten der hinteren Schädelgrube öfter konstatiert worden (Jackson, Horsley[4]).

In einer großen Anzahl von Fällen ist andauernd oder häufiger nur vorübergehend der Puls verlangsamt bis auf 48 Schläge pro Minute oder selbst eine noch geringere Zahl. Ein Frühsymptom ist diese Erscheinung keineswegs. Sie ist ein Zeichen des gesteigerten Hirndrucks; wo wir sie finden, sind dessen andere Merkmale gewöhnlich schon deutlich ausgesprochen. Natürlich kann sie früh auftreten bei Tumoren, die die Vagusgegend direkt in Mitleidenschaft ziehen; hier pflegt aber der Reizerscheinung bald das Lähmungssymptom: die Pulsbeschleunigung zu folgen, der wir sonst in den Endstadien des Tumor cerebri, oder gelegentlich auch schon früher begegnen.

---

[1]) M. m. W. 03. [2]) N. C. 05. [3]) N. C. 13. [4]) Br. 07. Hier die Literatur.

Herdsymptome. Es gibt Fälle von Hirngeschwulst, in denen während der ganzen Dauer der Erkrankung nur die allgemeinen Zerebralerscheinungen resp. ein Teil derselben zu konstatieren sind. Wir sind nur in der Lage, die Diagnose Tumor cerebri zu stellen, ohne daß wir uns auch nur annähernd eine richtige Vorstellung von seiner Lage bilden können. Freilich hat die Zahl dieser Fälle in der neueren Zeit mehr und mehr abgenommen, wenigstens wenn man von den ersten Stadien des Leidens absieht. Kleinere Geschwülste können fast an jeder Stelle herdsymptomlos verlaufen, namentlich im Hirnmark, wo sie die Fasern einfach auseinanderdrängen, ohne ihre Leitungsfähigkeit zu beeinträchtigen. Große Tumoren brauchen namentlich dann kein charakteristisches Herdsymptom zu bedingen, wenn sie im rechten Stirnlappen oder im rechten Schläfenlappen gelegen sind. Es sind das Partien des Gehirns, die, wie es scheint, mehr oder weniger vollkommen zerstört oder funktionsunfähig gemacht werden können, ohne daß markante Erscheinungen hervortreten müssen. Wenigstens sind wir mit ihnen noch nicht genau genug vertraut, um sie erkennen und diagnostisch verwerten zu können. Es gab eine Zeit, in der man überhaupt glaubte, von jedem Versuch, den Tumor zu lokalisieren, Abstand nehmen zu müssen. Und zwar einmal aus dem eben bezeichneten Grunde, dann aus dem weiteren und wichtigeren, weil die Neubildungen auch auf Partien des Gehirns irritierend und lähmend wirken können, die entfernt von ihnen gelegen sind. Man hat diese Erscheinungen als Fernwirkungen bezeichnet — im Gegensatz zu den Herd- und den Nachbarschaftssymptomen (Bruns) — und ihre Bedeutung früher überschätzt. Es ist begreiflich, daß der Druck, den ein Tumor ausübt, wenn er sich auch im ganzen Gehirn geltend macht, doch besonders die Nachbarschaft trifft und sich auf nahegelegene Teile in höherem Maße erstreckt als auf die ferneren, daß er in der Regel auf die Gewebe der entsprechenden Hemisphäre in höherem Maße wirkt als auf die der entgegengesetzten etc. etc. Es geht daraus hervor, daß die Herdsymptome allerdings an lokaldiagnostischem Wert einbüßen, wenn die Erscheinungen des allgemeinen Hirndrucks sehr ausgeprägt sind und besonders wenn der Tumor von starkem Hydrocephalus oder starker Hirnschwellung (Reichhardt) begleitet ist. Auch bei sehr langsamem Wachstum können die Herdsymptome lange vermißt werden. So hat z. B. in einem Falle (Remak-Seiffer) ein Gewächs der Basis, das 15 Jahre bestand, trotz starker Kompression und Verdrängung des Cerebellum keine Herderscheinungen dieses Ursprungs hervorgebracht. Eine sehr interessante Beobachtung ähnlicher Art verdanken wir Edinger. Daß aber die Herdsymptome doch eine große Bedeutung für die Erkennung und Ortsbestimmung der Hirngeschwülste haben, dafür legen die Erfolge der Hirnchirurgie aus den letzten drei Dezennien ein glänzendes Zeugnis ab.

Die Tumoren der motorischen Zone. Diese führen zu den ausgesprochensten Herdsymptomen, die gerade hier den allgemeinen Zerebralerscheinungen häufig lange Zeit vorausgehen. Es sind die Symptome der Rindenepilepsie, die in der Regel die erste Äußerung des Leidens bilden: Eine tonische Muskelspannung oder Konvulsionen, die in einer Extremität, im Gesicht, in einer Muskelgruppe beginnen, zunächst auf diese beschränkt bleiben können, während sie sich in der Folge, bei

weiteren Attacken, in gesetzmäßiger Weise über die ergriffene Körperhälfte ausbreiten. Dabei ist das Bewußtsein dauernd oder wenigstens im Beginn des Krampfes erhalten (vgl. S. 882 u. f.). Zu diesen Reizerscheinungen gesellen sich Lähmungssymptome, die anfangs passagerer Natur sein können, indem sie nur im Gefolge der Anfälle auftauchen, während sie, nach und nach an Intensität und Ausbreitung zunehmend, schließlich stabil werden. Fast immer haben sie den Charakter der Monoplegie, und zwar je nach dem Sitze der Tumoren: den der Monoplegia brachialis, cruralis, facialis, resp. faciobrachialis etc. etc. Die dissoziierte Entstehung der Lähmung ist ein besonders charakteristisches Zeichen der Neubildungen des motorischen Gebiets. Mit dem Wachsen des Tumors kann aus der Monoplegie eine Hemiplegie werden. Auch kann sich der Krampfanfall mit Parästhesien in einer Extremität oder im Gesicht einleiten oder selbst auf diese beschränken, meist treten gleichzeitig die Zuckungen ein oder sie folgen schnell auf die Parästhesien. Manchmal ist auch objektiv eine Abstumpfung des Gefühls, besonders des Tastsinns und der Lageempfindung, an dem Orte der Parästhesien nachzuweisen (vgl. S. 820).

Die geschilderten Attacken berechtigen zu der Annahme, daß der Tumor in der Rinde der motorischen Zone resp. in ihrer unmittelbaren Nachbarschaft (Meningen, subkortikale Marksubstanz, anstoßende Bezirke des Stirnlappens etc.) gelegen ist. Und das Einsetzen der Zuckungen in einem bestimmten Muskelgebiet sowie dessen spätere Lähmung weisen darauf hin, daß das entsprechende Zentrum den Ausgangsort der Geschwulst bildet. Gerade auf diesem Wege hat man die Lage der Zentren für einzelne Muskeln entdeckt. Ferner kann man bei der unregelmäßigen Ausdehnung mancher Tumoren und ihrer wechselnden Wachstumsrichtung nicht erwarten, daß sich alle diese Erscheinungen in einer etwa dem Experiment entsprechenden Gesetzmäßigkeit entwickeln. Der Versuch, die Geschwülste kortikalen Sitzes von den subkortikalen zu unterscheiden, wie er z. B. von Valkenburg[1]) gemacht worden ist, hat noch nicht zu ganz zuverlässigen Ergebnissen geführt. — Es ist ferner zu beachten, daß eine in den Tumor hinein stattfindende Blutung mit einem Schlage eine ausgebreitete Lähmung herbeiführen kann. Es kommt selbst vor, daß er lange Zeit latent blieb und daß nun eine in ihn erfolgende Blutung oder eine Erweichung in der Umgebung sogleich Lähmungssymptome schafft, ohne daß Reizerscheinungen vorausgegangen sind. Kurzdauernde Lähmungsattacken scheinen auch als Äquivalent des rindenepileptischen Anfalls auftreten zu können (Higier, Binswanger). Ferner können die durch eine Neubildung der motorischen Region hervorgebrachten Krämpfe vom Typus der kortikalen Epilepsie abweichen und sich vollkommen dem der genuinen nähern. Auf alle diese Eventualitäten muß man gefaßt sein. Auch bleibt es zu beachten, daß die den Zentralwindungen benachbarten Teile des Stirn- und Scheitellappens die Geschwulst beherbergen können, die nur so weit an das motorische Gebiet heranrückt, um die entsprechenden Phänomene auszulösen. Die von Schupfer u. A. (s. Mingazzini[2])) aufgestellten differentialdiagnostischen Kriterien sind unzuverlässig. Auf einige von Horsley[3]) angeführte

[1]) N. C. 06. [2]) A. f. P. Bd. 47. [3]) A lecture on the topographical diagnosis of tumours etc. 1910.

Momente soll nachher verwiesen werden. Auch die Geschwülste der zentralen Ganglien können motorische Reiz- und Ausfallserscheinungen dieser Art hervorbringen, aber diese kommen dann fast immer erst im späteren Verlauf des Leidens zur Entwicklung und entsprechen auch dann nicht so vollkommen dem Charakter der kortikalen Krämpfe und Lähmungen.

Es sind besonders Gliome, wie z. B. in dem Falle Fig. 388, Sarkome, Syphilome, Tuberkel und Zystizerken, die den geschilderten Symptomenkomplex ins Leben rufen.

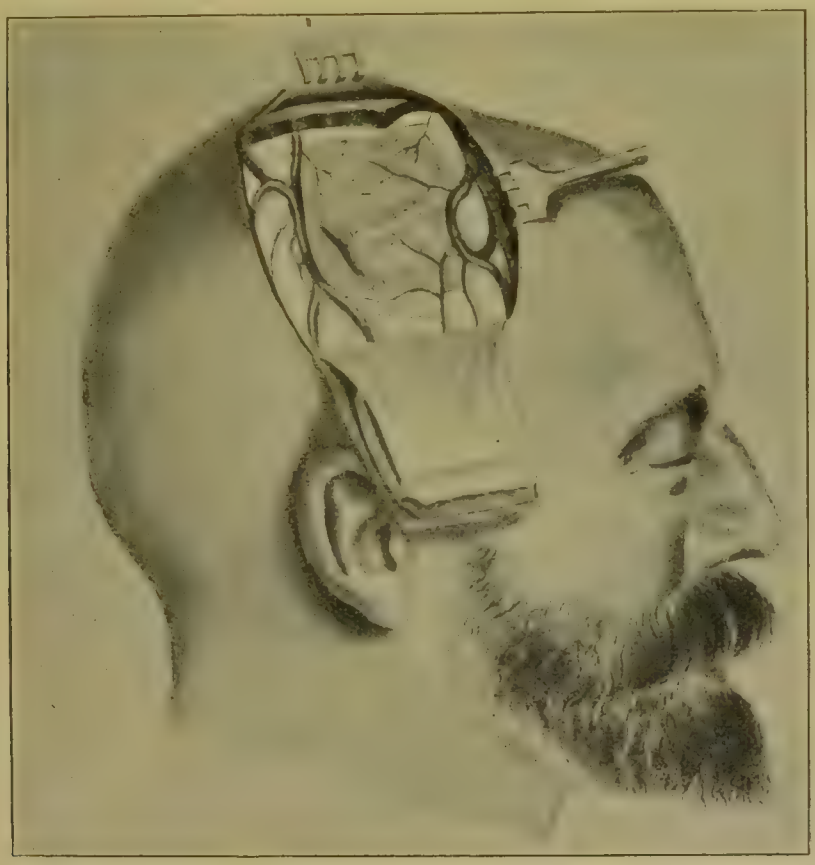


Fig. 388. Glioma cerebri im Zentralgebiet. Nach operativer Freilegung gezeichnet. (Beobachtung Oppenheim-Krause.)

Bezüglich des Verhaltens der Rumpf-, Schlund-, Kiefer-, Kehlkopf-, Stirnmuskeln bei der Rindenepilepsie und der den motorischen entsprechenden sensiblen Reiz- und Ausfallserscheinungen vgl. S. 883, 884 und 927. Ebenso ist wegen des Verhaltens der Sehnenphänomene, des Muskeltonus und der Muskeltrophik bei der kortikalen Lähmung auf die entsprechenden Abschnitte zu verweisen.

Sitzt die Neubildung im Lobulus paracentralis, so können sich frühzeitig die entsprechenden Erscheinungen in beiden Beinen bzw. in beiden Körperseiten entwickeln. Ich habe mehrere Beobachtungen dieser Art anstellen können und die durch die Operation bestätigte Diagnose intra vitum gestellt, ebenso hat Souques (R. n. 06) ein prägnantes Beispiel geschildert. Neuerdings habe ich einen Patienten an einem

Tumor dieser Gegend mit den Erscheinungen der Monoplegia cruralis am gekreuzten und leichten Pyramidensymptomen am homolateralen Bein behandelt, bei dem die von Borchardt auf meinen Rat ausgeführte Radikaloperation, da sie sich noch auf den Parazentrallappen der anderen Seite erstrecken mußte, eine Paraplegie beider Beine und des kontralateralen Armes im Gefolge hatte; nach und nach wurde das homolaterale Bein, dann auch der kontralaterale Arm und schließlich bis zu einem gewissen Grade das kontralat. Bein bewegungsfähig. Auf Besonderheiten dieser durch Schädigung beider Lobi paracentrales bedingten Beinlähmung verweist Foerster.

Nur in seltenen Fällen wurden vasomotorische Störungen sowie Tachykardie bei Geschwülsten der motorischen Region beobachtet (Oppenheim, Pitres u. A.). Eine interessante Beobachtung entsprechender Art ist die von Zenner-Kramer[1]).

Die Tumoren des Sprachzentrums. Gar nicht selten schlägt die Neubildung ihren Sitz im linken Stirn- oder Schläfenlappen auf. Ist die dritte linke Stirnwindung resp. die Brocasche Region selbst betroffen, so entwickelt sich die motorische Aphasie in der Regel frühzeitig, und zwar meistens in langsamer Folge. Anfangs ist die Störung eine geringe, und sie macht sich nur zeitweise bemerklich, während sie sich nach und nach vervollständigt und nicht mehr schwindet. Liegt der Tumor in anderen Teilen des Stirnlappens, so kann die Sprachstörung dauernd oder für lange Zeit fehlen. Mit seinem Wachsen wird jedoch meistens die Funktion des Sprachzentrums mehr und mehr beeinträchtigt. Es ist mir aufgefallen, daß sich da häufig zunächst eine Art Unlust zum Sprechen, eine Stummheit einstellt, während der Patient noch imstande ist, alle Gegenstände zu bezeichnen, überhaupt, sobald er reden muß, alle Worte findet. Aber es geht langsam; die Antworten erfolgen nicht allein träge, sondern es kann auch eine ausgeprägte Bradyphasie bestehen. Es kann unter diesen Verhältnissen auch eine leichte Dysarthrie der Entwicklung der Aphasie vorausgehen oder sich mit ihr vereinigen. Bei Gewächsen, die von der Orbitalfläche des linken Stirnlappens ausgehen, kann die Aphasie dauernd fehlen. So sah ich bei einem Tumor, der von der Dura aufschießend sich an der Unterfläche des linken Stirnlappens tief eingegraben hatte, erst sub finem vitae Aphasie entstehen. Dasselbe konstatierte ich bei einem Linkshänder, bei welchem ein faustgroßes Gewächs, das von vorn und unten gegen den rechten Stirnlappen vorwuchernd diesen stark komprimiert hatte, keine Spur von Aphasie verursachte. Diese ist aber selbst in einzelnen Fällen (besonders in mehreren von Bramwell beschriebenen) vermißt worden, in denen die Geschwulst ihren Sitz im motorischen Sprachzentrum selbst, in der Brocaschen Region hatte. Auch in dem durch Fig. 403 illustrierten Falle, der allerdings ein Kind (von 4 Jahren) betraf, fehlte jede Andeutung von Aphasie bis zum Lebensende. Interessant sind in dieser Hinsicht ferner die Beobachtungen von Ballet und Armand-Delille (vgl. auch die Lehre Maries, S. 954).

Die Tumoren des linken Schläfenlappens erzeugen, insonderheit wenn sie die erste Windung betreffen, Worttaubheit, amnestische Aphasie und Paraphasie. In einem Falle, den ich[2]) beobachtete, lag der Tumor, der vom Gyrus supramarginalis ausging, im hinteren Bereich der Fossa Sylvii auf der ersten Schläfenwindung (Fig. 389), teilweise in diese

[1]) New York. med. Journ. 08. [2]) D. m. W. 1898.

hineindringend; hier stellte sich die Aphasie nur dann deutlich ein, wenn Patient sich aufrichtete.

Einigemale kam es bei Geschwülsten des Schläfenlappens*) zu Krampfanfällen oder Bewußtseinsstörungen, die sich mit einer akustischen Aura — Sausen oder Pfeifen im Ohr der gekreuzten Seite — einleiteten (Gowers, Westphal, Oppenheim, Bennet, Wilson u. A.). Die Häufigkeit der Epilepsie bei den Neubildungen dieses Gebietes wird von Astwazaturow[1]) hervorgehoben. Dringt der Tumor in die Tiefe, so kann er durch Beeinträchtigung der entsprechenden Leitungsbahnen Hemianästhesie, Hemianopsie und Hemiplegie hervorbringen.

Die Hemianopsie kann auch durch Druck auf den Tractus opticus zustande kommen, ferner können Geschw lste im medialen Bereich des Lobus temporalis durch Kompression des Pedunculus cerebri dessen Herdsymptome hervorrufen, wie z. B. in einem von Ménétrier - Bloch (R. n. 06) geschilderten Falle.

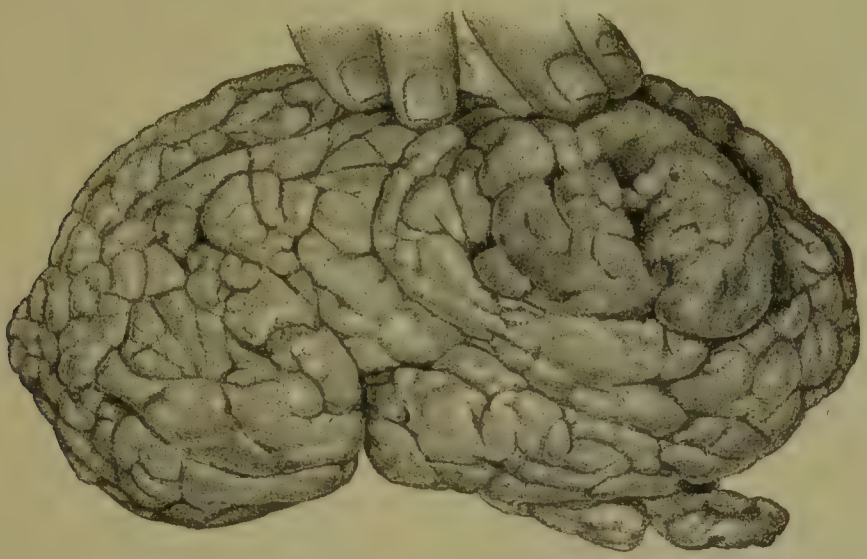


Fig. 389. Tumor des linken Gyrus supramarginalis mit geringer Beteiligung der ersten Schläfenwindung. (Eigene Beobachtung.)

Zu den direkten Symptomen der vom Lob. temp. ausgehenden Gewächse können ferner Störungen des Geruchs und Geschmacks gehören, und zwar Halluzinationen dieser Art und Anfälle von Verwirrung und Bewußtseinsstörung (mit oder ohne Konvulsionen), die sich mit derartigen Sinnesstörungen einleiten (Jackson, Clarke, Pitt, Linde, Siebert, Gowers[2]), Ulrich[3]), Kutzinski[4])) sowie Anosmie bzw. Hyposmie. Diese Erscheinungen weisen darauf hin, daß der Tumor von den medialen Gebieten des Schläfenlappens, dem Gyrus fornicatus, dem Uncus ausgegangen, wie ich das besonders in einem von mir[5]) be-

*) Eine monographische Bearbeitung ist die von Knapp: Die Geschwülste des rechten und linken Schläfenlappens. Wiesbaden 05. S. ferner meine Mitteilungen in Beitr. z. Diagnostik etc. Berlin 07, sowie Buzzard (Lancet 06), Niessl - Mayendorf u. A., Mingazzini (A. f P Bd. 47), Knapp, M. m. W. 08, K. Loewenstein, Arbeiten Monakow 11, Schupfer, M. f. P. XXIV.

[1]) M. f. P. XXIX. [2]) Br. 09. [3]) Z. f. N. Bd. 42. [4]) M. Kl. 12. [5]) Mitt. Grenzgeb. VI; s. ferner Mingazzini, Schupfer etc.

schriebenen Falle feststellen konnte, oder daß er diese Bezirke in Mitleidenschaft gezogen hat. Es bleibt aber immer dabei zu erwägen, daß auch eine direkte Läsion des N. olfactorius diesen Symptomen zugrunde liegen kann. Ferner sind vereinzelte Fälle von ausgedehnter Geschwulstbildung im Schläfenlappen (Bartels) und selbst totaler Exstirpation desselben (Heidenhain) beobachtet worden, in denen der Geruchssinn nicht beeinträchtigt war.

Neubildungen des Schläfenlappens können durch Druckwirkung auf den basalen Okulomotoriusstamm eine homolaterale Parese dieses Nerven hervorbringen (Oppenheim, Sänger, Mingazzini). Bei umfangreichen Geschwülsten kann auf diesem Wege oder durch Übergreifen auf den Pedunculus das Symptom der Hemiplegia alternans superior sich entwickeln.

Beiläufig bemerke ich, daß ich bei den Geschwülsten des Lob. temporalis mehrmals Glykosurie und in 2 Fällen Pupillenstarre beobachtet habe, das letztere wird auch von Knapp, ebenso von Rosenblath (Z. f. N. Bd. 31) angegeben; wahrscheinlich handelt es sich um ein Symptom der Fernwirkung, dessen Deutung jedoch schwierig ist.

Einige Beobachtungen, die ich selbst angestellt habe, sowie Erfahrungen von Bruns (N. C. 09), Monakow, Ulrich (Z. f. N. Bd. 42), Knapp, Ruttin (M. f. Ohr. 10) deuten darauf hin, daß — entsprechend den Lehren Horsleys — auch das Symptom der zerebellaren Ataxie bei den Gewächsen des Lob. temp. vorkommen kann. Bei einem unserer Patienten, bei dem die Operation die Diagnose bestätigte, war die Erscheinung so ausgesprochen, daß er bei Augenschluß nach der Seite umsank.

Die Annahme eines Hunger- und Durstzentrums im Schläfenlappen (Paget, Stewart, R. of N. 09) steht auf ganz schwachen Füßen.

Eine Neubildung, die tief im Mark, im Ammonshorn und selbst in den Zentralganglien sitzt, kann, wenn sie groß genug ist und bei ihrem Wachstum dem Sprachzentrum oder den von diesem kommenden Leitungsbahnen naherückt, Aphasie erzeugen, die meistens den Charakter der gemischten hat und gewöhnlich nur unvollständig ausgebildet ist. Eine unreine Form der Aphasie sieht man auch bei den Neubildungen der linken Insel zustande kommen.

Tumoren, welche die Gegend des linken unteren Scheitellappens direkt oder durch Druck beeinträchtigen, können Alexie und Agraphie verursachen. Nehmen sie den basalen hinteren Teil des linken Schläfen- und die angrenzenden Teile des Hinterhauptlappens ein, so kann sich jene Form der Aphasie ausbilden, die wir als optische geschildert haben.

Bei Linkshändern können Tumoren der entsprechenden Hirnpartien an der rechten Hemisphäre die verschiedenen Formen der Aphasie hervorrufen. Aber es ist auch bei Rechtshändern einigemale diese Erscheinung festgestellt worden (vgl. S. 964). Umgekehrt habe ich eine von Haus aus linkshändige Patientin behandelt, bei der die von anderer Seite über dem linken Stirn-Schläfengebiet ausgeführte explorative Trepanation, an die sich ein Prolaps angeschlossen hatte, eine schwere dauernde Aphasie im Gefolge hatte.

Außer der Aphasie kennen wir kein charakteristisches Herdsymptom der Stirnlappengeschwülste, doch gibt es noch eine Reihe von Erscheinungen, denen ein gewisser Wert in lokaldiagnostischer Hinsicht zuzuerkennen ist. So hat es den Anschein, als ob seelische Störungen (einfache Demenz, Witzelsucht*)) hier besonders früh zur Entwicklung

*) Letztere Bezeichnung stammt von mir (A. f. P. XXI), während Jastrowitz die Seelenstörung vorher als Moria geschildert hatte.

gelangten und besonders stark ausgeprägt seien. In einem Falle dieser Art, den ich in Gemeinschaft mit Bergmann beobachtete, war dieses Symptom sehr deutlich ausgesprochen und bildete sich nach Exstirpation des Tumors in kurzer Zeit völlig zurück. Desgleichen sahen Devic-Courmont sowie Friedrich die Psychose nach der Geschwulstexstirpation zurückgehen. Doch sind auch Fälle von Tumor lobi frontalis ohne jede psychische Störung beobachtet worden. Und besonders steht es fest, daß Geschwülste jedes anderen Hirngebietes eine schwere Beeinträchtigung des Seelenlebens verursachen können.

Die Frage ist vielfach, so von Bernhardt, Jastrowitz, mir, Bruns, Anton-Zingerle, Durante, Gianelli, Cestan-Lejonne, Beevor, Hollander (London 10), Tooth (Barthol. Hosp. rep. Bd. 44) und besonders eingehend von Schuster (Psych. Störung. bei Hirntumoren. Stuttgart 02) und E. Müller (Z. f. N. XXII) diskutiert worden. Letzterer bestreitet besonders energisch die Beziehungen des Stirnlappens zum Seelenleben, leitet die psychischen Störungen vielmehr von der allgemeinen Hirndrucksteigerung ab, die bei dem oft erheblichen Umfang der Stirnlappengewächse eine besonders bedeutende sei, Reichardt will die psych. Störungen ebenfalls auf die allgemeine Schädigung des Gehirns (Hirndruck, Hirnschwellung, Hirnatrophie) beziehen. Pfeifer (A. f. P. Bd. 47) spricht sich in bezug auf die lokalisat. Bedeutung der Witzelsucht etc. sehr skeptisch aus und stellt überhaupt die speziellen Beziehungen des Stirnhirns zu den höheren geistigen Funktionen in Abrede. Campbell (M. f. P. XXVI Ergänz.) fand bei einem Tumor der Stirnlappen Störung der Merkfähigkeit, Verminderung des Persönlichkeitsbewußtseins etc. Auch Bernhardt (Bernhardt-Borchardt, B. k. W. 09) tritt wieder für die Beziehung des Stirnlappens, besonders des rechten, zur Seelentätigkeit ein, ebenso Horsley. S. weiter zu der Frage: Knapp, Br. 06, Ziehen, M. Kl. 09, Glasow, A. f. P. Bd. 45, Redlich, Jahrb. f. Psych. 10. Alles in allem müssen wir bekennen, daß das frühzeitige Auftreten psych. Störungen und besonders der Witzelsucht keine sichere Lokalisation zuläßt oder doch nur mit großer Vorsicht für die Lokalisation im Stirnlappen zu verwerten ist.

Geschwülste, die dem hinteren Bereich des Lobus frontalis angehören, können durch Beeinträchtigung der motorischen Zone Krämpfe auslösen, dabei kann die Eröffnung des Krampfes durch die Erscheinung der Déviation conjuguée auf den frontalen Ursprung hinweisen, doch ist diese kein eindeutiges Herdsymptom. Horsley vertritt die Ansicht, daß die bei Stirnlappengeschwülsten auftretende Form der Jacksonschen Epilepsie sich durch die rasche Generalisierung der Krämpfe und den halb-willkürlichen Charakter der Bewegungen auszeichne. Zu ähnlichen Anschauungen gelangt Vogt (s. S. 814). Außerdem erblickt Horsley in dem homolateralen Überwiegen der Optikusaffektion ein wichtiges Zeichen der Neubildungen des Stirnhirns.

Grainger-Stewart[1]) legt auf das frühzeitige Schwinden des kontralateralen Bauchreflexes (?) und auf homolateralen feinschlägigen Tremor Gewicht. Auch Nackensteifigkeit und sog. zerebellare Ataxie kommt bei den Neubildungen des Stirnlappens vor. Bruns, der auf diese frontale Ataxie zuerst mit Nachdruck hingewiesen hat, ist der Meinung, daß sie besonders dann in die Erscheinung trete, wenn die Neubildung ihren Sitz im Gyrus marginalis aufschlage und so die entsprechenden Gebiete beider Stirnlappen in Mitleidenschaft ziehe.

Geschwülste, die vom Scheitellappen entspringen, können motorische Reiz- und Lähmungserscheinungen hervorrufen (wohl durch Kompression der motorischen Zone). Störungen der Sensibilität, besonders der Lageempfindung und des stereognostischen Erkennens sowie Ataxie

[1]) Lancet 06, R. of N. 06.

(seltener die sog. Seelenlähmung und Apraxie, vgl. S. 888) sind von uns[1]) sowie von Mills, Spiller, Mills-Frazier[2]), Edwards-Cotterill[3]) u. A. bei den Tumoren dieser Gegend konstatiert worden. Alexie und optische Aphasie können zu den Symptomen der vom Lobus parietal. inf. sinist. ausgehenden Gewächse gehören. Dringt der Tumor tief ins Mark des unteren Scheitellappens, so kann er Hemianopsie bedingen.

Tumoren der Sehsphäre. Geschwülste des Tractus opticus, des Pulvinar thalam. optic., der Vierhügelgegend, resp. des Corp. geniculat. extern., sowie diejenigen, welche die Sehstrahlung auf ihrem Wege zum Hinterhauptslappen durchbrechen, endlich Geschwülste des Lobus occipitalis selbst bedingen als Herdsymptom: Hemianopsie. Diesem würde für die Lokaldiagnose somit keine große Bedeutung zuzuschreiben sein, wenn nicht in den Begleiterscheinungen ein Hinweis auf die Örtlichkeit der Erkrankung enthalten wäre. Die Tumoren des Tractus greifen gewöhnlich auch auf andere basale Hirnnerven, namentlich den Oculomotorius, über. Die Geschwülste des Thalamus opticus führen in der Regel auch zu einer Affektion der motorischen und namentlich der sensiblen Leitungsbahn. Sind die Corpora quadrigemina ergriffen, so ist meistens Augenmuskellähmung etc. vorhanden. Wird die Sehbahn auf ihrem Wege zum linken Hinterhauptslappen betroffen, so kann sich Aphasie mit der Sehstörung verbinden. Betrifft die Geschwulst den Lobus occipit. selbst, so ist die Hemianopsie das einzige direkte Herdsymptom. Außerdem gehörten häufiger einseitige Gesichtshalluzinationen zu dem Symptombilde. Wir (Oppenheim-Krause[4])) konnten feststellen, daß mit der gelungenen Exstirpation eines Tumors des Lobus occipitalis (Fig. 390) die Hemianopsie sowie die optischen Halluzinationen sich zurückbildeten. Mehrfach sind aber auch bei Gewächsen dieser Gegend Herdsymptome völlig vermißt worden. Bruns schließt aus seinen Erfahrungen, daß die Stauungspapille bei den Geschwülsten dieser Region relativ häufig fehlt, während er vorübergehende Erblindung einigemale festgestellt haben will. Doppelseitige, auch wohl einseitige Geschwulstbildung des Lob. occ. kann Seelenblindheit verursachen (Ferrier, Jackson, Gowers, Pooley, Wollenberg, Bruns, Bramwell u. A.; vgl. S. 948).

Rindenblindheit durch diffuse Sarkomatose der Meningen über beiden Lobi occipitales beschreibt Rosenblath (Z. f. N. XXXI). Einen interessanten Fall, in welchem ein Tumor des rechten Hinterhauptslappens neben der reinen Hemianopsie Orientierungsstörungen, partielle Seelenblindheit und eine Reihe von Nachbarschafts- und Fernsymptomen erzeugt hatte, beschreibt Wendenburg (M. f. P. XXV).

Es ist nicht ungewöhnlich, daß Geschwülste des Lobus occipitalis zerebellare Herderscheinungen (Ataxie, Adiadochokinesis etc.) als Nachbarschaftssymptome hervorbringen. Ich habe das in einer Reihe von Fällen gesehen und es ist von Jakobsohn (Ther. d. Geg. 09), Wendenburg, Lasarew (Z. f. N. Bd. 39) u. A. dasselbe beobachtet worden. Während anderweitige Herderkrankungen des Lobus occipitalis, selbst wenn sie umfangreich sind, ausschließlich optische Symptome hervorbringen, ist es gerade für die Tumoren charakteristisch, daß sich früher oder später sensible, motorische, zerebellare etc. Fernsymptome mit diesen verknüpfen.

Geschwülste im Hemisphärenmark und in den Zentralganglien. Die Diagnose bietet oft recht große Schwierigkeiten, hat

[1]) A. f. P. XXI, Mitt. aus Grenzgeb. VI, M. f. P. XVIII. [2]) Journ. Nerv. 08. [3]) R. of N. 11. [4]) B. k. W. 06 u. F. Krause, Chirurgie des Gehirns u. Rückenmarks, Bd. II. S. zu der Lit. der Frage Eskuchen, Über halbs. Gesichtshalluz. etc. Inaug.-Diss. München 11.

aber auch ein weit geringeres praktisches Interesse. Lange Zeit oder selbst dauernd können Herdsymptome vermißt werden. Da jedoch gewöhnlich — sei es durch direkte Beteiligung oder durch Druckwirkung — die innere Kapsel betroffen wird, kommt es zu den Erscheinungen der Hemiplegie, die meistens nicht mit einem Schlage, sondern allmählich entsteht und nur unvollkommen ausgebildet ist. Am frühesten macht sich nach unseren Erfahrungen die Fernwirkung auf die motorische Leitungsbahn am Facialis bemerklich sowie an den der Py-Läsion entsprechenden Veränderungen der Reflexerregbarkeit. Hierbei können auch motorische Reizerscheinungen auftreten, halbseitige

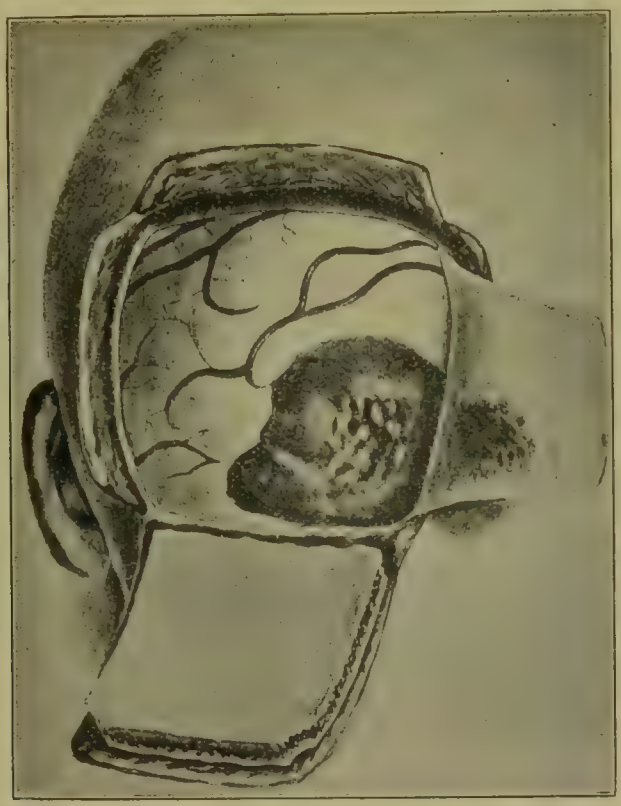


Fig. 390. Tumor des linken Lobus occipitalis. Während der Operation gezeichnet. (Beobachtung Oppenheim-Krause.)

Zuckungen von unbestimmtem Charakter, die aber nicht streng dem Typus der Rindenepilepsie entsprechen, ferner Hemichorea, Hemiathetosis, Tremor, Zwangsbewegungen, automatische Bewegungen. In einem Falle von Tumor Thalami optici sah ich sub finem vitae bilaterale Chorea auftreten. Bei den Neubildungen, die die Py-Bahn direkt oder durch Druck schädigen, ist die Hemiplegie meist mit spastischen Erscheinungen verknüpft, so daß die Sehnenphänomene erhöht sind und das Babinskische Zeichen etc. besteht. Die allgemeine Hirndrucksteigerung bzw. die dadurch bedingte Läsion der hinteren Wurzeln kann aber kompensierend wirken, so daß die Sehnenphänomene abgeschwächt oder aufgehoben sind; es kommt auch vor, daß sie nur auf der nicht-gelähmten Seite fehlen

(eigene Beobachtung), und daß sich ein Unterschied im Verhalten des Knie- und Fersenphänomens unter diesen Verhältnissen geltend macht. Und zwar ist es nach unserer Erfahrung nicht ungewöhnlich, daß beim fehlenden Kniephänomen das Fersenphänomen vorhanden oder gesteigert ist. Zu den häufigen Erscheinungen gehört ferner die Hemianaesthesia und die Hemianopsia contralateralis, ferner die zentralen Schmerzen. Die Tumoren des Thalamus opticus können sich auch durch die mimische Fazialislähmung (s. S. 850) sowie durch Zwangslachen oder durch den Ausfall der mimisch-automatischen Bewegungen äußern.

Je mehr der Tumor — von vornherein oder bei seinem weiteren Wachstum — gegen die Rinde andrängt, desto leichter können sich die entsprechenden Rinden-Herd-Symptome als Zeichen der Druck- resp. Fernwirkung entwickeln.

Relativ häufig wurden in den zentralen Ganglien, namentlich im Thal. opt., bilaterale Tumoren gefunden. Die Symptomatologie berührte sich dann nahe mit der durch die Geschwülste des Hirnstamms und Kleinhirns bedingten (Sepilli-Lui, Jacobsohn), doch sind auch andere Zustandsbilder beschrieben worden (Plötzl-Raimann[1]).

Die Balkentumoren haben im ganzen wenig charakteristische Merkmale. Bristowe hebt folgende hervor: 1. Allmähliche Steigerung der Krankheitssymptome. 2. Mangel oder Geringfügigkeit der allgemeinen Tumorsymptome (?). 3. Tiefe Störungen der Intelligenz, Stupidität, Sopor sowie eine nicht-aphasische Sprachstörung. 4. Hemiparetische Erscheinungen, die sich häufig mit weniger ausgesprochener Parese der anderen Körperhälfte verbinden, und zwar wird dabei gewöhnlich die eine Seite vor der anderen befallen. 5. Abwesenheit aller Erscheinungen von seiten der Hirnnerven.

Bruns und Giese, deren Beobachtungen durch die von Devic-Paviot, Beevor, Zingerle, Blackwood, Greenless, d'Allocco, Starr, Berkley, Brissaud, Würth, Putnam-Williams (Journ. of Nerv. 04), Steinert (Z. f. N. XXIV), Bregmann (Z. f. N. XXIX) u. A. ergänzt werden, kommen zu ähnlichen Resultaten, halten aber die Diagnose für sehr unsicher. Eine von der geschilderten wesentlich abweichende Symptomatologie bot ein Patient Touches. Schupfer hat den Versuch gemacht, die für die Lokalisation der Geschwülste innerhalb der verschiedenen Abschnitte des Balkens maßgebenden Gesichtspunkte zu fixieren, doch sind seine Angaben nicht unwidersprochen geblieben. Mingazzini (M. f. P. XIX) fand in einem Falle die Allgemeinsymptome sehr ausgesprochen und von Herderscheinungen nur die bilaterale Hemiparese. Raymond (R. n. 06) hält nur die psychische Störung, die er besonders zu kennzeichnen sucht, für charakteristisch. Catola (N. C. 09) widerspricht dem. Zingerle spricht im Hinblick auf die Gehunfähigkeit seines Patienten von „Balkenataxie", doch war die Beurteilung durch den stuporösen Blödsinn des Individuums erschwert. In seinem sowie in einigen anderen Fällen blieben diese Geschwülste lange Zeit latent, bis dann die Erscheinungen mehr oder weniger akut auftraten und das Leiden einen relativ raschen Verlauf nahm. Besonders gefördert wurde die Diagnose durch die von Liepmann festgestellten Beziehungen der Balkenläsion zu dem Symptombild der Apraxie (vgl. S. 888). Auf Grund dieser Erscheinung hat Forster (N. C. 08) in einem Falle den Tumor richtig lokalisiert. S. auch Lippmann, A. f. P. Bd. 43, Raymond-Lejonne-Lhermitte, L'Encéphale 06, Panegrossi (Policlin. 08), Levy-Valensi, Le corps calleux, Paris 10, Tooth u. A.

Tumoren der Vierhügelgegend kennzeichnen sich durch folgende Symptome: Augenmuskellähmung, besonders die doppelseitige Lähmung gleichnamiger Augenmuskeln, bzw. die Blicklähmung nach oben und unten, Lähmungserscheinungen an der Pupille*), Inkoordination beim Stehen

[1]) W. kl. W. 10.

*) Nach Wilson (Br. 06) scheint auch die Ektopie der Pupille zu diesen Symptomen gehören zu können.

und Gehen, Schwerhörigkeit, wahrscheinlich auch Amblyopie (die aber auf die Schädigung des Corpus geniculatum laterale zu beziehen ist). Bewegungsataxie können sie ebenfalls bedingen. In einem Falle Oordts zeigte die Bewegungsstörung eine Mischung von Ataxie, Intentionstremor und Athetose. Nystagmus ist eine häufige Erscheinung. Manchmal macht er sich nur bei bestimmten Blickrichtungen oder bei der Konvergenz geltend. Vasomotorische Störungen (Zyanose der Extremitäten, Temperaturerhöhung der einen Körperseite etc.) kamen bei den Tumoren dieses Gebiets einigemale zur Beobachtung (Bruns, Collins, Heubner, Sorgo, Gordinier).

Clarke vermißte in einem Falle, in dem sich ein walnußgroßer Tumor im Velum medullare und Corpus quadrigeminum fand, sowohl die Ophthalmoplegie wie die Ataxia cerebellaris, wie denn überhaupt Geschwülste in den verschiedenen Abschnitten des Mittel- und Hinterhirns herdsymptomlos verlaufen können.

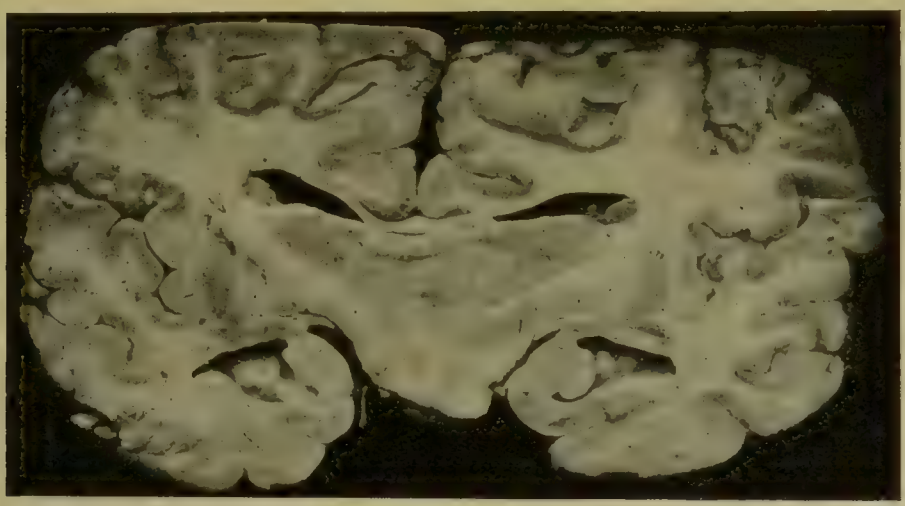


Fig. 391. Tumor des Zwischenhirns im Bereich des III. Ventrikels. (Eigene Beobachtung, in welcher ich die Wahrscheinlichkeitsdiagnose gestellt hatte.)

Bezüglich der Literatur der Vierhügelgegendgeschwülste sind außer den angeführten Abhandlungen besonders folgende zu Rate zu ziehen: Bach, Z. f. Aug. VIII, Marburg, W. kl. W. 05, Uhthoff, Graefe-Saemischs Handbuch II. Aufl. Bd. XI, Kap. 22, Williamson, Med. Chron. 10, Valobra, I Tumori del mesencefalo Torino 10.

In vielen Beziehungen deckt sich die Symptomatologie der Gewächse der Glandula pinealis mit der der Tumoren der corp. quadrig.

Die Zirbeldrüse wird zu den Drüsen mit innerer Sekretion gerechnet, sie ist bedeutungsvoll für den kindlichen Organismus, während sie um die Pubertätszeit, resp. nach derselben einem Involutionsprozeß anheimfällt. Während Exner-Boese (N. C. 10) bei ihren experimentellen Untersuchungen zu negativem Ergebnis gelangten, haben Biach-Haller (W. k. W. 12) festgestellt, daß Kastration bei Tieren Atrophie der Zirbeldrüse im Gefolge hat.

Die Pathologie, insbesondere die Geschwulstlehre weist auf Beziehungen der Glandula pinealis zum Längenwachstum und zur Geschlechtsreife, anscheinend übt sie einen hemmenden Einfluß auf diese Funktion aus.

Der „Hypopinealismus“ scheint vorzeitige Entwicklung der Genitalsphäre und ihrer Funktionen, sexuelle Frühreife und abnormes Längenwachstum zu bedingen, der Hyperpinealismus Adipositas, der Apinealismus Kachexie zu verursachen. S. zu

diesen Fragen: Marburg (Z. f. N. XXXVI, W. m. W. 08 und Obersteiner XVII), Frankl-Hochwart (Z. f. N. XXXVII), Münzer (B. k. W. 11), Loewy (Obersteiner XX).

Zur weiteren Lit.: Raymond-Claude (Bull. de l'Acad. méd. 10), Howell (Royal Soc. of Med. 10, R. of N. 10), Hart (B. k. W. 09), Pappenheimer (V. A. 10), Apert-Porok (R. n. 11), Askanazy (Z. f. Krebsforsch. IX) und die soeben erschienene Abhandlung von Kidd, R. of N. 13.

Bei den Geschwülsten der Zirbeldrüse — es kommen Angiome, Sarkome, Zysten, einfache Hypertrophien und besonders Teratome vor — kommt es meist zu Hydrocephalus und dementsprechend zu starker Ausbildung der allgemeinen Hirndruckerscheinungen, vor allem der Stauungspapille und Benommenheit. Dazu treten die durch Beteiligung der Vierhügelgegend bedingten Herdsymptome, besonders die Augenmuskellähmung, Nystagmus, naturgemäß auch zuweilen Trochlearislähmung.

In einem von Slawyk und Oestreich[1]) geschilderten Falle gehörte Riesenwuchs des Penis und der Mammae zu den Erscheinungen des Leidens. Ähnliches soll Henrot beschrieben haben. Steigerung des Geschlechtstriebs und Priapismen erwähnt Biancone[2]). Ich sah bei einem 6jährigen Mädchen völlige Behaarung der Genitalien, die schon im zweiten Lebensjahre begonnen hatte. Frankl-Hochwart fand bei einem Teratom der Gland. pinealis abnormes Längenwachstum, ungewöhnlichen Haarwuchs, prämature Sexualentwicklung sowie geistige Frühreife. Marburg rechnet Adipositas und Kachexie zu den Symptomen.

Das Herdsymptom des Pedunculus cerebri ist die Hemiplegia alternans superior, d. h. die gekreuzte Lähmung des Oculomotorius und der Extremitäten. Auch ist bei den Geschwülsten dieses Gebiets mehrmals ein Intensionszittern, sowie ein Zittern vom Typus der Paralysis agitans beobachtet worden (Gowers, Henoch, Mendel, Blocq-Marinesco, Raymond-Cestan, Oppenheim u. A.). Die Kombination dieses Tremors mit der gekreuzten Okulomotoriuslähmung wird von den französischen Autoren nach dem Vorschlag Charcots[3]) als Benediktscher Symptomenkomplex bezeichnet (s. S. 911). In einem von Sorgo beschriebenen Falle hatte sich das Zittern in eigentümlich dissoziierter Weise entwickelt und verbreitet. Seltener kommt die Kombination der Okulomotoriuslähmung mit Hemiataxie der anderen Seite vor (Sitz des Tumors vorwiegend im Haubengebiet nach Krafft-Ebing, während d'Astros-Hawthorn[4]) gerade das Benediktsche Symptombild neben anderen Kriterien als charakteristisch für die Affektion der Hirnschenkelhaube erklären). Im weiteren Verlauf kann auch der Oculomotorius der anderen Seite ergriffen werden. Einen Tumor des Aquaeductus Sylvii hat Collins[5]) beschrieben.

Die Geschwülste des Kleinhirns*) können latent oder wenigstens ohne Herdsymptome verlaufen (Beobachtungen von Andral, Nothnagel,

[1]) V. A. Bd. 157. [2]) Riv. sper. 1899. [3]) Méd. mod. 1893. [4]) R. n. 02. [5]) Americ. Journ. of the med. Sci. 1895. Weitere Literatur s. bei Uhthoff, Graefe-Saemisch Handbuch 2. Aufl. XI, sowie bei Alquier-Klarfeld, Nouv. Icon. XXIV.

*) Neuere Literatur: Stewart-Holmes, Br. 04, bezieht sich auf 40 genau beob. Fälle, von denen 22 zur Operat. oder Autopsie kamen. Oppenheim, l. c., Duret, R. n. 03, Ziehen, Med. Klinik 05 u. 09, Borchardt und Seiffer nebst Diskussion, N. C. 05, Seiffer, Beiträge zur Med. Klinik 07, Mills-Frazier-Weisenburg, Tumors of the Cerebellum, New York 05, Siemerling, B. k. W. 08, Rolin, Thèse

Ebstein, Couty, Taylor, Wadsworth, Bramwell, Putnam, Marchand). Immerhin ist das recht ungewöhnlich, während sie meistens eine charakteristische Symptomatologie bedingen. Der Kopfschmerz wird besonders in der Hinterhauptsgegend, auch im Nacken und selbst in der oberen Rückengegend empfunden. Nebenher kann Stirnkopfschmerz bestehen. Häufig findet sich ein leichter Grad von Nackensteifigkeit. Ferner kommen allgemeine und halbseitige Konvulsionen sowie besonders Anfälle von Opisthotonus und tetanischer Anspannung der Körpermuskeln vor (Jackson, Horsley[1]). Auch Anfälle von plötzlich eintretendem Schwindel mit Gleichgewichtsstörung, Nystagmus, Bewußtseinstrübung und anderen Begleiterscheinungen sind von Dana[2]), Ziehen u. A. beschrieben worden. Stauungspapille stellt sich besonders frühzeitig ein und ist stark ausgeprägt, sie ist hier fast immer eine doppelseitige*). Zuweilen besteht ausgesprochene Empfindlichkeit bei Perkussion der Hinterhauptsgegend. Das wichtigste, aber auch nicht konstante Herdsymptom ist der Schwindel und besonders die Koordinationsstörung. Bei den Tumoren des Wurmes fehlt diese fast nie. Über Schwindel hat der Kranke nur ausnahmsweise dauernd zu klagen, meist stellt er sich anfallsweise und besonders bei Lageveränderung, z. B. beim Aufrichten aus der liegenden Stellung ein.

Stewart und Holmes haben diesen Schwindel in bezug auf Richtung etc. genauer zu charakterisieren versucht, ohne daß es mir jedoch gelungen ist, ihre Angaben zu bestätigen. Die Kranken haben nach diesen Autoren die Empfindung, als ob die äußeren Objekte eine Scheinbewegung von der Seite des Tumors nach der gesunden Seite hin erführen, und als ob sie selbst in derselben Richtung gedreht würden. Die Scheinbewegung des eigenen Körpers erfolge im umgekehrten Sinne bei den extrazerebralen Tumoren der hinteren Schädelgrube.

Die Gleichgewichtsstörung tritt zunächst beim Gehen zutage, der Patient kommt leicht ins Taumeln, torkelt von einer Seite zur anderen wie ein Betrunkener. Sie steigert sich manchmal bei Augenschluß, zuweilen selbst bis zum Hinstürzen, was aber keineswegs die Regel ist.

Daß in bezug auf die Richtung des Schwankens sich eine Gesetzmäßigkeit geltend mache (Starr, Beevor, Stewart-Holmes), kann ich nicht zugeben. Nur bei akuten Läsionen und nach operativen Eingriffen am Cerebellum sah ich meist ein sehr ausgeprägtes Schwanken und Deviieren nach der kranken Seite. Auch von Ziehen, Homburger-Brodnitz (Mitt. aus d. Grenzgeb. XIX) konnten diese Angaben von Stewart-Holmes nicht bestätigt werden, während Foerster (Allg. med. Zentr. 08) sie im wesentlichen für zutreffend hält und in den Ausnahmefällen eine Überkompensation annimmt. Er hebt noch hervor, daß beim Aufrichten des Pat. aus der Rückenlage die Rumpfhälfte der kranken Seite zurückbleibt oder ein Umsinken nach dieser erfolgt, ebenso beim Aufstehen von einem Stuhle etc. Rumpfmuskelschwäche wird ebenfalls besonders von den englischen Autoren betont.

Ich habe Fälle dieser Art gesehen, in denen das Stehen und Gehen ausschließlich infolge der absoluten Gleichgewichtsstörung unmöglich war.

---

de Montpellier 11, Wolfstein, Lancet Clinic 12, Oppenheim, B. k. W. 13, Oppenheim-Krause, B. k. W. 13. Siehe weiter unten die Literatur der Neubildungen des Kleinhirnbrückenwinkels.

[1]) Br. 06 u. 07. [2]) New York med. Journ. 05.

*) Nach einer Zusammenstellung Martins (Lancet 1897) findet sich die Stauungspapille bei den Geschwülsten des Kleinhirns in 89 % der Fälle, dagegen fehlt sie in $^2/_3$ der Fälle bei Tumoren des Balkens, des verlängerten Marks und der Brücke. Diese Angaben decken sich im großen und ganzen mit meinen eigenen Erfahrungen, über die ich schon früher berichtet hatte. S. auch Paton, Br. 09. Finkelnburg hat Veränderungen an der Papille in mehreren Fällen von Kleinhirntumor vermißt.

Auch die von Babinski beschriebene Asynergie cérébelleuse (S. 35) habe ich öfter bei Tumoren des Cerebellum beobachtet. Über die von ihm erwähnte Hemi-Asynergie im Bein der gleichen Seite (in Verbindung mit halbseitigem Zittern des Arms) kann ich aus eigener Erfahrung nichts sagen. Bezüglich des diagnostischen Wertes der Adiadochokinesis (d. h. der Verlangsamung der Bewegungsfolge z. B. der Pro- und Supination in den nicht-paretischen Gliedmaßen) läßt sich etwas Gesetzmäßiges nicht aussagen, wenn es auch zuzugeben ist, daß die Erscheinung bei Zerebellarerkrankungen häufig vorkommt und in der Regel der Seite des Tumors entspricht; am ausgesprochensten fand ich das Zeichen nach operativen Eingriffen am Kleinhirn. Während die Unsicherheit des Ganges ein sehr häufiges Symptom der Kleinhirngeschwülste ist, tritt seltener in den Extremitäten eine Ataxie hervor, die sich bei den einfachen Bewegungsversuchen bemerklich macht. Sie kann sich auf die eine Körperhälfte beschränken, aber auch gerade in den Beinen so ausgesprochen sein, daß sie an die tabische Ataxie erinnert. Dabei fehlt dann aber jede objektive Störung der Sensibilität. Eine homolaterale Hemiataxie können die Geschwülste der Kleinhirnhemisphäre und des unteren Kleinhirnstiels erzeugen; sie ist meist mit Hypotonie verknüpft. Von „Dysmetrie" der Bewegungen sprechen französ. Autoren (André, Thomas, Jumentié etc.). Bezüglich des Bárányschen Zeigeversuchs s. S. 917. — Ob die Tumoren des Kleinhirns, welche die Nachbarschaft, speziell die Pyramiden, nicht in Mitleidenschaft ziehen, das Symptom der gleichseitigen Hemiparese erzeugen können, wie es in Anlehnung an Luciani, von Mann, Probst, Duret, Foerster u. A. behauptet wird, ist mir durchaus zweifelhaft; es handelt sich wohl immer um Hemiataxie. Nur im Anschluß an akute Läsionen, insbesondere operative Eingriffe am Cerebellum, habe ich halbseitige Bewegungsstörungen beobachtet, bei denen auch die Muskelschwäche eine Rolle spielte.

Erbrechen ist bei den Tumoren des Kleinhirns ein fast regelmäßiges oder doch sehr gewöhnliches Symptom; gerade hier pflegt es sich sehr frühzeitig einzustellen, um durch den ganzen Krankheitsverlauf hindurch bestehen zu bleiben.

Wir kommen damit zu einer Reihe wichtiger Symptome, die darauf zurückzuführen sind, daß die vom Kleinhirn ausgehende, nach unten oder vorn vordringende Geschwulst den Pons, die Medulla oblongata und die von diesen entspringenden Hirnnerven schädigt. Sitzt sie an der Basis einer Kleinhirnhemisphäre und in ihrem vorderen Bereich, so können die durch Druck auf Trigeminus, Facialis, Acusticus etc. bedingten Reiz- und Lähmungssymptome geradezu das erste Krankheitszeichen bilden: eine hartnäckige Neuralgie in einer Gesichtshälfte, zu der sich dann Anästhesie, trophische Störungen etc. gesellen, eine Lähmung des Facialis (mit Störungen der elektrischen Erregbarkeit), des Acusticus etc. Freilich ist diese Symptomatologie besonders charakteristisch für die Geschwülste des Kleinhirnbrückenwinkels (s. u.). Ich habe in einer Reihe von Fällen ermittelt, daß die Areflexie der Cornea unter diesen Verhältnissen das erste Zeichen der Trigeminusbeteiligung sein kann.

Meine darauf bezüglichen Bemerkungen finden sich in einer Abhandlung von Wollenberg (A. f. P. XXI), in der ersten Aufl. der Hirngeschwülste und in den Mitt. aus d. Grenzgeb. VI. Siehe ferner eine Diskussion über diese Erscheinung in der

B. k. W. 04. Ich halte das Zeichen für eins der wertvollsten der durch die unilateralen Geschwülste der hinteren Schädelgrube bedingten Symptomatologie und lege auf die reine, nicht von Sensibilitätsstörungen begleitete Areflexie das Hauptgewicht. In einem von Bielschowsky-Unger (A. f. kl. Chir. Bd. 81) beobachteten Falle war sie das einzige Zeichen eines Tumors am Kleinhirnbrückenwinkel. Auch Siemerling (B. k. W. 08) bringt bestätigende Beobachtungen. Ich (N. C. 10) habe weiter darauf hinweisen können, daß Fälle von Tumor des Kleinhirns und Kleinhirnbrückenwinkels vorkommen, in denen die Areflexie der Cornea erst in der kontralateralen Seitenlage deutlich zum Vorschein kommt. Diese durch die Biopsie mehrfach bestätigte Tatsache ist mir oft von entscheidendem Nutzen für die Lokaldiagnose gewesen. Natürlich darf man nicht behaupten, daß das Symptom der Areflexie nur bei Geschwülsten dieser Gegend vorkomme, also pathognomoisch sei, das trifft schon deshalb nicht zu, weil es auch durch Kompression des ersten Astes, durch Fernwirkung etc. zustande kommen kann. Schließlich muß man berücksichtigen, daß es Individuen gibt, bei denen von Haus aus dieser Reflex schwach ausgeprägt ist. Bruns fand unter gleichen Verhältnissen auch einmal Areflexie der entsprechenden Nasen- und Gaumenhälfte; ich konnte das bestätigen.

Die Schädigung der basalen Hirnnerven und des Hirnstamms kann auch auf indirektem Wege dadurch hervorgerufen werden, daß durch den Druck der Geschwulst die Art. basilaris, vertebralis oder ihre Äste gedehnt und gezerrt werden in dem Maße, daß die entsprechenden Nerven geradezu stranguliert werden oder der Bulbus tief eingeschnitten wird. Ich (N. C. 10) habe das in einem Falle von Kleinhirnbrückenwinkelgeschwulst beobachtet, und besonders ist es von Cushing (Br. 10) für den Abducens nachgewiesen worden.

Dazu kommen — je nach der Lage des Tumors — Störungen im Vagusgebiet, Kehlkopfmuskellähmung etc. Indes kann es schwer sein, festzustellen, inwieweit diese Erscheinungen auf eine Beteiligung der Nervenwurzeln, inwieweit sie auf eine Affektion der Medulla oblongata zu beziehen sind. Die Einseitigkeit weist im allgemeinen auf die Nervenaffektion hin. Beachtenswert sind die Reizerscheinungen im Gebiete der Hirnnerven, z. B. der Tic convulsif: sie können der Lähmung vorausgehen. Auch kann sich von vornherein Kontraktur mit der Parese des Facialis verbinden (eigene Beobachtungen). Bei einem von mir[1]) beobachteten Falle von Tumor des Kleinhirns, der auf die Medulla oblongata drückte, bestanden in den letzten Lebensmonaten fortdauernd klonische Zuckungen des Gaumensegels, des Kehlkopfs, der Stimmbänder etc. Etwas Ähnliches beschrieben Bastianelli, E. Meyer und Sinnhuber[2]). Einigemale gehörten choreatische Zuckungen resp. eine der Hemichorea sehr ähnliche Bewegungsstörung zu den Erscheinungen des Tumor cerebelli und des oberen Kleinhirnstieles. Die Kompression der Brücke kann das Symptom der Blicklähmung nach der dem Sitze des Tumors entsprechenden Seite hervorrufen; auch Hemiplegia alternans kann auf diesem Wege entstehen. Nystagmus ist bei der Zerebellargeschwulst ein häufiges und sehr wertvolles Zeichen. Manche Autoren rechnen ihn zu den direkten Herdsymptomen (vgl. S. 917). Die Magendiesche Schiefstellung der Augen (s. S. 915), auf die Stewart-Holmes zurückkommen, habe ich nur sehr selten und nur nach operativen Eingriffen am Kleinhirn beobachtet. Sie ist auf die Läsion des mittleren Kleinhirnschenkels bezogen worden. Daß der Druck auf die Medulla oblongata zu Respirationsstörungen führen kann, liegt auf der Hand; wenn diese jedoch zur Entwicklung gelangt sind, pflegt das Ende nicht lange auf sich warten zu lassen.

[1]) N. C. 1889. [2]) B. k. W. 07.

Trifft die Kompression die Pyramidenbahn, so gehört Hemiparese oder Paraparese zu den Erscheinungen des Leidens. Die Hemiparesis ist bald eine kontralaterale, bald eine homolaterale, je nachdem vorwiegend die gleichseitige oder gekreuzte Pyramide leidet. Die Lähmung ist unter diesen Verhältnissen eine spastische, falls nicht die allgemeine Hirndrucksteigerung (s. o.) oder die zerebellare Affektion selbst durch ihren hypotonisierenden Einfluß kompensierend wirkt.

Eine sehr interesante Erscheinung ist die, daß die Symptome des Tumors überhaupt, ganz besondes aber die der Geschwülste der hinteren Schädelgrube, häufig durch die Haltung des Kopfes, die Lage des Körpers beeinflußt werden, so daß der Kranke den Kopf in einer bestimmten Stellung festhält, ohne daß Kontraktur oder Lähmung zugrunde liegt. Die genauere Analyse zeigt vielmehr, daß sich bei Änderungen der Kopfhaltung die Beschwerden: Kopfschmerz, Erbrechen, Schwindel etc. steigern oder einstellen, wenn sie fehlten. Ebenso sieht man den Patienten im Liegen eine bestimmte Position einnehmen; wird er gezwungen, sie zu ändern, so können sich auch damit erhebliche Beschwerden einstellen. Auf die generelle Bedeutung dieses Faktors, der früher bei der Beurteilung der sogenannten Zwangsstellungen und -haltungen vernachlässigt wurde, habe ich[1]) hingewiesen. Wertvolle Beobachtungen dieser Art verdanken wir Hallopeau-Girandeau, Schulz, Pichler, Schmidt. Letzterer stellte in einigen Fällen fest, daß bei den Tumoren einer Kleinhirnhälfte, z. B. der linken, die kontralaterale Seitenlage, also die Rechtslage vermieden wird, weil der Kranke instinktiv zu verhindern suche, daß der Tumor durch die Verschiebung einen Druck auf den Aquaeductus Sylvii oder die Vena magna Galeni ausübe. Ich fand in einer Reihe von Fällen, daß sich nur bei einer bestimmten Seitenlage unter subjektiven Beschwerden Nystagmus einstellte und habe das Symptom beschrieben, lange bevor Bárány seine Untersuchungen über den Einfluß der Kopfhaltung auf den Nystagmus bei Labyrinthaffektionen etc. (s. S. 917) veröffentlicht hatte. In einem Falle von Zystenbildung im Vermis cerebelli sah ich beim Aufrichten der Patientin eine Abduzenslähmung eintreten, die im Liegen wieder schwand. Eine Gesetzmäßigkeit der Beziehungen im Sinne Schmidts konnte ich nicht nachweisen, stimme ihm aber darin bei, daß die Erscheinung an und für sich einen Sitz der Geschwulst in der hinteren Schädelgrube wahrscheinlich macht. Freilich sah Finkelnburg ein ähnliches Verhalten auch in einem Falle von Tumor des Corpus striatum. Aus meinen Beobachtungen entnehme ich, daß der Patient diejenige Stellung des Kopfes und im Liegen die Körperposition einzunehmen sucht, bei der er die jeweilig geringsten Beschwerden verspürt. Die Bedingungen können sich dafür selbst im Verlauf des Leidens (durch die veränderte Wachstumsrichtung etc.) ändern. Als mehr oder weniger gesetzmäßig beschreibt Batten eine Haltung des Kopfes, bei der das Kinn nach der dem Sitze des Tumor entsprechenden Seite abweicht, der Kopf der andern Schulter genähert ist. In einem unserer Fälle von Tumor cerebelli hielt Patient den Kopf so stark gesenkt, daß das Kinn die Brust berührte, versuchte er ihn zu heben, so wurde er sofort von Schwindel

[1]) D. m. W. 1898 u. Z. f. prakt. Ärzte 1900.

und heftigem Kopfschmerz befallen. Die Erscheinung habe ich dann noch mehrfach bei Neubildungen des Vermis cerebelli und Ventriculus quartus wahrgenommen. Interessante Beobachtungen dieser Art — Eintritt von Zirkulations- und Respirationsstörungen (Stokessches Atmen) beim Vorwärts- oder Rückwärtsneigen des Kopfes — hat auch Finkelnburg[1]) mitgeteilt; von Henneberg und Koch sind ähnliche Erscheinungen festgestellt worden. Auch Gordon[2]) schildert das Symptom, daß bei gewaltsamer Drehung des Kopfes nach der Seite der Erkrankung Kopfschmerz und Schwindel eintritt.

Mott (Brit. med. Journ. 04) sah bei einer Geschwulst, die ihren Sitz im dritten Ventrikel hatte, einen großen Unterschied im Verhalten bei Rückenlage und aufrechter Position und bezog die Schwankungen auf die jeweilig eintretende Kommunikationssperrung des Liquors zu den Ventrikeln. — Zwei meiner an Tumor lobi occip. leidenden Patienten konnten ihre heftigen Kopfschmerzen am ehesten in Bauchlage ertragen.

Endlich ist noch hervorzuheben, daß der den Kleinhirntumor stets begleitende Hydrocephalus Störungen zu schaffen vermag, die leicht irreführen. So kommt es bei starkem Hydrocephalus nicht selten vor, daß der Boden des III. Ventrikels, blasig vorgestülpt, das Chiasma komprimiert, wodurch völlige Erblindung bedingt werden kann. Auch Hypophysis-Symptome sah ich auf diese Weise zustande kommen (s. u.). Ebenso konstatierte ich bei den Kleinhirntumoren wiederholentlich Anosmie (ein- oder doppelseitig), die darauf beruhte, daß der Olfactorius durch den Druck der auf ihm lastenden Hirnbasis stark abgeplattet war*). Daß an diesem Nerven auch eine der Stauungspapille entsprechende Veränderung vorkomme, wird von Muskens behauptet.

Den Exophthalmus habe ich zwar besonders oft bei Kleinhirngeschwülsten beobachtet, doch gehört er keineswegs zu den Herdsymptomen, sondern wohl zu den allgemeinen Drucksymptomen, wenn er auch auf direktem Wege durch Druck einer Geschwulst auf den Sinus cavernosus hervorgebracht werden kann. S. Flatau, A. f. kl. M. 03, Weisenburg, Journ. Amer. Med. Assoc. 10.

In einem unserer Fälle hatte der Tumor cerebelli von unten her so stark auf die entspechende Großhirnhemisphäre gedrückt, daß durch Abknickung des Unter- bzw. Hinterhorns ein sich auf das entsprechende Hinterhorn beschränkender Hydrocephalus entstanden war. Begreiflicherweise können auf diesem Wege die Lokalsymptome des Lob. occipitalis durch Kleinhirngewächse produziert werden, wie umgekehrt die des Okzipitalgebietes durch Druckwirkung auf das Cerebellum dessen Herderscheinungen hervorbringen können. — Bemerkenswert ist noch die Tatsache, daß das Bewußtsein bei Kleinhirntumoren in der Regel lange Zeit ungetrübt zu bleiben pflegt.

Schließlich ist daran zu erinnern, daß auch das Kniephänomen bei Kleinhirngeschwulst zuweilen schwindet. Es kann sich da um eine Kombination des Hirnleidens mit einer Spinalerkrankung (Tabes, Sarkomatose, Gliose etc.) handeln. Aber auch in unkomplizierten Fällen von Tumor cerebelli (seltener bei Geschwülsten anderer Gebiete) ist die Erscheinung öfter festgestellt worden.

---

[1]) Z. f. N. XXI. [2]) Journ. Amer. med. Assoc. 08. S. ferner zu der Frage Magnus-Kleijn, A. f. d. g. Physiol. 12.

*) Aus Unkenntnis dieser Tatsache ist in einem Falle (Gierlich, D. m. W. 08) die Operation abgelehnt worden in der irrtümlichen Annahme, daß multiple Geschwülste vorliegen müßten.

Erfahrungen dieser Art sind von Mackenzie, Gowers, Dercum, Pitt, Mendel, Oppenheim, Handfort, Batten-Collier, Peterson, Hawthorne, Voß, Sommer, Raymond, Lejonne, Angela (Rivist. neuropat. 11) u. A. mitgeteilt worden. Bezüglich der Ursache dieser Erscheinung vgl. S. 1163. Hirntumoren können auch die Kombination der Hypotonie mit Verlust der Sehnenphänomene und des Babinskischen Zeichens schaffen, wenn sie einerseits die Pyramidenbahn lädieren, andererseits eine beträchtliche Hirndrucksteigerung bedingen. Es ist das von mir sowie von Finkelnburg beobachtet worden. In einem derartigen Falle konnte ich unmittelbar nach Eröffnung der Dura Fußklonus auslösen, während das Kniephänomen erloschen und das Babinskische Zeichen bestehen blieb. Wiederkehr des Kniephänomens nach der Lumbalpunktion beobachteten Goldscheider, Koch (Charité-Annalen XXVIII). — Daß der Tumor auf dem Wege der Liquorstauung und Wurzeldegeneration eine der Tabes verwandte Symptomatologie erzeugen kann, stellten Raymond-Lejonne (R. n. 06) fest.

Zwei meiner Pat., von denen einer an Tumor lobi occipitalis, der andere an einer Geschwulst von unbestimmter Lokalisation litt, hatten nicht nur über heftigen Kopfschmerz, sondern auch über Ischias zu klagen, die wahrscheinlich ebenfalls auf Wurzelreizung durch Liquordruck zu beziehen war. Ulnarisparästhesien beim Tumor lobi occipitalis konnte Frankl-Hochwart (Jahrb. f. Psych. XXX) auf entsprech. Wurzeldegeneration zurückführen.

Wenn wir alles zusammenfassen, können wir also folgende Momente als charakteristisch für die Symptomatologie der Kleinhirngewächse bezeichnen: Starke und frühzeitige Ausbildung der allgemeinen Hirndrucksymptome, besonders der Stauungspapille, Sitz des Kopfschmerzes in der Hinterhaupts- und Stirngegend, häufiges Vorhandensein von Schwindel, Erbrechen und besonders der zerebellaren Herdsymptome, d. i. in erster Linie der zerebellaren Ataxie, ferner der Asynergie, der Adiadochokinesis, des Nystagmus etc. Dazu kommen event. als Nachbarschaftssymptome die von seiten des Pons, der Med. obl. und der entsprechenden Hirnnerven, namentlich Areflexie der Cornea, Nystagmus, Blicklähmung etc. Häufig läßt sich ein Einfluß der Kopf- und Körperhaltung auf die Erscheinungen konstatieren. Hinzutreten können Spinalerscheinungen, besonders Verlust der Sehnenphänomene, ohne daß dieses Zeichen gerade für den Sitz des Tumors im Kleinhirn beweisend wäre. Wegen der diagnostischen Bedeutung des Bárányschen Zeigeversuchs s. S. 919.

Es sei hier auch auf die neueste Mitteilung Báránys (N. C. 12) hingewiesen, nach welcher die von ihm beschriebenen zerebellaren Symptome auch durch Nachbarschafts- und Fernwirkung bei Geschwülsten anderer Bezirke auftreten können; er führt jedoch einige Anhaltspunkte für die Unterscheidung an.

Den Versuch, die spezielle Symptomatologie der Kleinhirnzysten zu entwerfen, hat Wersiloff (Korsak. Journ. 08) gemacht.

Die Tumoren des Pons und der Medulla oblongata*). Besonders sind es Tuberkel und Gliome, die sich in dieser Gegend etablieren (vgl. dazu die Figuren 392—394). Tuberkel können lange latent bleiben.

*) Zusammenfassende Abhandlungen über die Geschwülste des Pons und der Oblongata haben außer den in der Einleitung angeführten Autoren Delbanco, Zahn, Cymbal (V. A. Bd. 166), Schöler (Kl. M. f. Aug. 02), Brüning (Jahrb. f. Kind. Bd. 55), Henneberg (Charité-Annalen XXVII), Stern (Z. f. N. XXXIV), Chabrol, L'Encéphale 08 geliefert. Und besonders ist als Literaturquelle noch Uhthoff, Graefe-Saemischs Handbuch 2. Aufl. T. II Bd. XI zu verwerten. S. ferner von neueren Mitteilungen und Beiträgen Bouman, Newmark-Lennan, ref. N. C. 11, Raymond-Claude, L'Encéphale 08, Völsch, N. C. 09, Rees (Dissert. Amsterdam 10), Anton, A. f. P. Bd. 48, Alquier-Klarfeld, Gaz. des hôp. 11, Bonhöffer, A. f. P. Bd. 49.

In der Regel machen jedoch die Brückengeschwülste Erscheinungen und zwar sind hier die Herdsymptome ausgesprochener als die allgemeinen. Die Stauungspapille fehlt sogar verhältnismäßig oft (Oppenheim, Martin, Paton), oder man kann es — nach meinen Erfahrungen — sogar als Regel hinstellen. Ich muß das noch weit stärker betonen als es z. B. in der Darstellung Uhthoffs zum Ausdruck kommt. Das typische Herdsymptom ist die Hemiplegia alternans, bei welcher der Facialis, Abducens, Trigeminus oder einer dieser Hirnnerven auf der einen, die Extremitäten auf der anderen Seite gelähmt sind. Auf der Seite des Tumors kann auch assoziierte Augenmuskellähmung bestehen. Spitzer beschreibt Déviation conjuguée der Augen und des Kopfes nach der dem Tumor entgegengesetzten Seite (vgl. auch S. 913). In anderen Fällen werden die genannten Hirnnerven doppelseitig ergriffen. Ebenso kann sich doppelseitige Hemiplegie entwickeln; eine fast reguläre

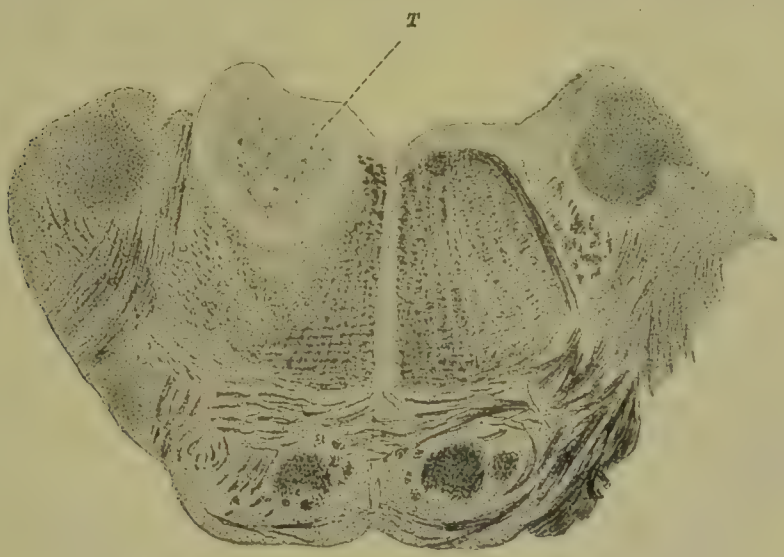


Fig. 392. Geschwulst der Brücke in der Gegend des Fazialis- und Abduzenskerns und ihrer Wurzeln.

Erscheinung bildet dann die Dysarthrie und Dysphagie. Einigemale konstatierte ich eine eigentümliche Form von Schluckstörung, bei der sich mit der Lähmung ein psychisches Moment der Hemmung und Abwehr verknüpfte. Seltener kommen allgemeine, halbseitige oder alternierende Konvulsionen vor. Auch Gefühlsstörungen und Hemiataxie werden bei Tumoren der Brücke beobachtet, und die Lähmung der Hirnnerven kann eine mit diesen Erscheinungen alternierende sein. In einem Falle war eine Fazialislähmung das einzige Symptom einer Brückengeschwulst (Hunnius). Einigemale fiel es mir auf, daß trotz erhaltener Beweglichkeit im Fazialisgebiet und trotz normaler oder wenig beeinträchtigter Sensibilität im Gebiet des Trigeminus der Lidschlag auf Seite der Erkrankung fehlte, ebenso der optische Blinzelreflex. Ferner kann der Acusticus ein- oder doppelseitig betroffen werden. In mehreren unserer Beobachtungen, in denen das Leiden mit einseitiger Fazialis- und Blicklähmung einsetzte, bildete das Oppenheimsche und Babinskische

Zeichen am anderen Bein einen der kontralateralen Hemiplegie um Wochen vorausgehenden Vorboten.

Der Kornealreflex kann ein- oder doppelseitig fehlen. — Eigentümliche Reflexbewegungen beobachtete ich in einem Falle von Brückengeschwulst: Bei Berührung der anästhet. rechten Cornea wurde der Unterkiefer nach l. verschoben, bei Berührung der linken Cornea — an der der typische Reflex ebenfalls fehlte —, verzog sich die linkss. Mundmuskulatur; beim Bestreichen der Zunge kontrahierten sich die Muskeln am Boden der Mundhöhle etc.

Fig. 393. Querschnitt durch einen Solitärtuberkel der Brücke. Nach einem Präparat meiner Sammlung. Palsche Färbung.

Auch die Neubildungen, die sich im Bereich der Medulla oblongata entwickeln, können latent bleiben, namentlich wenn sie sich nach dem IV. Ventrikel zu ausbreiten oder innerhalb desselben entwickeln, wie das von den Zystizerken oft beobachtet wurde (vgl. dazu das entsprechende Kapitel). Andererseits erzeugen sie Symptome, die denen der Brücken- und Kleinhirntumoren in vielen Beziehungen entsprechen, nur daß sie besonders den VIII. bis XII. Hirnnerven in Mitleidenschaft ziehen. Taubheit, Schlinglähmung, Dysarthrie, Aphonie etc. gehören hier zu den vorherrschenden Erscheinungen. Dazu kommen Störungen der Herzaktion, der Respiration, Singultus und in manchen Fällen Glykosurie, Diabetes

insipidus, vasomotorische Störungen etc. Wir (Krause und ich) haben freilich einen großen Teil dieser Symptome vermißt in Fällen, in denen bei der Geschwulstextirpation der Boden des 4. Ventrikels in weitem Umfang freigelegt war. In einem meiner Fälle zerfiel die Inspiration in 3—4 Akte, während die Exspiration normal verlief. Die Extremitäten können ein- oder doppelseitig gelähmt werden. Zerebellare Ataxie findet sich oft; ebenso kann homolaterale und kontralaterale Bewegungsataxie vorkommen.

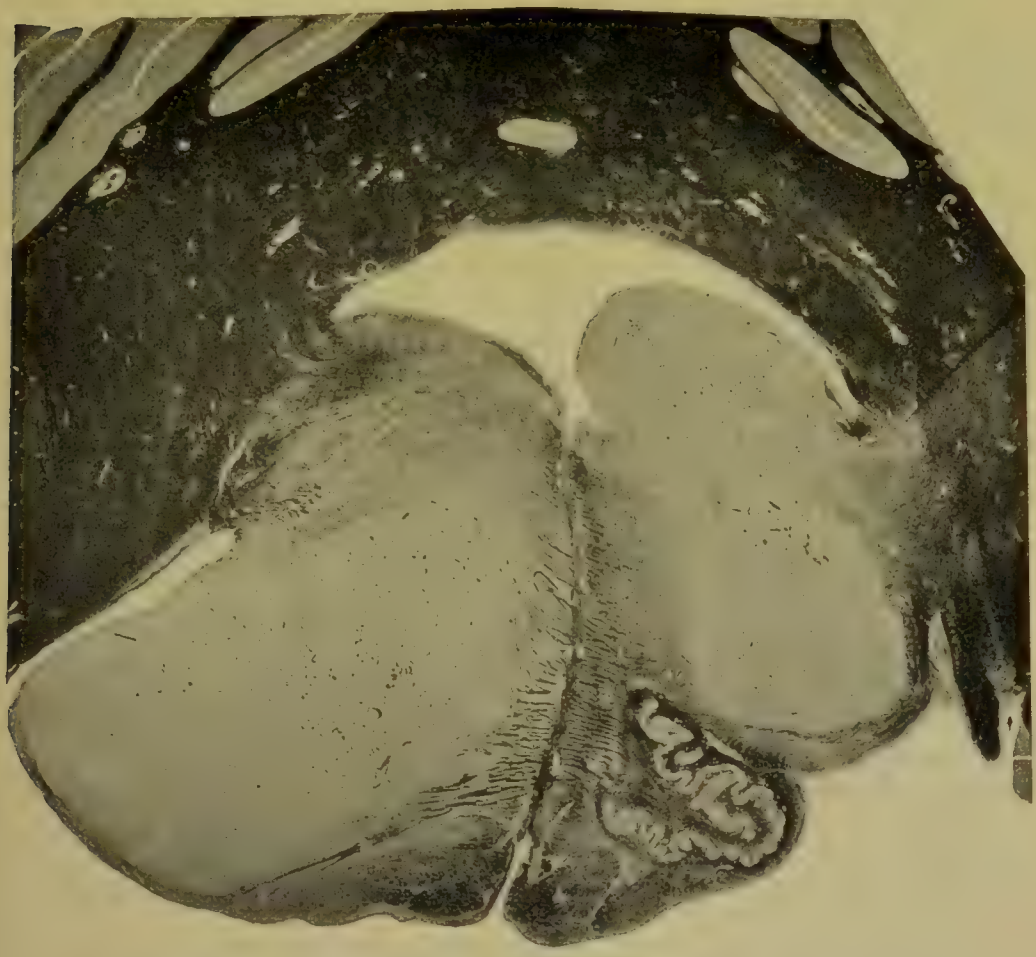


Fig. 394. Zwei nahezu symmetrische Tuberkelherde der Medulla oblongata. Von mir diagnostizierter Fall. (Nach einer im Neurobiologischen Institut hergestellten Photographie.)

Die allgemeinen Hirndruckerscheinungen sind oft wenig ausgebildet. Auch kann sich an Stelle der Stauungspapille von vornherein eine Optikusatrophie entwickeln. Wir sahen bei einem Patienten Diabetes insipidus und Optikusatrophie jahrelang die Symptomatologie repräsentieren.

A. Stern rechnet den Hinterkopfschmerz, die nach vorn gencigte Kopfhaltung und den intermittierenden Verlauf zu den wichtigeren Zeichen.

Auf den Sitz des Tumors im Bereich des III. Ventrikels weisen besonders Schlafsucht (Mott, Soca) und psychische Störungen. So haben sie einigemale das Bild der Dementia paralytica vorgetäuscht

(Mott, Barret, Henneberg). Bei einem Cholesteatom dieser Gegend (s. Fig. 384) vermißte ich jedoch lange Zeit jede psychische Störung; erst in den späteren Stadien stellten sich starke Benommenheit und Schlafsucht ein. Außerdem können Durst, Polyurie, Ophthalmoplegie etc. zu den Erscheinungen gehören, und besonders wird sich je nach der Beteiligung benachbarter Gebilde, wie Thalamus, Vierhügel, Hirnschenkel die Symptomatologie wechselnd gestalten.

Neuerdings ist es mir gelungen, in einem durch die Obduktion bestätigten Falle (Fig. 391) die Wahrscheinlichkeitsdiagnose zu stellen.

Vor einiger Zeit hat Weisenburg (Br. 10) die Tumoren des III. Ventrikels eingehender besprochen; er konnte 30 Fälle zusammenstellen. Er betont, daß diese Gewächse die Neigung haben, sich durch den Aquaeduct. Sylvii nach dem IV. Ventrikel fortzusetzen. Sie sind fast immer von Hydrocephalus begleitet, der auch für die Symptomatologie hauptsächlich verantwortlich zu machen ist. Meist entwickeln sich paretische Erscheinungen in den Gliedmaßen ein- oder doppelseitig. Mit der Kopfstellung können die Symptome variieren. Durch Einfluß auf den Aquaeduct. Sylvii und seine Umgebung können Augenmuskelsymptome sowie zerebellare Ataxie hinzukommen. Eine spezif. Symptomat. der Neubildungen dieses Gebietes gibt es nicht.

Henneberg will als Ventrikeltumoren die bezeichnen, die entweder ohne Zusammenhang mit dem Hirngewebe frei in einem der Ventrikel liegen und dann meist Beziehungen zum Plexus haben oder dem Ependym aufsitzen. Ältere Literatur bei Audry (Revue de Med. 1886), neuere bei Henneberg (l. c.), Hunziker (Z. f. N. XXX). S. auch Martens-Seiffer (B. k. W. 08), Anton (A. f. P. Bd. 48), Bonhöffer u. A.

Die Tumoren der Hirnbasis sind in der Regel nicht schwer zu erkennen. Gehen sie vom Knochen aus, so können sie nach der Nasen- und Rachenhöhle durchbrechen und sich durch Blutungen aus diesen Hohlräumen verraten oder selbst hier palpabel sein. Auch können sie zur Entleerung von blutigen Massen, denen Geschwulstpartikel beigemengt sind, führen. Ist das nicht der Fall, so läßt sich doch zuweilen eine örtliche Druckschmerzhaftigkeit an den durch Palpation erreichbaren Partien der Hirnbasis feststellen. Stauungspapille fehlt sehr oft, auch das Erbrechen. Im übrigen sind für die Diagnose maßgebend die Zeichen der Hirnnervenlähmung, indem je nach dem Ausgangsort der Geschwulst die Hirnnerven an ihrem Ursprung oder in ihrem Verlauf in wechselnder Zahl und Gruppierung komprimiert resp. durchwuchert und zu Atrophie gebracht werden. Ich möchte auf Grund eigener Erfahrung noch besonders hervorheben, daß bei den Geschwülsten der Schädelbasis die Lähmung der Hirnnerven lange Zeit als einziges Symptom bestehen kann, während alle Allgemeinerscheinungen des Tumors fehlen.

Die Geschwülste der Hypophysis*) sind in der neueren Zeit Gegenstand eingehender Studien geworden und die dabei gewonnenen

*) Neuere Literatur: Benda, B. k. W. 1900, Fuchs, W. k. W. 03, Jahrbuch f. P. XXVI, Launois-Roy, Arch. gen. de Med. 03, Axenfeld, D. m. W. 03, Erdheim, Sitzungsber. d. Ak. d. W. Wien 04, Kl. M. f. Aug. 05, Götzl-Erdheim, Zeitschr. f. Heilk. 05, Erdheim, Über Hypophysenganggeschwülste etc. Wien 04, Madelung, Arch. f. kl. Chir. Bd. 73, Hudovernig, Z. f. N. XXVIII, Berger, Z. f. K. M. Bd. 54, Yamaguchi, Kl. M. f. Aug. Bd. 41, E. Müller, N. C. 05, Cushing, Journ. Nerv. 06, Bartels, Z. f. Aug. XVI, Bregmann-Steinhaus, V. A. Bd. 188, Frankl-Hochwart, Z. f. N. XXXIV, B. k. W. 09, Verhandl. d. XVI. internat. med. Kongr., Marburg, W. m. W. 07 und Obersteiner XVII, W. m. W. 08, Harbitz, Norsk. Mag. f. Laege 08, Reuss, W. kl. W. 08, Sandri, Riv. di Pat. 08, Masay, L'Hypophyse, Thèse de Brux. 08, Ettore Levi, R. n. 09, Starck, ref. Z. f. d. g. N. I. Cushing, Journ. Amer. med. Assoc. 09, Link, N. C 09, Aschner, W. kl. W. 09, Verhandl. d. Ges. f. Chir. 10,

Erfahrungen haben den Anstoß zu einer vertieften Erforschung der Physiologie und Pathologie dieses Gebildes gegeben.

Das rundliche, etwa 0.6—1 g schwere Organ hängt mittels des Hypophysisstieles oder Infundibulums mit dem Boden des III. Ventrikels zusammen. Es liegt in der Sella turcica, und zwar mit seinem Hauptteil entsprechend dem vorderen Chiasmawinkel, — der Abschluß nach oben wird durch eine Duplikatur der Dura mater gebildet, durch welche der Stiel hindurchtritt.

Die Hypophyse besteht aus einem größeren vorderen oder Drüsenlappen und aus dem kleineren hinteren oder nervösen Lappen. Der Drüsenlappen zeigt ein bindegewebiges Stroma, in das Epithelzellenstränge eingebettet sind. Der hintere oder der Infundibularteil, die Pars nervosa enthält Gliaelemente (vielleicht auch Ganglienzellen und Nervenfasern) und ein Sekretionsprodukt in den hyalinen Körperchen (Herring). Beide Lappen sind verknüpft durch ein Zwischenstück, das Kolloid absondert. Das Sekret gelangt nach Goetsch-Cushing durch den Hinterlappen in den Liquor des III. Ventrikels und damit ins Blut. Edinger hat feine Ausführungsgänge entdeckt (M. w. W. 10). Die interessante Frage der Entwicklung der Hypophysis hat in dem Sammelreferat von Münzer eine gute Darstellung erfahren (s. auch Biedl).

Über die Physiologie der Hypophysis haben die neuen Untersuchungen einiges Licht verbreitet, doch ist noch manche Frage ungelöst. Die frühere Auffassung, daß es sich um ein für den Organismus entbehrliches Organ handele, mußte aufgegeben werden, seitdem von Paulesco, Cushing, Biedl u. A. der experimentelle Beweis erbracht war, daß der Verlust desselben und speziell des Vorderlappens bei Tieren den Tod herbeiführt unter den Symptomen der „Kachexia hypophyscopriva". Die Entfernung des hinteren Lappens hat nicht diese Wirkung. Freilich sind Handelsman-Horsley (Brit. med. Journ. 11) sowie besonders Aschner (A. f. d. g. Physiol. 10) zu Resultaten gelangt, die sich nicht mit denen Cushings decken. Nach Aschner ist es die Läsion des tuber cinereum und die Eröffnung des III. Ventrikels, die das Leben gefährdet. Ferner hat dieser Autor gezeigt, daß die Ausfallserscheinungen wesentlich variieren, je nachdem es sich um ein junges oder erwachsenes Tier handelt.

Der vordere Teil hat allem Anschein nach vorwiegend Beziehungen zum Wachstum des Skeletts. Der Hinterlappen liefert Hormone, die auf Herz, Gefäße und Nieren wirken, den Blutdruck, die Diurese steigern, die Uteruskontraktionen anregen etc. Auf Beziehungen zur Zuckerbildung etc. deuten die experiment. Ergebnisse Cushings, doch sind auch in dieser Hinsicht die abweichenden Resultate Aschners, der der Zwischenhirnbasis diese Wirkung zuschreibt, beachtenswert.

Viele Erfahrungen sprechen dafür, daß der Symptomenkomplex der Akromegalie (s. das entspr. Kapitel) auf einer Funktionssteigerung der Hypophysis und zwar des Drüsenlappens beruht, daß ihr der sog. Hyperpituitarismus entspricht (Tamburini, Benda). Unklar ist es dagegen, ob die bei Hypophysiserkrankungen beobachtete Dystrophia adiposo-genitalis (Fröhlich, Bartels), bei der sich mit einer Adipositas universalis Verkümmerung der Geschlechtsteile und Versiegen ihrer Funktionen (Amenorrhoe, Impotenz, Haarausfall etc.) verbindet, auf einen Funktionsausfall der gesamten Hypophysis oder ihres Vorderlappens oder auf einen Dyspituitarismus des hinteren Lappens zu beziehen ist, oder ob eine Läsion des Infundibulums bzw. des Bodens des III. Ventrikels hier eine Rolle spielt (Erdheim; s. auch Aschner). Ob die Adipositas überhaupt ein

---

M. f. Geb. 10, d'Orsay-Hecht, Journ. nerv. 09, Delille, Thèse de Paris 09, Rhein, Univ. of Penn. 09/10, Cushing-Goetsch, Americ. Journ. of Physiol. 10, Crowe-Cushing-Homans, John Hopkins Univ. 10, Fischer, Frankf. Z. f. Path. 10, Münzer, Sammelref. B. k. W. 10, Schnitzler, Z. f. N. Bd. 41, L. Borchardt, Hypophysis, Ergebn. d. int. Med. u. Kind. III, Staderini, A. de Physiol. 10, Pick, D. m. W. 11, Melchior, B. k. W. 11 u. Ergebn. d. Chir. u. Orthop. 11, Erdheim-Stumme, Zieglers Beitr. Bd. 46, Goetsch-Cushing, John Hopkins Hosp. Bull. 11, Schaefer, Die Funktionen des Gehirnanhangs, Berner Univ.-Schriften 11, Biedl, Innere Sekretion Wien 10, Cyon, Die Gefäßdrüsen etc. 10, Fischer, Hypophysis, Akromegalie und Fettsucht, Wiesbaden 10, Haberfeld, Zieglers Beiträge Bd. 46, Launois-Cléret, Gaz. des hôp. 10, Ottenberg, New York med. Journ. 10, Grahaud, Thèse de Paris 10, Bode, Z. f. Kl. Chir. 11, Strada, V. A. 11, Rousset-Cluny, R. n. 11, Courtellemont, R. n. 11, E. Frank, B. k. W. 12, Aschner, A. f. d. g. Physiol. 12, W. kl. W. 12, Kleijn, A. f. Oph. 80, Hirsch, A. f. Laryng. Bd. 26, Toupé, Gaz. des hôp. 12, Eiselsberg, A. f. kl. Chir. Bd. 100. S. weitere Angaben im Kapitel Akromegalie.

selbständiges Symptom oder nur eine Folge der Keimdrüsenschädigung bzw. des Agenitalismus ist, ist noch zweifelhaft.

Das aus der Hypophysis gewonnene Pituitrin hat eine kontraktionsanregende Wirkung auf den graviden und menstruierenden Uterus (Klotz, M. m. W. 11, Stern). Es verhält sich in seinen Wirkungen ähnlich wie Adrenalin.

Zweifellos existieren Wechselbeziehungen zwischen der Hypophysis und Thyreoidea einerseits, zwischen der ersteren und den Keimdrüsen andererseits. Nach Exstirpation der Schilddrüse bei Tieren kommt es zu einer Vergrößerung der Hypophysis (Rogowitsch, Stieda, Eiselsberg) und umgekehrt (Cushing). Dasselbe stellte Hochenegg beim Menschen fest. Kastration hat bei Tieren eine Vergrößerung der Hypophysis zur Folge (Tandler-Grosz), Kastraten zeigen abnormes Längenwachstum. Bei Frauen entwickelt sich in der Schwangerschaft eine Vergrößerung der Hypophysis mit Erscheinungen, die an eine leichte Akromegalie erinnern (Erdheim-Stumme). S. auch zu dieser Frage Aschner. Ich sah nach doppelseitiger Ovariektomie in langsamer Folge die Erscheinungen der Hypophysisgeschwulst sich entwickeln.

Die Wechselbeziehungen erstrecken sich vielleicht auch auf die Nebennieren, Pankreas und Thymus (Biedl, Strada).

Mannigfaltige Geschwulstformen können sich in der Hypophyse entwickeln. Vom Vorderlappen gehen am häufigsten Adenome aus, die früher als Sarkome mißdeutet wurden (Hanau, Benda). Sie stellen eine Hypertrophie der Glandula pituitaria dar. Außerdem sind es Plattenepithelkarzinome, ferner Teratome, Adenokarzinome, maligne Strumen, Gliome, Fibrome etc., die in der Hypophysis oder in ihrer Umgebung entstehen.

Die normale Hypophysis enthält nach Erdheim Inseln von Plattenepithel, welche versprengte Reste des der primären Mundbucht entstammenden Hypophysisganges bilden, von diesen können Tumoren ihren Ausgang nehmen.

Die Symptomatologie der Hypophysisgeschwülste läßt 3 Reihen von Erscheinungen erkennen: 1. die generellen Symptome des Tumor cerebri: Kopfschmerz, Erbrechen, psychische Störungen etc.

Der Kopfschmerz bildet hier keineswegs eine konstante Erscheinung. Er kann lange Zeit oder dauernd fehlen oder geringfügig sein. Nach Frankl-Hochwart fehlt er in fast der Hälfte der Fälle; das entspricht auch meiner Erfahrung. Zuweilen hat er migräneartigen Charakter. Noch weniger regelmäßig kommt es zum Erbrechen im Verlauf des Leidens. Ganz inkonstant ist auch die Beeinträchtigung der psychischen Funktionen, doch kommt namentlich in den späteren Stadien oft Benommenheit und Schlafsucht vor. Was schließlich den N. opticus anlangt, so tritt die Stauungspapille als allgemeines Hirndrucksymptom hier gegenüber der lokalen Schädigung des Sehnerven in den Hintergrund.

Wir kommen damit zu der 2. Gruppe der lokalen Erscheinungen. Bei der innigen Beziehung der Drüse zum Chiasma ist es begreiflich, daß die Hemianopsia bitemporalis hier die häufigste Form der Sehstörung bildet, aber auch die ein- oder doppelseitige Amblyopie bzw. Amaurose, die einseitige Amaurose und Hemianopsie des anderen Auges, ausnahmsweise die homonyme Hemianopsie und selbst das zentrale Skotom werden hier beobachtet. Dabei ist der Augenhintergrund lange Zeit normal, oder es besteht von vornherein Atrophia N. optici oder weit seltener Stauungspapille.

Uhthoffs Statistik, die 148 Fälle umfaßt, ergibt Amblyopie resp. Amaurose in 34, bitemporale Hemianopsie in 37, homonyme Hemianopsie in 2, Stauungspapille in 15, Neuritis opt. in 14, Atrophia N. opt. in 27, zentrale Skotome in 3 Fällen. Letzterer Befund wurde auch einmal von mir sowie von Oppenheim (B. k. W. 09) erhoben, s.

ferner Schnitzler, Z. f. N. Bd. 41, Kleijn, Graefes A. Bd. 80. In einem meiner Fälle bildete die unregelmäßige konzentrische G. F. E. mit parazentralem Skotom neben dem Röntgenbefund (s. u.) das einzige Symptom des Leidens, das bis zu meiner Untersuchung als Sclerosis multiplex mißdeutet war. Überhaupt habe ich eine Reihe von Fällen gesehen, in denen neben der Vertiefung der Sella turcica die Sehstörung lange Zeit das einzige Symptom des Leidens bildete.

Von den weiteren lokalen Zeichen ist anzuführen die Augenmuskellähmung, die Anosmie und der Exophthalmus — Symptome, die nicht zu den häufigen gerechnet werden können. Noch seltener wird der Trigeminus betroffen, doch können neuralgische Beschwerden im Trig. zu den frühen Symptomen gehören (Sträussler).

Dagegen bildet die röntgenographisch nachweisbare Usur, Vertiefung und Ausbuchtung der sella turcica (Oppenheim) das konstanteste und diagnostisch wertvollste unter den lokalen Erscheinungen der Hypophysisgeschwülste (s. w. u.). Wegen der Einzelheiten des Befundes und seiner Beziehungen zum speziellen Sitz und der Wachstumsrichtung der Neubildung ist auf die Abhandlungen von Erdheim und Schüller zu verweisen.

Dazu kommen nun 3. die durch die Steigerung, den Ausfall bzw. die Veränderung der Funktionen der Hypophysis bedingten Krankheitserscheinungen. Hier lassen sich 2 Symptomenbilder unterscheiden: das der Akromegalie (Marie, Souza-Leite[1]), Minkowski[2])) und das der Dystrophia adiposo-genitalis (Fröhlich[3])). Die Erscheinungen der ersteren sind aus dem speziellen Kapitel zu entnehmen.

Zur Dystrophia adiposogenitalis gehören die Adipositas universalis, der Haarausfall in Form der universellen oder lokalisierten Alopezie, die myxödemartige Beschaffenheit der Haut, der feminine bzw. infantile Habitus, bei frühem Auftreten ev. Zwergwuchs und Infantilismus, die Hypoplasie der Genitalien, die Impotenz und als besonders wichtig die Amenorrhoe (Axenfeld). Mit der Amenorrhoe können sich die entsprechenden Symptome der Menopause (abnorme Behaarung, Weiberschnurrbart etc.) verbinden (Exner). Bei einem meiner Patienten bildeten Alopecia universalis, Impotenz und Azoospermie die einzigen Veränderungen. In einem anderen meiner Fälle gehörte Katarakt zu den Symptomen.

Ziemlich oft werden subnorme Temperaturen beobachtet, andererseits kommen auch gelegentlich leichte Steigerungen vor. Nach Frankl-Hochwart reagieren die an Hypophysistumor leidenden Individuen besonders leicht mit Fieber auf Schädlichkeiten. Schließlich ist hierher die Polyurie, die Polydipsie und der Diabetes mellitus zu rechnen, der in einem kleinen Prozentsatz der Fälle zu den Symptomen gehört. Wegen der Beziehungen der Hypophysis zum Diabetes insipidus s. E. Frank[4]), Lucien-Haushalter[5]) und besonders Aschner, der die Läsion des Zwischenhirns beschuldigt.

Dem akromegalen Typus entspricht in der Regel die Hypertrophie bzw. das Adenom des Vorderlappens der Hypophysis. Als Grundlage der Dystrophie fanden sich öfters Plattenepithelkrebse oder anderweitige Geschwülste, die ihren Sitz bald im Hinterlappen, bald in der Infundi-

[1]) De l'acromegalie. Thèse de Paris 1890. [2]) B. k. W. 1887. [3]) W. kl. R. 01. [4]) B. k. W. Nr. 9. [5]) R. n. 08.

bulargegend am Boden des III. Ventrikels oder auch im Vorderlappen hatten. Nach Pick handelt es sich oft um ein zweiteiliges Gewächs, einen kleinen intrasellaren Knoten, der durch einen Stiel mit einem größeren intrakraniellen verbunden ist. Die Tendenz hirnwärts zu wachsen sei hier sehr ausgesprochen.

Aber wie einerseits gelegentlich eine Kombination der beiden Typen bzw. eine Vereinigung einzelner ihrer Erscheinungen vorkommt, so läßt sich auch über ihre Beziehungen zum speziellen Sitz und Charakter der Gewächse doch keineswegs etwas Gesetzmäßiges aussagen.

Beachtenswert ist es aber, daß auch die Fernwirkung bzw. Druckwirkung auf die Hypophyse durch Geschwülste anderer Gegenden, besonders des Cerebellum, mittels des Hydrocephalus des III. Ventrikels sowie der primäre Hydrocephalus selbst die spezifischen Hypophysissymptome hervorbringen kann, und zwar nicht nur, wie Pick angibt, die der Dystrophia adiposo-genitalis, sondern auch akromegalische (Oppenheim). Bezüglich der Adipositas ist das von Marburg und mir, bezügl. der Amenorrhoe von E. Müller dargetan worden.

S. auch Stumpf, V. A. 12. Zu den seltenen Symptomen der Hypophysisgewächse ist die sklerodermieartige Beschaffenheit der Haut zu rechnen (Lehndorff, C. f. Gr. 08, Roux-Lafond, Schnitzler, Z. f. N. Bd. 41).

Beachtenswert ist die Tatsache, daß eine akzessor. Pharynxhypophyse bzw. Reste der Rachendachhypophyse vorkommen (Haberfeld, Erdheim), von der Geschwülste ihren Ausgang nehmen können, daß sich oft eine Persistenz des Canalis craniopharyngeus bei Akromegalie nachweisen läßt (Ettore Levi).

Bei den anderweitigen Tumoren der mittleren Schädelgrube sind es besonders die zur Orbita ziehenden Nerven, die mehr oder weniger völlig zur Lähmung gebracht werden. Im Vordergrunde stehen die durch Affektion des Trigeminus bedingten Erscheinungen.

Es hat den Anschein, als ob die Läsion des Trigeminus auch zu Flüssigkeitserguß in die Highmorshöhle führen könne (eigene Beobachtung). — In einem unserer Fälle von Tumor der mittleren Schädelgrube war eine Protrusio bulbi nebst leichten Lähmungserscheinungen im Bereich des Oculomotorius — aber Verengerung der Pupille! — das erste objektive Symptom, während Kopfschmerz schon 8 Jahre vorausgegangen war, dazu kam eine Gefühlsstörung im Gebiet des ersten Trigeminusastes, die zuerst am Fehlen des Kornealreflexes zu erkennen war, ferner Amaurose des entsprechenden und temporale Hemianopsie des anderen Auges, schließlich sensorische und optische Aphasie durch Kompression der basalen Fläche des Schläfenlappens. Der Tumor wurde genau lokalisiert. In einem anderen Falle war die Erscheinung bemerkenswert, daß der Druck, den die Geschwulst auf den ersten Trigeminusast nahe dem Bulbus ausübte, offenbar auf reflektorischem Wege Zuckungen im linken Facialis auslöste. Ein dritter war dadurch besonders interessant, daß sich wiederholentlich unter unseren Augen eine Lähmung des Oculomotorius entwickelte, die aber schnell wieder zurückging.

Sehr wichtige Beiträge zu dieser Frage hat in neuerer Zeit Hartmann (Journ. für Psychol. VI) geliefert. Er führt die für den extra- und intraduralen Sitz charakteristischen Momente an, erörtert die Beziehungen zu den extrakraniellen Tumoren des Rachens etc., die Lage an gewissen Prädilektionsstellungen der mittleren und hinteren Schädelgrube, die Verbreitung der bösartigen Gewächse auf beide etc. Die abgegrenzten gutartigen Fibrome der mittleren Schädelgrube gehen fast immer vom Trigeminus, die der hinteren vom Acusticus aus. Mit den ersteren verbindet sich relativ häufig eine extrakranielle Neubildung im Bereich der Parotis, des Kieferwinkels etc. Gegenüber den Fibromen zeigen die bösartigen Sarkomformen und Karzinome eine diffusere, flächenhafte Verbreitung und dementsprechend eine auf die Beteiligung vieler Nerven der mittleren und hinteren Schädelgrube deutende Symptomatologie. Beschränkung auf Nerven einer Schädelgrube macht also die Annahme eines abgegrenzten knolligen Tumors wahrscheinlich. Die Karzinome greifen auf den

Opticus über, machen früh Stauungspapille bzw. Amaurose; erstere kommt sonst fast nur den Akustikustumoren zu.

Wegen der Geschwülste des Ganglion Gasseri vgl. S. 623; ferner Giani, Mitt. Grenzgeb. XIX, Spiller, Amer. Journ. med. Sc. 08, u. A.

Für die Tumoren der hinteren Schädelgrube etc. sind die durch Kompression der im Pons und in der Oblongata entspringenden Hirnnerven bedingten Symptome besonders charakteristisch. Die Hirnnerven können ein- oder doppelseitig ergriffen werden.

Das größte Interesse verdient unter den Geschwülsten dieses Sitzes der sog. Kleinhirnbrückenwinkeltumor (Figg. 386, 387, 395, 396 u. 397 Tafel VII) oder das Neurofibroma Acustici*) wegen seiner Häufigkeit, seiner charakteristischen Symptomatologie und seiner Operabilität.

Es sind in der Regel gut abgegrenzte rundliche oder elliptische, derbe oder auch weichere Gewächse, die in der Nische zwischen der vorderen unteren Kleinhirnfläche und der Brücke im Ursprungsgebiet des Acusticus resp. im Bereich seiner Wurzeln liegen. Die zahlreichen Biopsien haben gelehrt, daß diese Tumoren zu der Zeit, in welcher sie diagnostiziert werden, die Größe einer Pflaume bis zu der eines kl. Hühnereies haben, doch kommen auch kleinere und größere Exemplare vor. In den zahlreichen Fällen persönlicher Beobachtung am Operationstisch war ich meist überrascht von dem bedeutenden Umfang dieser Gewächse, auch da, wo die Symptomatologie noch nicht auf ein vorgeschrittenes Leiden hinwies. Mit einer oder mehreren der Hirnnervenwurzeln, besonders der des Acusticus, sind sie häufig untrennbar verbunden, während Kleinhirn, Pons, Oblongata in der Regel nur verdrängt und eingebuchtet sind. Diese Druckatrophie betrifft besonders die homolaterale Ponshälfte. Die Geschwulst formt sich gewissermaßen ein Nest in Brücke und Kleinhirn. Aber es kommen auch Tumoren vor, die unmittelbar in die Substanz der Gehirngebilde übergehen.

Meist handelt es sich nach unserer Erfahrung nur um ein Geschwulstexemplar, aber es kommen auch bilateral-symmetrische vor (Fig. 396), oder es kann der Tumor die Teilerscheinung der Neurofibromatosis generalis (s. d.) bzw. der zentralen Neurofibromatose bilden (Mossé-Cavalié, Oppenheim, Funkenstein u. A.).

Was den histologischen Charakter anlangt, so kommen Fibrome, Neurofibrome, Gliafibrome, Neurogliome, Fibrosarkome, Fibrozystome und Psammome an dieser Stelle vor. Ausnahmsweise wurde eine einfache Zystenbildung gefunden.

---

*) Literatur: Ich bin nicht unberechtigt, bei der chronologischen Anführung meinen Namen an die erste Stelle zu setzen, da ich (B. k. W. 1890) einen Fall beschrieb (s. Fig. 386), in dem ich zuerst eine genaue Schilderung der Symptomatologie gegeben und den Tumor so scharf lokalisiert habe, daß ich dem Obduzenten vor der Sektion eine genaue Zeichnung der Geschwulst überreichen konnte. Allerdings hatte ich damals noch nicht erkannt, daß diese Tumoren außerhalb des Kleinhirns entspringen, sondern sie von der basalen Fläche des Cerebellum ausgehen lassen.

Monakow, B. k. W. 1900, Sternberg, Brückner, Moos, Hartmann, Z. f. Heilk. XXIII, Journ. f. Psych. VI, Henneberg-Koch, A. f. P. XXXVI, Fraenkel-Hunt, Med. Record 03, Ziehen, M. Kl. 05 u. 09, Oppenheim, Diagnostik und Therapie der Geschwülste d. Nerven, Berlin 07, Oppenheim-Borchardt, B. k. W. 07, Oppenheim, N. C. 10, Alexander, Z. f. K. M. Bd. 62, Bruns, N. C. 07, Josefson, Z. f. N. XXXIX, Raimist, N. C. 08, Weisenburg, Journ. Amer. Med. Assoc. 10, Wagener, Charité-Annalen 10, Jumentié, R. n. 10 (er bespricht die durch den Druck hervorgerufenen makroskop. und mikrosk. Gewebsveränderungen), Starr, Americ. Journ. Med. Sc. 10, Borchardt, Diagnostik u. Therapie d. Geschwulstb. in d. hint. Schäd., Ergebn. d. Chir. u. Orthop. 10, Lhermitte-Guccione, R. n. 10, F. Henschen, Geschwülste d. hint. Schädelgr. Jena 10, Orzechowski, Obersteiner XIV, Verocay, Zieglers Beitr. 10, Alquier-Klarfeld, Gaz. des hôp. 11, Jumentié, Thèse de Paris 11.

Am häufigsten scheint der N. acusticus bzw. seine Scheide den Ausgangsort zu bilden, aber die Neubildung kann auch vom V., VII., IX. oder X. Hirnnerven entspringen. Hartmann spricht von den Tumoren des recessus acusticocerebellaris. Auch Orzechowski deutet sie als Geschwülste der medialen Wand des lateralen Recessus und führt sie auf Entwicklungsanomalien zurück. Für die embryonale Genese tritt auch Verocay ein.

Die Symptomatologie ist eine sehr charakteristische. Sie zeigt ähnlich wie die der zerebellaren Neubildungen die Kombination von Allgemeinsymptomen mit denen der in der hinteren Schädelgrube entspringenden Hirnnerven, besonders des Cochlearis, Vestibularis und Trige-

Fig. 395 (identisch mit 387). Tumor im Kleinhirnbrückenwinkel, exakte Diagnose, aber Exitus nach erstem Operationsakt. (Eigene Beobachtung.)

minus, und den Herdsymptomen der entsprechenden Hirnabschnitte, in deren Bereich die Geschwulst liegt, also des Cerebellum, Pons und der Oblongata.

Meist beginnt das Leiden mit einseitigen Symptomen von seiten des Cochlearis oder Vestibularis: Ohrensausen, nervöse Schwerhörigkeit (die aber auch längere Zeit fehlen kann), Schwindel, Gleichgewichtsstörung, Anfällen von Schwindel, Nystagmus und Kopfzittern (cerebellar seizures von Dana, Vestibularisanfälle nach Ziehen), dazu kommen Trigeminussymptome, und zwar am frühesten die Areflexie der entsprechenden Cornea (Oppenheim). Diese kann überhaupt das erste Lokalsymptom bilden, tritt zuweilen aber erst deutlich zutage, wenn Pat. die kontralaterale Seitenlage einnimmt. Auch Parästhesien und

Schmerzen*) sowie objektiv nachweisbare Sensibilitätsstörungen im entsprechenden Trigeminusgebiet kommen später hinzu. Die Beteiligung des motorischen Trigeminus verrät sich durch die beim Öffnen des Mundes eintretende Deviation des Unterkiefers nach der kranken Seite.

Ziemlich oft wird der Facialis betroffen, und zwar in der Form einer homolateralen Parese mit Beteiligung aller Äste, sie kann sogar im oberen überwiegen; auch kann sich von vornherein Kontraktur im VII. entwickeln oder mit der Parese verknüpfen. Von den Vagussymptomen ist die Tachykardie die häufigste, aber es kommen auch unilaterale Gaumen-Kehlkopfparesen vor.

Dazu treten die Erscheinungen von seiten des Cerebellum, Pons und der Oblongata: zerebellare Ataxie, Asynergie, Nystagmus, Blicklähmung nach Seite des Tumors, homolaterale Adiadochokinesis, homolaterale Bewegungsataxie und Tremor besonders im Arm und

Fig. 396. Doppelseitiges Neurofibrom des Acusticus. (Nach Henneberg.)

schließlich Bulbärsymptome. Wichtig sind ferner die Bárányschen Feststellungen, daß die Reaktion des kalorischen Nystagmus fortfällt bzw. beeinträchtigt wird und die sich auf den Zeigeversuch beziehenden Angaben (s. Verhandl. d. G. D. N. 12 u. N. C. 12).

Entwicklung, Reihenfolge und Gruppierung wechselt zwar in mannigfaltigster Weise, aber die verschiedenen Fälle gleichen einander doch sehr, indem die Symptomentrias von seiten des Acusticus, sensiblen Trigeminus und der Nystagmus (+ Blicklähmung) das Fundament bilden (Oppenheim).

Die Allgemeinsymptome, die den lokalen vorausgehen, parallel gehen oder häufiger erst nachfolgen, können wenig ausgesprochen sein, so daß die Patienten oft für lange Zeit ein auffallend gutes Allgemeinbefinden haben und die Angehörigen überrascht und entsetzt sind, wenn ihnen

*) In einem von Weisenburg (Journ. Amer. Med. Assoc. 10) beschriebenen Falle verlief das Leiden mehrere Jahre lang unter dem Bilde der Trigeminusneuralgie.

die Natur der Leiden offenbart wird. Indes können die allgemeinen Hirndrucksymptome auch deutlich entwickelt sein. Der Kopfschmerz wird oft vorwiegend in der entsprechenden Hinterhaupts- und Stirngegend empfunden, und es findet sich dementsprechend häufig eine in der Hinterhauptgegend lokalisierte Klopf- und Druckempfindlichkeit, seltener eine Dämpfung des Perkussionsschalls (Oppenheim).

Man beachte, daß die Druckwirkung sich auch an den kontralateralen Hirnnerven und Hirnstammgebilden geltend machen kann, so daß die entsprechenden Reiz- und Ausfallserscheinungen bilateral verbreitet sind. Ja durch Gegenpressung, Überdehnung und durch Vermittlung der überdehnten Arterien können sogar die entsprechenden Herdsymptome der kontralateralen Seite in den Vordergrund treten (Oppenheim).

F. Henschen macht darauf aufmerksam, daß die Akustikustumoren zu einer Erweiterung des Porus Acust. führen, der sich röntgenographisch zu erkennen gebe.

Die Stauungspapille tritt oft erst spät auf. Ich habe auch vereinzelte Fälle gesehen, in denen der Hydrocephalus durch Druck auf Chiasma oder Tractus entsprechende Formen der Hemianopsie hervorbrachte, die geeignet waren, die Diagnose irrezuleiten.

Von den intrapontinen unterscheiden sich diese Akustikustumoren dadurch, daß 1. bei ersteren die Stauungspapille fast immer fehlt, 2. die Hirnnervenlähmung bei ihnen häufiger eine bilaterale ist und die typischen Ponssymptome früher und stärker hervortreten — indes kann die Unterscheidung unmöglich sein.

Von den Neubildungen der entsprechenden Kleinhirnhemisphäre können sie namentlich bei basalem Sitz der letzteren überhaupt nicht sicher unterschieden werden, doch sind im ganzen bei diesen die zerebellaren und Allgemeinsymptome ausgesprochener und früher entwickelt.

Eine wertvolle Handhabe für die Lokaldiagnose besitzen wir in der perkutorischen Empfindlichkeit des Schädels. Es gibt freilich Fälle, in denen auch ein leises Anklopfen an jeder Stelle des Kopfes schmerzhaft empfunden wird. Ich fand diese Erscheinung fast nur da, wo ein beträchtlicher Hirndruck vorlag und die Schädelknochen überall durch Osteoporose verdünnt waren. Von der Lage der Geschwulst ist dieses Phänomen keineswegs abhängig. In anderen Fällen wird die Perkussion an keiner Stelle des Kopfes schmerzhaft gefühlt. Es bleibt eine relativ kleine Anzahl, in denen das Anklopfen nur an einer umschriebenen Stelle Schmerzen erzeugt. Das deutet auf nachbarliche Beziehungen zwischen Geschwulst und dieser Stelle des Knochens, und so sind es besonders von der Rinde, den Meningen oder dem Periost ausgehende Tumoren, die dieses Zeichen hervorrufen, indes ist es kein durchaus zuverlässiges.

Die Perkussion erzeugt in der der Geschwulst benachbarten Schädelgegend zuweilen Tympanie oder das Geräusch des gesprungenen Topfes (Scheppern), eine Erscheinung, auf die von Suckling, Macewen und namentlich von Bruns hingewiesen wurde. Besonders deutlich ist das Zeichen ausgesprochen, wenn eine Sprengung der Schädelnähte stattgefunden hat. Doch kommt es auch unter anderen Bedingungen und

Fig. 397.

Tumor am linken Kleinhirnbrückenwinkel (Neurofibroma Acustici)
während der operativen Freilegung skizziert (Beobachtung Oppenheim-Krause).

Zu Seite 1196.

Verlag von S. Karger in Berlin.

bei Säuglingen konstant vor. Andererseits konstatierte ich bei Tumoren, die vom Knochen oder von der Dura mater ausgingen, einigemale, daß der Perkussionsschall hier vollkommen gedämpft und leer war im Gegensatz zu den anderen Stellen des Schädels. Das wird auch von Clarke und Landsdown angegeben. Williamson will festgestellt haben, daß bei Auskultation des Schädels das Flüstern des Patienten über dem Tumor schwächer gehört wurde als anderen Stellen. Auch an die Mitteilungen von Phleps[1]) ist hier zu erinnern.

Über die Bedeutung des sog. Hirnblasens siehe das Kapitel Aneurysma, doch möchte ich auch an dieser Stelle betonen, daß es namentlich bei jugendlichen Individuen durch Geschwülste jeden Sitzes hervorgebracht werden kann und keineswegs als pathognomonisch für das Aneurysma betrachtet werden darf. Unter zirka 20 Fällen, in denen ich das Symptom konstatierte, hat es sich nur einmal um ein Aneurysma gehandelt.

Diagnostische Winke. Es ist zunächst darauf hinzuweisen, daß die Gehirngeschwulst bis zum Tode latent bleiben kann. Besonders gilt das für die langsam wachsenden oder gar stabil bleibenden Tumoren, wie das Psammom, Lipom, Cholesteatom und die Blasengeschwülste.

Jeder anhaltende und heftige Kopfschmerz muß den Verdacht erregen, daß Hirngeschwulst vorliegt. Aber recht häufig ist auch der als anhaltend und dauernd geschilderte Kopfschmerz durch andere Ursachen bedingt. Das erste, was man zur Entscheidung dieser Frage zu tun hat und niemals versäumen darf, ist die Augenspiegeluntersuchung. Durch den Befund der Stauungspapille ist die Diagnose Tumor cerebri sehr wahrscheinlich gemacht.

Bordley (Arch. of Ophth. 09) und Cushing (Lancet 10, Clevel. Med. Journ. 10, s. auch Cushing - Heuer, Journ. Amer. Med. Assoc. 11) legen großes Gewicht auf die Seh- und besonders die Farbensinnprüfung, da das exzentrische Sehen der Farben oft vor dem Deutlichwerden der ophthalmoskopisch nachweisbaren Veränderungen beeinträchtigt werde. Die Gesichtsfeldeinschränkung mache sich am frühesten für Blau geltend, oft komme es zu einer Inversion der Farbenfelder, auch insuläre Skotome kommen vor. Cushing scheint das Symptom für nahezu konstant zu halten. Von der Richtigkeit der Angabe habe ich mich bislang nicht überzeugen können.

Man suche noch die Meningitis (serosa, purulenta, tuberculosa), den Hirnabszeß, den Hydrocephalus und die Lues cerebri auszuschließen sowie insbesondere die Nephritis, da diese zu einer Form der Retinitis führen kann, die der Stauungspapille täuschend ähnlich sieht. Liegt beträchtliche Chlorose vor, so genügt der Befund der Stauungspapille nicht, einen hartnäckigen Kopfschmerz auf Tumor zu beziehen. So hat die Chlorose schon in einer Reihe von Fällen (Burton-Fanny, Jollye, Patrick, Engelhardt, Bannister etc.) das Bild des Tumor cerebri vorgetäuscht. Auch bei chronischer Blei-Intoxikation ist sie kein sicheres Zeichen des Hirntumors. Ferner kommt Neuritis optica bei multipler Neuritis, und zwar sowohl bei der alkoholischen als auch bei der kachektischen Form vor. So wurde in einem Falle von Karzinomatose Neuritis optica gefunden, ohne daß das Gehirn eine Neubildung beherbergte. Bei dieser im Geleit der multiplen Neuritis resp. auf dem Boden des Alkoholismus entstehenden Form der Neuritis optica ist meist die Sehstörung eine charakteristische

[1]) Arch. f. P. Bd. 43. S. ferner Koplik, Med. Record 06.

(zentrales Farbenskotom). Daß auch die akute Encephalomyelitis, die Myelitis und die multiple Sklerose mit neuritischen Erscheinungen am Augenhintergrund und selbst mit Stauungspapille einhergehen kann, darf nicht außer acht gelassen werden.

Man erinnere sich ferner, daß bei Karzinomatose Hirnsymptome ohne anatomischen Befund (Oppenheim, Charité-Annalen XIII) vorkommen, und daß die Infiltration der Pia mit Krebszellen die Grundlage von Hirnherderscheinungen bilden kann (Saenger). Interessante Beiträge zu dieser Frage hat Nonne geliefert, ferner Warrington (Journ. of Physiol. 04), Weisenburg (Univ. of Penns. 05), Finkelnburg (Med. Kl. 06). Auch an die oben erwähnte diffuse Karzinomatose und Sarkomatose der Meningen ist zu denken.

Die Tatsache, daß es eine Pseudoneuritis optica als angeborene Entwicklungsanomalie gibt, darf ebenfalls nicht unberücksichtigt bleiben.

Ist Stauungspapille nicht vorhanden, ist überhaupt der ophthalmoskopische Befund ein normaler, so ist damit die Diagnose Tumor cerebri noch keineswegs erschüttert. Namentlich kann sie im Beginn sowie bei kleinen, zystischen und sich flächenhaft extrazerebral ausbreitenden Gewächsen dauernd und bei den von der motorischen Zone, dem Pons und der Oblongata ausgehenden lange Zeit oder auch dauernd fehlen. Bei diesem negativen Befund suche man sich zunächst über die Art des Kopfschmerzes genauer zu orientieren. Man fahnde nach anderen Ursachen und Grundlagen, nach toxischen Momenten (Arsen, Blei, Cu, Hg, Morphium, Nikotin), Arteriosklerose, Zirkulations- und Verdauungsstörungen — recht häufig ist Obstipatio alvi Ursache des Kopfschmerzes —, besonders aber gilt es zu ermitteln, ob Hemikranie, Hysterie oder Neurasthenie vorliegt. Wenn der hemikranische Kopfschmerz sich auch durch sein periodisches Auftreten kennzeichnet, so gibt es doch nicht wenige Fälle, in denen er in einem späteren Stadium sich gewissermaßen in Permanenz erklärt. Durch genaue Erhebung der Anamnese ist die Diagnose zu stellen. Der hysterische, mehr aber noch der neurasthenische Kopfschmerz kann diagnostische Schwierigkeiten bereiten. Mit dem Nachweis, daß Hysterie, daß Neurasthenie vorliegt, ist viel, aber noch nicht alles entschieden. Aber durch Feststellung der Tatsache, daß der Kopfschmerz in erster Linie abhängig ist von seelischen Vorgängen, daß er durch jede Erregung gesteigert wird, bei abgelenkter Aufmerksamkeit schwindet, daß er, wenn auch als heftig geschildert, dem Kranken doch nicht den Stempel des Leidens aufdrückt, gelingt es am ehesten, den Fall klarzustellen.

Weist der Kopfschmerz auf eine Neubildung im Gehirn, während die ophthalmoskopische Untersuchung im Stiche läßt, so kann die Diagnose doch auf Grund der übrigen Kriterien gestellt werden. Die Benommenheit und Schlafsucht ist ein überaus wichtiges Zeichen — aber es sind andere Ursachen derselben, vor allem Urämie und andere Intoxikationen, sowie Psychosen, die mit Traum- und Schlafzuständen einhergehen, auszuschließen. Das Erbrechen ist nur dann ausschlaggebend, wenn es die Eigenschaften des zerebralen besitzt.

Daß das periodische Erbrechen namentlich im Kindesalter auf anderer Basis vorkommt, darf nicht unbeachtet bleiben. Ich habe 2 Fälle dieser Art gesehen, in welchen irrtümlich ein Tumor angenommen worden war. S. Moulon, Thèse de Paris 07, Arkwin u. A.

Von großer Bedeutung ist die Pulsverlangsamung, nur achte man auf Arteriosklerose und vergesse nicht, daß auch auf der Höhe eines

Migräneanfalls der Puls erheblich verlangsamt sein kann. Auch bei Melancholie kommt diese Erscheinung vor. Und es ist nicht zu vergessen, daß es Personen gibt, die von Haus aus einen sehr langsamen Puls haben. Der Schwindel ist ein sehr vages Symptom. Es ist deshalb seine Natur genau zu erforschen. Der Schwindel bei Hirntumor ist unabhängig von Vorstellungen, Angstgefühlen etc.; er tritt unmotiviert und meist auch unvermittelt ein oder er besteht andauernd. An einer anderen Stelle dieses Buches sind die verschiedenen Formen und Ursachen des Schwindels genauer besprochen.

Was nun die Herdsymptome anlangt, so sind sie für die Diagnose Tumor cerebri besonders zu verwerten, wenn sie sich aus geringen Anfängen heraus entwickeln und stetig, resp. in Schüben fortschreiten. Es ist das kein Axiom. Ein Tumor kann lange Zeit latent bleiben oder sich nur durch Allgemeinsymptome äußern, bis eine in ihn erfolgende Blutung oder eine Erweichung in der Umgebung Lähmungserscheinungen und Reizsymptome in akuter, apoplektischer Weise heraufruft. Eine geradezu apoplektiforme Entwicklung der Erscheinungen habe ich[1]) beim kongenitalen und auch mehrfach beim metastatischen Tumor cerebri beobachtet. Aber das ist doch im ganzen so selten, daß das Anwachsen der Herdsymptome als die Regel zu betrachten ist. Da der Vorgang beim Abszeß ein ähnlicher sein kann, muß dieser natürlich ausgeschlossen werden. Ein ähnliches Verhalten der Herdsymptome zeigt nur noch die Meningoencephalitis (syphilitica und tuberculosa) sowie die so überaus seltene chronische Gehirnerweichung (s. d.) und allenfalls die lokalisierte Hirnatrophie der Greise (s. S. 1074). Ich[2]) habe eine Reihe von Fällen beschrieben, in denen bei Kindern resp. jugendlichen Individuen die Zeichen einer Neubildung der Rolandoschen Gegend bestanden und sich spontan oder unter einer medikamentösen Behandlung (meist Jod) zurückbildeten. Im ganzen war die Entwicklung wohl meist eine raschere, als es bei den Tumoren der Fall zu sein pflegt. Bei der Deutung dieses Leidens hatte ich zunächst an eine besondere Form der Encephalitis gedacht, namentlich aber an die Meningoencephalitis tuberculosa, die Méningite en plaques der französischen Autoren (Chantemesse, Combe, Raymond u. A.), die zweifellos eine Tendenz zur Heilung besitzt, wie es z. B. Beobachtungen von Bäumler[3]) lehren. Treten im Kindesalter die Zeichen einer Herderkrankung des motorischen Gebietes, begleitet von den Allgemeinsymptomen des Tumor cerebri auf, so sei man mit der Annahme eines Tumors im engeren Sinne des Wortes noch zurückhaltend.

Diese Erfahrungen sind dann durch Nonne[4]) wesentlich erweitert und vertieft worden. Er hat nicht nur völlige Rückbildung der Tumorsymptome, meist unter spezifischer Therapie, beobachtet, sondern es gelang ihm auch, nachzuweisen, daß in derartigen Fällen jede anatomisch nachweisbare Grundlage fehlen kann; damit konnte er die Lehre vom „Pseudotumor cerebri“ begründen. Über das Wesen dieser Zustände sind wir ganz im unklaren. Meningitis serosa, an die man denken mußte, wurde einigemale vermißt; enzephalitische Herde konnten nicht nachgewiesen werden. Ob es sich um chronische Intoxikationszustände oder

[1]) N. C. 13. [2]) B. k. W. 01. [3]) Z. f. N. Bd. 39. [4]) Z. f. N. XXVII, XXXIII und XXXIV, N. C. 05 u. N. C. 12.

um Reichardts Hirnschwellung (s. u.) oder einen noch ganz unbekannten Vorgang handelt, steht dahin. Die Nonnesche Kasuistik enthält zweifellos Beobachtungen verschiedener Art, und nicht für alle braucht man zur Hypothese des Pseudotumors zu greifen, aber es bleiben einwandfreie Fälle übrig, für die Nonnes Lehre zutrifft. Meist handelte es sich um die Symptomatologie eines Gewächses der motorischen Zone, wobei die Häufung der kortikal-epileptischen Anfälle, zuweilen der Status hemiepilepticus (L. Müller) auffällig war, andermalen wurde die Symptomatologie einer Neubildung der hinteren Schädelgrube vorgetäuscht.

Erfahrungen dieser Art sind dann ferner von Henneberg (B. k. W. 05 und Charitéannalen XXII), Hoppe (Journ. Nerv. 07), Saenger (D. m. W. 05), Vorkastner (B. k. W. 05), Bonhöffer (B. k. W. 06), Nolen (B. k. W. 09), Raymond - François - Merle (R. n. 09), Raymond (Presse méd. 10), Higier (N. C. 10), Claude - Baudouin (R. n. 11), Batten (R. of N. 11) u. A. mitgeteilt worden. S. ferner Knauer (N. C. 07), Stertz (N. C. 07), Weber - Schultz (M. f. P. XXIII), Finkelnburg, C. f. Gr. 12 (Sammelreferat).

Man muß an dem Begriff des „Pseudotumor cerebri" jedenfalls insoweit festhalten, als der deutlich ausgesprochenen Symptomatologie der Hirngeschwulst eine makroskopisch normale oder im wesentlichen normale Beschaffenheit des Gehirns entsprechen kann. Man erinnere sich aber an die Tatsache, daß es Geschwulstformen gibt, die nur durch die mikroskopische Untersuchung als Tumor erkannt werden (Oppenheim, Stertz), daß die diffuse meningeale Sarkomatose und Karzinose ebenfalls sich der Wahrnehmung durch das bloße Auge entziehen kann (s. z. B. Jacob[1]). Ferner haben Finkelnburg-Eschbaum[2]) gezeigt, daß neuritische und perineuritisehe Prozesse an den basalen Hirnnerven (verbunden mit leichter basaler Meningitis) das Bild des Tumors vortäuschen können, so daß selbst die Trepanation unter der Annahme eines Tumor cerebelli ausgeführt wurde. In ihren Beobachtungen hat es sich überhaupt meist um den Symptomenkomplex des Tumors der hinteren Schädelgrube gehandelt. Ein positiver mikroskopischer Befund konnte auch von Rosenthal[3]) in derartigen Fällen erhoben werden.

Einigemale fand sich statt der erwarteten Neubildung die umschriebene Meningitis serosa (Meningitis serosa circumscripta cystica, Meningitis serofibrosa adhaesiva, Meningoencephalitis serosa). Mitteilungen dieser Art brachten Placzek-Krause, Oppenheim-Borchardt[4]), Bing[5]), Unger[6]), Muskens[7]), Hildebrand u. A. — Wenn an dem Vorkommen dieses Leidens auch nicht zu zweifeln ist, rate ich doch, die Diagnose mit Reserve zu stellen, da sie öfter nur die Teilerscheinung eines Krankheitsprozesses bildet und sich auch mit dem Tumor verbinden kann.

Reichardts[8]) Feststellung, daß die akute und chronische Hirnschwellung, bei der das Hirngewicht, das sonst um durchschnittlich 10% hinter der Schädelkapazität zurücksteht, beträchtlich vermehrt ist, zu Stauungspapille und psych. Störungen führen kann, ist jedenfalls sehr beachtenswert. Er fand als Ursache der Hirnschwellung infektiös-toxische Prozesse. Dieser Vorgang spielt aber auch beim Tumor cerebri

[1]) Z. f. d. g. N. III. [2]) Z. f. N. XXXVIII. [3]) Z. f. d. g. N. VII. [4]) D. m. W. 10. [5]) M. Kl. 11. [6]) B. k. W. 09. [7]) Z. f. N. XXXVI. [8]) Die Heilkunde 05, Z. f. N. XXVIII, Z. f. d. g. N. III, M. f. P. XXIV.

eine Rolle, ferner kann er sich im Anschluß an epileptische Anfälle und bei Katatonie entwickeln. Das Wesen des Prozesses, der durchaus von der Hirnhypertrophie zu trennen ist, ist noch nicht völlig aufgeklärt. Apelt[1]) hat die Angaben Reichardts bestätigen können und festgestellt, daß das Hirngewicht bei akuten Infektionskrankheiten in dem Maße zunehmen kann, daß sich bis zu 200 g (und mehr) fester Substanz zuviel im Schädel finden; dasselbe konstatierte er bei Urämie. Diesem Befunde entsprachen die Symptome eines heftigen Kopfschmerzes mit Nackensteifigkeit. Spina und Riedel zeigten, daß es bei Steigerung des arteriellen Drucks sowie durch Läsion des oberen Halsmarks zu beträchtlicher Hirnschwellung kommen kann. Apelt konnte auch in einem Falle von Pseudotumor cerebri das Leiden auf Hirnschwellung zurückführen.

Große Vorsicht in der Beurteilung erheischt das Symptom der Rindenepilepsie, da diese auch bei Hysterie, Intoxikation (besonders Alkolismus und Urämie), Dementia paralytica etc. vorkommt.

Auch der Status hemiepilepticus kann sich auf der Grundlage der Intoxikation oder als Symptom der genuinen Epilepsie, bzw. einer Abart derselben entwickeln (L. Müller).

Ist die Diagnose Tumor cerebri fixiert, so suchen wir die Natur desselben zu ermitteln mit Hilfe der oben gegebenen Anhaltspunkte und Erledigung der Fragen: findet sich Tuberkulose in einem anderen Organ oder liegt starke Belastung nach dieser Richtung vor? Es ist nicht ratsam, die Tuberkulininjektion zum Nachweis des Hirntuberkels heranzuziehen, zumal die aus dem Ergebnis (z. B. von Dupon und Ballet) gezogenen Schlüsse unsichere sind. Die anderweitigen Tuberkulinreaktionen (Pirquet etc.) können zu vorsichtigen Schlußfolgerungen verwendet werden. Der Solitärtuberkel verläuft im Kindesalter nicht selten symptomlos (Zappert[2])). Ist der Patient syphilitisch infiziert gewesen? Gibt die Anamnese und die Körperuntersuchung keine sicheren Anhaltspunkte, so ist Syphilis damit noch nicht ausgeschlossen. Das Krankheitsbild selbst sowie der Erfolg der Therapie kann dann noch verwertbare Momente liefern. Und besonders kann die Wassermannsche Reaktion (Serodiagnostik) hier entscheidend sein. Sie beweist allerdings keineswegs, daß das bestehende Hirnleiden ein syphilitisches ist. Ist Krebs oder Sarkom in anderen Organen vorhanden, so ist es recht wahrscheinlich, daß die Hirngeschwulst denselben Charakter hat. Ich habe aber mehr als 10 Fälle gesehen, in denen das primäre Krebsleiden der inneren Orgarne durch die Hirnsymptome völlig verdeckt wurde. Die Lumbalpunktion könnte noch zur Erkenntnis der Lues, des Sarkoms etc. beitragen, doch ist es nicht ratsam, sie bei Verdacht auf Tumor zu diagnostischen Zwecken zu verwenden, da mit ihrer Anwendung entschieden Gefahren verknüpft sind. Einzelne Forscher, wie Curschmann[3]) sind jedoch neuerdings wieder für ihre vorsichtige Anwendung eingetreten. Besonders versäume man nicht, die Lungen zu untersuchen, da der somnolente Kranke häufig weder durch Angaben und Klagen, noch durch erheblichen Husten die Aufmerksamkeit auf dieses Organ lenkt. Auch ist es recht ratsam, die Nasen-, Kiefer- und

[1]) Z. f. N. XXXIV u. XXXIX. [2]) Obersteiner XVI. [3]) M. f. P. XXVIII.

Rachenhöhle ins Bereich der Untersuchung zu ziehen. Teleangiektasien resp. angiomatöse Naevi können nach den Erfahrungen von Kalischer, Lannois, Emanuel, Cassirer u. A. und einer Reihe von mir selbst angestellten Beobachtungen einen Fingerzeig für die angiomatöse Natur des Hirntumors geben.

Das Angiom gehört nach Oppenheim (N. C. 13) und Astwazaturoff zu den Gewächsen, die häufig symptomlos verlaufen; besonders fehlen die Allgemeinsymptome, während erst die Blutungen und die thrombotischen Vorgänge akut einsetzende Symptome schaffen; es wird das von Baum (M. m. W. 11) ebenfalls betont. Von mir (Monographie der Hirngeschwülste u. l. c.), später von Isenschmid (M. m. W. 12) u. Astwazaturoff wurde folgende Symptomatologie für das zerebrale Rankenangiom aufgestellt: Sehr langsamer Verlauf, manchmal Jahrzehnte, sehr weitgehende Remissionen und Intermissionen. Meist Jacksonsche Anfälle, oft Hemiparese oder andere kortikale Symptome. Wichtig für die Diagnose Erscheinungen von seiten des Gefäßapparates: Herzverbreiterung, Erweiterung der Kopfarterien und Gefäßgeräusche am Kopf, kongestive Zustände. —

Der Befund der Neurofibromatosis generalis macht die neurofibromatöse Natur der Hirngeschwulst wahrscheinlich; ich habe eine Reihe von Fällen dieser Art gesehen. Anderweitige Entwicklungsanomalien (Kiemenfistel etc.) bei dem Pat. oder auch bei den Geschwistern bzw. der Aszendenz können der Diagnose des endokraniellen Teratoms eine Stütze verleihen (Frankl-Hochwart). Uterusblutungen und Kachexie können die Aufmerksamkeit auf das Deciduoma malignum lenken (Marchand, Gottschalk, Siefert u. A.).

Eine weitere Aufgabe ist es, den Sitz der Geschwulst im Gehirn genau zu bestimmen. Hatte diese Lokaldiagnose in früheren Jahren nur ein wissenschaftliches Interesse, so hat sie in unserer Zeit eine nicht zu unterschätzende praktische Bedeutung gewonnen. Die Fortschritte auf diesem Gebiet sind enorme, von Jahr zu Jahr wachsende, immerhin ist auch heute noch in einem großen Prozentsatz der Fälle eine sichere Ortsdiagnose nicht zu stellen.

Ich habe in der vorigen Auflage mein Material hinsichtlich der Lokalisationsfrage statistisch geordnet und bin dabei zu dem Resultat gekommen, daß in mehr als $^5/_6$ der verwertbaren Fälle die Allgemein- und Lokaldiagnose eine richtige war. Inzwischen sind die an den Diagnostiker gestellten Forderungen immer größere geworden, wir sehen jetzt viel mehr dieser Kranken in einem frühen Stadium, außerdem wird die Auslese eine immer größere in dem Sinne, daß besonders die schwierig erkennbaren Fälle vor unser Forum gelangen, und damit erklärt es sich, daß trotz Zunahme der Erfahrung, trotz Erweiterung der allgemeinen und persönlichen Kenntnisse auf diesem Gebiete der Prozentsatz der Fälle, in denen die Diagnose eine unsichere bleibt und Fehlgriffe vorkommen, ein größerer geworden ist, wie ich[1]) das auch in meinem an F. Krause gerichteten offenen Briefe ausgesprochen habe.

Zunächst forschen wir nach Herdsymptomen, die von um so größerem Werte sind, je früher sie sich einstellen. Kommt der Fall bereits im somnolenten Stadium, mit allen Symptomen des Hirndrucks in unsere Behandlung, so können die Herdsymptome doch noch im lokalisatorischen Sinne verwertet werden, falls sich feststellen läßt, daß sie in ihren ersten Anfängen von vornherein vorhanden gewesen sind. Am sichersten

[1]) B. k. W. 08.

ist der Tumor zu lokalisieren, wenn die Herdsymptome der motorischen Zone in prägnanter Weise hervortreten. Wir besitzen aber keine zuverlässigen Kriterien, um kortikale Neubildungen der motorischen Zone von den im subkortikalen Marklager gelegenen zu unterscheiden. Auch die Geschwülste der Basis, besonders des Kleinhirnbrückenwinkels, des Pons und des Cerebellum sind in der Regel mit mehr oder weniger großer Sicherheit zu lokalisieren. Wir dürfen sie nach unseren heutigen Erfahrungen sogar als die am sichersten zu lokalisierenden bezeichnen. Doch ist die Symptomatologie der Stirnhirngewächse der der zerebellaren bisweilen so verwandt, daß Irrtümer hier nicht immer zu vermeiden sind.

Das Vorkommen der Lokalisationsfehler auch bei genauester Untersuchung und völliger Sachkenntnis ist auf verschiedene Momente zurückzuführen: auf die Fernwirkungen, auf die durch den Hydrocephalus, das Hirnödem, die zuweilen bestehende chronische Meningitis, die Hirnschwellung, die toxischen Prozesse bedingten Gewebsschädigungen. Dazu kommt die Verdrängung, die sich oft auf ferne Teile erstreckt, indem z. B. bei Großhirngeschwülsten das Cerebellum und die Medulla oblongata in das Foramen magnum hineingepreßt werden können. Die Zerrung und Verdrängung kann sich auch auf die basalen Hirnnerven, besonders den homolateralen und selbst den gekreuzten Abducens erstrecken. Ausnahmsweise entstehen auch Trigeminussymptome auf diesem Wege, wie Collier[1]) hervorhebt.

Bemerkenswert ist es, daß ein der Mittellinie nahesitzender, z. B. von den zentralen Ganglien ausgehender Tumor so stark nach der anderen Seite drängen und hier Kompression ausüben kann, daß kollaterale Herdsymptome in den Vordergrund treten. Das gleiche kann dadurch bedingt werden, daß neben dem Tumor ein Hydrocephalus besteht, der sich vorwiegend auf die Ventrikel der kontralateralen Seite beschränkt, wie in Beobachtungen von Dinkler, Ziegenweidt und Spiller. Über die Symptome des einseitigen Hydrocephalus machen auch Cramer (M. f. P. XVII) sowie Weber (A. f. P. Bd. 41) bemerkenswerte Angaben. In einem Falle, in welchem sich die Ausfallserscheinungen vorwiegend auf der rechten Seite, der Kopfschmerz und die perkutor. Empfindlichkeit ebenfalls konstant rechts fanden, diagnostizierte ich einen der Mittellinie nahesitzenden rechtsseitigen Tumor (event. kombiniert mit linkss. Hydrocephalus). Bei der Operation fand sich die Geschwulst in der Tiefe des rechten Lobus temporalis und drang medialwärts bis an die andere Hemisphäre. S. auch Claude-Vincent-Levy-Valensi, R. n. 10.

Besonders oft ist eine Verwechslung der Stirnhirntumoren mit denen der kontralateralen Kleinhirnhemisphäre vorgekommen. Zum Teil ist das darauf zurückzuführen, daß die frontale Ataxie an sich nicht sicher von der zerebellaren zu unterscheiden ist. Ferner scheint es, als ob der Druck, der von einer Frontalgeschwulst ausgeht, dahin führen kann, daß der entgegengesetzte Kleinhirnpol gegen den Knochen gepreßt wird. So sind von mir (B. k. W. 08) und Ziehen (M. Kl. 09) Trübungen und Verdickungen bzw. eine lokale Atrophie an der kontralat. Kleinhirnhemisphäre gefunden worden, in denen wir den anatomischen Ausdruck dieser Druckschädigung erblicken zu dürfen glaubten. Insbesondere aber können sich in den späteren Stadien eines Tumor lobi frontalis zerebellare und bulbäre Symptome entwickeln. Beispiel meiner Beobachtung: Frau J., seit längerer Zeit Kopfschmerz in rechter Schläfengegend, Stauungspapille, vielleicht etwas Euphorie, zerebellare Ataxie (?). Diagnose: Tumor cerebri ohne sichere Lokalisation, event. Meningitis serosa chronica, Lumbalpunktion, danach rasche Verschlimmerung, komatöser Zustand, Nackensteifigkeit, Druck und Perkussion im Occiput sehr schmerzhaft, Nystagmus beim Blick nach rechts und Beeinträchtigung der Blickbewegung nach rechts, Areflexie der rechten Cornea oder beider. Diagnose: Wahrscheinlich Tumor cerebelli rechts. Trepanation empfohlen, vorher Exitus. Befund: Tumor lobi frontalis dextri. — Ruckert[2]) ließ sich durch das Symptom der

[1]) Br. 04. [2]) B. k. W. 09.

Taubheit irreleiten, den Tumor in der hinteren Schädelgrube zu lokalisieren; er glaubt in Anlehnung an Steinbrügge und Souques die Akustikusaffektion auf Drucksteigerung im Labyrinth zurückzuführen und etwa im Sinne der Stauungspapille deuten zu dürfen. Einigemale (Oppenheim, Malaisé) ist beim Kleinhirnbrückenwinkeltumor das Symptom der Witzelsucht hervorgetreten.

Wiederholentlich ist die Geschwulst des rechten Schläfenlappens als zerebellare angesprochen und auch dort bei der Operation gesucht worden (Monakow, Ulrich[1]). Ich habe auch in einem derartigen Falle zwischen Lob. temp. R. und cerebellum geschwankt und mich etwas mehr für ersteres Gebiet ausgesprochen; der Operateur entschloß sich trotzdem zu einer Trepanation über dem Cerebellum; bei der Obduktion fand sich die Geschwulst im rechten Schläfenlappen.

Bezüglich der zerebellaren Symptome bei Tumor lobi occip. s. S. 1174 und Lasarew, Z. f. N. Bd. 39.

Gar nicht selten erzeugt der Tumor cerebri besonders im jugendl. Alter ein Gefäßgeräusch am Kopfe, ohne daß sich die Beziehung zu einem Gefäße immer nachweisen ließe.

Von den äußeren am Schädel hervortretenden Zeichen des Tumors ist in seltenen Fällen die lokale Prominenz des durch die Geschwulst vorgedrängten Knochens, die Perforation, die im jugendlichen Alter nicht ungewöhnliche Sprengung der Schädelnähte etc. von diagnostischem Werte. Der vorgewölbte Knochen braucht nicht vom Geschwulstgewebe durchsetzt zu sein. Ferner können die von der Hirnbasis ausgehenden Gewächse nach dem Siebbein, Keilbein, nach der Nasenrachenhöhle vordringen und dort zu palpieren sein. Es ist auch daran zu erinnern, daß die Hydrorrhoea nasalis, die Entleerung von Zerebrospinalflüssigkeit durch die Nase, beim Tumor cerebri in seltenen Fällen vorkommt (Nothnagel, Wollenberg, Caskey, Freudenthal, Mignon, Oppenheim, Bregmann[2]), Vigouroux[3]), Coppez[4]), Pike[5]) u. A.), wenn sie auch besonders beim Hydrocephalus beobachtet worden ist (Magendie, Willis, Hugenin, Paget u. A.) und vielleicht auch bei Gesunden ausnahmsweise vorkommt (eigene Beob.). Bei einem Patienten meiner Klientel hatte sich im Verlauf eines Tumor cerebelli mit Hydrocephalus eine Ablösung der Retina auf einem Auge entwickelt. Anton[6]) sah bei einem Tumor den Liquor sich einen Weg zur Augenhöhle bahnen, so daß es zu einer geringen Anschwellung der Conjunktiva kam. In einem Falle von Tumor der vorderen Schädelgrube fand ich die A. temporalis der gleichen Seite enorm erweitert und geschlängelt, eine Erscheinung, die sich nach der Exstirpation zurückbildete.

Das Chlorom des Schädels bzw. der Dura kennzeichnet sich nach Pfeiffer (M. m. W. 06) durch folgende Symptome: 1. schmerzhafter Exophthalmus mit nachfolgender Sehnervenatrophie, 2. Ohrerkrankung und Schwellung der Schläfengegend, 3. Anämie bzw. lymphat. Leukämie mit Drüsenschwellung und Hautblutungen, 4. rascher Verlauf, jugendliches Alter.

Der Symptomenkomplex der progressiven Hemiplegie kann zu diagnostischen Irrtümern Anlaß geben. Es kommt nicht so selten vor, daß eine Geschwulst im Centrum semiovale oder auch im Corpus striatum etc. sich für längere Zeit ausschließlich durch die Erscheinungen einer Hemiplegia progressiva äußert. Früher oder später kommen dann jedoch die charakterist. Allgemeinerscheinungen hinzu. Souques[7]) hat diesen Fällen unter der Bezeichnung formes frustes des Tumor cerebri eine be-

[1]) Z. f. N. Bd. 42. [2]) Gazet. lek. 08. [3]) R. n. 08. [4]) Journ. de Brux. 08. [5]) Brit. med. Journ. 10. [6]) M. m. W. 09. [7]) R. n. 08.

sondere Besprechung gewidmet. Andererseits ist an den auf S. 1078 beschriebenen Typus der unilateralen spast. Hemiplegie Spillers zu denken, bei dem zwar die allgemeinen Zerebralerscheinungen fehlen, dagegen durch die Kombination mit motor. Reizerscheinungen im Sinne flüchtiger halbseitiger Zuckungen (Oppenheim) das Bild einer Neubildung der motor. Region vorgespiegelt werden kann.

Nach einer Beobachtung Spillers (Univ. of Penna 09/10) kann der progr. Hemiplegie eine Poliencephalitis zugrunde liegen. In einem Falle Frys (Journ. Nerv. 08) fand sich bei einer langsam ohne Tumorsymptome entstandenen Hemiplegie eine Glicse im Centrum semiovale.

Auf zwei Erkrankungen ist noch in differentialdiagnostischer Beziehung hinzuweisen: die Dementia paralytica und die multiple Sklerose.

Eine Verwechslung der erstgenannten Erkrankung mit dem Tumor cerebri ist nur in wenigen Fällen möglich. Es sind die, die sich mit hartnäckigem Kopfschmerz einleiten und mit Reiz- und Lähmungsattacken, deren „paralytische" Natur nicht ohne weiteres erkannt werden kann. Berücksichtigt man jedoch, daß bei der Dementia paralytica die Stauungspapille nicht vorkommt, daß ferner der psychische Zustand sich nicht durch einfache Benommenheit, sondern durch echte Demenz kennzeichnet, daß die Anfälle, selbst wenn sie unter dem Bilde der kortikalen Epilepsie verlaufen, keine dauernden und im Laufe der Attacken sich vervollkommnenden Lähmungen hinterlassen, dagegen meistens eine Steigerung des Intelligenzverfalls bedingen etc., so wird man kaum einen Irrtum begehen. Hinzu kommt die so pathognomonische Sprachstörung des Paralytikers und die anderen hier nicht weiter zu besprechenden Symptome. Wegen der Zytodiagnose, der Serodiagnostik etc. vgl. das Kapitel Dementia paralytica.

Es ist nicht so selten, daß der Tumor cerebri ein der multiplen Sklerose verwandtes Symptombild produziert (s. S. 444). Die Verwechslung ist besonders dann möglich, wenn entweder eine leichte Neuritis optica vorliegt oder die Stauungspapille bereits in Atrophie übergegangen ist. Kommt dann noch Nystagmus hinzu, wie es besonders bei Tumoren des Kleinhirns und der Vierhügelgegend der Fall sein kann, sowie ein Zittern unbestimmter Art, wie es sowohl bei Tumor cerebri als bei Hydrocephalus zuweilen beobachtet wird, endlich Kopfschmerz, Schwindel und unsicherer Gang, so liegt es nahe, an eine Sklerose zu denken. Man kann jedoch, wie ich glaube, bei sorgfältiger Prüfung diesen Irrtum fast immer vermeiden. Die Sehstörung ist in der Regel bei der in Atrophie ausgegangenen Stauungspapille eine erheblichere als bei der Sklerose, das Zittern kann zwar dem sklerotischen sehr ähnlich sein, ist aber gewöhnlich inkonstant und weit unbestimmter, besteht aus feineren, rascher erfolgenden Schwingungen, ist auch nicht so fest an die willkürlichen Bewegungen geknüpft. Am ehesten entspricht es dem Intentionstremor bei den Geschwülsten des Kleinhirns, der Kleinhirnschenkel und der Brücke, ist aber dann meistens mit Ataxie verbunden. In einem Falle meiner Beobachtung, in dem es bei Bewegungen durchaus den Charakter des sklerotischen hatte, bestand außerdem in der Ruhe ein Zittern in anderen Muskelgruppen. Benommenheit gehört nicht zu den Symptomen der Sklerose, kann aber auch bei den in Frage kommenden Tumoren, besonders bei denen des Kleinhirns, lange fehlen; Krämpfe sprechen gegen

Sklerose, ebenso Pulsverlangsamung, Erbrechen (nur bei den Schwindelattacken der multiplen Sklerose sah ich es in einigen Fällen vorübergehend auftreten, sonst nur ausnahmsweise), Aphasie, kortikale Epilepsie etc. etc. Von den letztgenannten Erscheinungen ist es zweifelhaft, ob sie in der Symptomatologie der multiplen Sklerose eine Rolle spielen können; jedenfalls muß ich ihr Vorkommen bei diesem Leiden als enorm selten bezeichnen. Endlich vermissen wir bei der disseminierten Sklerose nur sehr selten die spinalen Erscheinungen. Es sind aber von Bruns und Nonne vereinzelte Fälle beobachtet worden, in denen das Krankheitsbild der multiplen Sklerose dem des Tumor cerebelli bis in die Details entsprach. Nach den eigenen Erfahrungen muß ich jedoch den Rat geben, bei einer deutlich ausgesprochenen Stauungspapille die Diagnose Tumor nicht gegenüber der der m. Skl. aufzugeben.

Die diffuse Sarkomatose der zerebrospinalen Meningen kann sich durch eine Symptomatologie äußern, die der der Lues cerebrospinalis sehr verwandt ist (Nonne, Redlich[1]), Barnes[2]), Grünbaum). Ja bei akuterem Verlauf kann sich das Bild dem der Meningitis nähern (Rindfleisch[3]), Heyde-Curschmann[4])), freilich fehlt in der Regel das Fieber. Ob die Lumbalpunktion durch den Nachweis der Sarkomzellen einerseits, der Lymphozytose andererseits hier zu einer Sicherheit führen kann (Philippe-Cestan, Oberthür, Rindfleisch, Dufour[5]), Stadelmann), müssen weitere Erfahrungen zeigen. Auch die diffuse meningeale Karzinose kann Symptombilder hervorbringen, die sich von denen des Tumors weit entfernen und sich denen der syphilitischen Meningitis oder Dementia paralytica nähern (Siefert).

Tumoren des Kleinhirns und des vierten Ventrikels können einen Symptomenkomplex erzeugen, der Ähnlichkeit mit dem der Tabes dorsalis hat (Giannuli, Raymond). Vor Verwechslungen shützt aber fast immer der Nachweis der Allgemeinsymptome des Tumor cerebri, der Zeichen der Hirndrucksteigerung.

Die Encephalitis acuta, die zuweilen mit Neuritis optica einhergeht, unterscheidet sich von dem Tumor durch die akute, meist fieberhafte Entwicklung und den weiteren Verlauf. Doch gibt es vereinzelte Beobachtungen, in denen eine sichere Entscheidung im Beginn nicht getroffen werden konnte. Andererseits hatte ich in einem Falle die Wahrscheinlichkeitsdiagnose Tumor pontis gestellt, in welchem nach dem regressiven Verlauf später eine Encephalitis pontis angenommen werden mußte. In einem weiteren dieser Art kam es zunächst zur Rückbildung, während sich später die Erscheinungen der multiplen Sklerose entwickelten. Auch ist es mir passiert, daß ich in einem Falle, der nach dem weiteren Verlauf als disseminierte Myelo-Encephalitis ansprochen werden mußte, die Wahrscheinlichkeitsdiagnose einer diffusen Sarkomatose der zerebrospinalen Meningen gestellt habe. Ich habe aber

[1]) Jahrb. f. P. XXVI. [2]) Br. 05. [3]) Z. f. N. XXVI. [4]) Arb. aus path. Inst. Tübingen V. Diese Autoren kommen zu folgendem diagnostischen Resumé: Wenn bei einem exquisit chronisch verlaufenden Zerebralleiden mit langsam auftretenden, im Anfang intermittierend sich steigernden und vermindernden Hirnnervenlähmungen, das dem Allgemeinzustand nach dem Tumor cerebri durchaus ähnelt, aber schwere Stauungserscheinungen vermissen läßt, im späteren Stadium die Symptome einer allgemeinen chronischen Meningitis cerebrospinalis auftreten, so liegt der Verdacht einer generalisierten Karzinose oder Sarkomatose der Hirnhäute nahe, auch wenn ein Primärtumor intra vitam nicht nachweisbar ist. [5]) R. n. 04.

öfter gesehen, daß die von mir gestellte Diagnose Tumor pontis sich bestätigte, wo Andere eine Enzephalitis angenommen hatten. In einem brachte erst die Obduktion resp. die mikroskopische Untersuchung die Gewißheit, daß eine diffuse Gliomatose vorlag.

Bezüglich der chronischen, progressiven Enzephalomalazie vgl. S. 1077. Die senile Hirnatrophie kann zwar Herdsymptome von langsamer Entstehung hervorbringen, aber keine Hirndruckerscheinungen.

Bezüglich der Unterscheidung des Hydrocephalus und des Abszesses vom Tumor cerebri siehe die entsprechenden Kapitel. Es kann aber nicht genug betont werden, daß die Meningitis serosa sich in ihrer Symptomatologie völlig mit der des Tumor cerebri decken kann.

Eine Ependymitis des IV. Ventrikels mit sekund. Hydrocephalus hat das Bild des Tumor cerebri in einer Beobachtung Tillgrens (Hygica 08) vorgetäuscht.

Die Annahme Spillers (R. of N. 11) u. Bertolottis (R. n. 12)), daß die röntgenol. Untersuchung des Schädels durch den Nachweis der Knochenatrophie, der grubenartigen Vertiefungen etc. die Diagnose Hydrocephalus gegenüber der des Tumors stütze, halte ich insoweit nicht für zutreffend, als es sich um die Unterscheidung des Tumor cerebri beim Erwachsenen von der Meningitis serosa chronica handelt, da hier die röntgenologischen Befunde nicht wesentlich differieren.

In seltenen Fällen (Auerbach) haben Geschwülste des Stirnhirns und anderer Bezirke ein Symptombild hervorgebracht, das an das Myxödem erinnerte.

Sehr ungewöhnlich ist eine Beobachtung F. Krauses (B. k. W. 03, Beitr. z. kl. Ch. Bd. 37), in welcher eine Entwicklungsanomalie des Schädels im Bereich der hinteren Schädelgrube, eine starke Vorbuckelung des Clivus Blumenbachii, infolge erheblicher Raumbeengung das Symptombild des Tumor cerebelli produziert hatte. Die rachitische Hyperostose der Schädelknochen kann zu Verwechslungen mit dem Tumor cerebri Anlaß geben (Homén).

Einfache Zysten traumatischer oder unklarer Genese können ein Krankheitsbild hervorrufen, das dem des Tumor cerebri sehr ähnlich ist, wenn auch die allgemeine Hirndrucksteigerung dabei selten so ausgesprochen ist. Namentlich bei ihrem Sitz in der motorischen Zone und ihrer Nachbarschaft sowie im Kleinhirn erzeugen sie die dem Tumor zukommenden Herderscheinungen (Beobachtungen von Hitzig, Cabot, Taylor, Ballance, Auerbach-Großmann, Lichtheim, Scholz, Oppenheim u. A.).

Die Lumbalpunktion (S. 996 u. f.) kann in diagnostischer Hinsicht wichtige Ergebnisse liefern, wenn es sich um die Unterscheidung des Tumor cerebri von anderweitigen Erkrankungen, die nicht mit Vermehrung des Liquor cerebrospinalis einhergehen, handelt. Findet sich Vermehrung und Drucksteigerung, so kann die mikroskopische, chemische und bakteriologische Untersuchung ev. noch dazu führen, die Meningitis purulenta und tuberculosa erkennen zu lassen. Findet sich eine klare Flüssigkeit, die frei ist von Leukozyten und Bakterien, so sind zwar diese Zustände nicht sicher auszuschließen, im wesentlichen gilt es dann aber, festzustellen, ob Hydrocephalus oder Tumor vorliegt. Diese sind nach der Beschaffenheit des Liquors nicht sicher zu differenzieren, doch ist beim Tumor der Eiweißgehalt gemeiniglich ein höherer als beim chronischen primären Hydrocephalus resp. bei der Meningitis serosa, auch soll nach Krönig die Zahl der Lymphozyten bei letzterer erheblich vermehrt sein. Der vermehrte Lymphozytengehalt würde nach den auf S. 405 angeführten Erfahrungen bei der Differentialdiagnose zwischen Lues cerebri und Tumor cerebri von ausschlaggebender Bedeutung sein

und mehr noch die positive Wassermannsche Reaktion im Liquor, ev. bei der Auswertungsmethode Hauptmanns. Bei Sarkomatose und Karzinose der Meningen können sich entsprechende Geschwulstzellen im Punktat finden; auch vermehrter Eiweißgehalt und gelbliche Verfärbung des Liquors kann dabei von diagnostischer Bedeutung sein (Beob. von Rindfleisch, Dufour, Schönborn, Grund[1]).

Beachtenswert ist ferner, daß beim Tumor cerebri das Ergebnis der Spinalpunktion ein negatives sein kann, und zwar besonders dann, wenn Schädel- und Rückgratshöhle gegeneinander bzw. die Hirnkammern gegen die Subarachnoidalräume abgeschlossen sind. Unter diesen Verhältnissen pflegen sich im Anschluß an den Lendenstich die Hirnbeschwerden zu steigern.

Bezüglich der Hirnpunktion und ihres diagnostischen Wertes s. den therapeutischen Abschnitt dieses Kapitels.

Meine Versuche[2]), die Röntgenographie für die Diagnose zu verwerten, hatten zunächst ein negatives Ergebnis. Es gelang mir wohl, experimentell festzustellen, daß ein in den knöchernen Schädel gebrachter, dem Gehirn angelegter Tumor sich deutlich markiert, aber die Versuche am Lebenden hatten wenig Positives ergeben. Andere Autoren (Church, Durante, Obici-Bollici, Londe, Mills und Pfahler[3]), Fittig[4]), Grunmach, Ballance-Zieman, Albers-Schönberg, Benedikt, Chudowsky, Klieneberger[5]) waren glücklicher, indem sie wenigstens in je einem Falle bei der Durchleuchtung aus einem Schatten den Sitz der Neubildung diagnostizieren konnten. Wenn das nur ausnahmsweise und nur unter besonders günstigen Verhältnissen möglich ist, so sind Geschosse im Gehirn auf diesem Wege mit Sicherheit (Schjerning, Eulenburg, Bergmann, Henschen, Chipault, Braatz, Holzknecht-Dömeny[6]) u. A.) nachzuweisen. Ferner habe ich bei meinen Versuchen einen interessanten Befund erhoben, nämlich eine ungewöhnliche Tiefe und Ausbuchtung der Sella turcica auf dem Röntgenogramm eines Patienten, bei dem die Erscheinungen auf eine Geschwulst der Hypophysis hinwiesen (vgl. dazu Fig. 398a u. b auf Tafel VIII).

Ich habe die Tatsache in der Sitzung der Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten vom 13. November 1899 (Archiv für Psychiatrie. Bd. 34. S. 303) angeführt unter Demonstration der entsprechenden Radiogramme und auch in diesem Lehrbuch auf sie verwiesen. Diese Mitteilung wurde jedoch in der zeitgenössischen französischen Literatur (Launois et Roy, R. n. 03 u. A.) ignoriert und die Beobachtung Marie zugeschrieben. Bestätigt wurden meine Erfahrungen von diesen Autoren, ferner von Fuchs (W. kl. R. 05, Jahrb. f. P. XXVI), Erdheim (l. c.), Albers-Schönberg (D. m. W. 04), Kraus (B. k. W. 05), Saenger (N. C. 08), Knoblauch und vielen Anderen. S. auch Schüller-Robinsohn (W. kl. R. 04), Schüller (Fortschr. auf Geb. d. Röntgen. II. Ergänzungsband u. W. m. W. 08, Fortschritte Röntgen. 12, Z. f. N. Bd. 38), die Monographie von Fürnrohr, Redlich-Schüller (Fortschr. Röntgen. XIV),

[1]) Z. f. N. XXXI. S. ferner Facchini, Il Polic. 08, Stadelmann (B. k. W. 08), Sicard-Gy, R. n. 08, Widal-Abrami (R. n. 09), Schwarz (ref. Z. f. d. g. N. 11). [2]) N. C. 1897, B. k. W. 1897. [3]) Philad. med. Journ. 02. [4]) D. m. W. 03, Fortschritte auf d. G. d. Röntgen. VI. [5]) B. k. W. 09 Nr. 21. S. ferner Lloyd-Hammond, Americ. Journ. med. Sci. 12. [6]) Über Projektilextraktion aus dem Gehirn während Röntgendurchleuchtung, Wien und Leipzig 05. S. ferner Braun, Ortsbestimmung etc. D. m. W. 09.

Fig. 398 A (vergl. mit B)
Usur und Ausbuchtung der Sella turcica bei Hyophysistumor (bezw. Akromegalie) Röntgenographie. (Eigene Beobachtung).

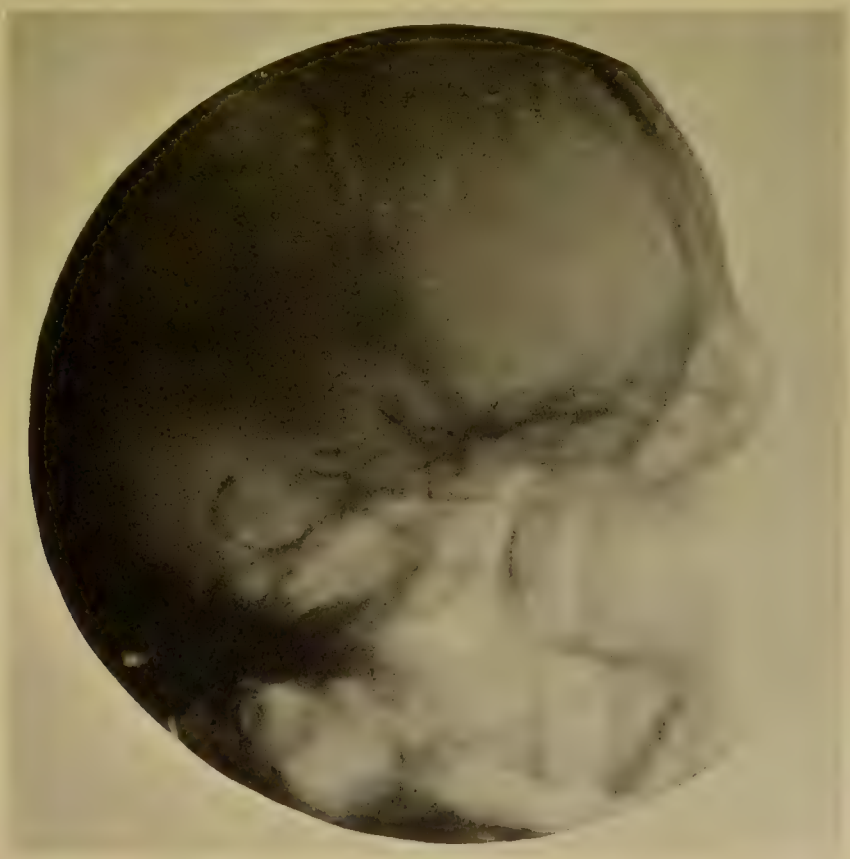


Fig. 398 B.
Röntgenographie des normalen Schädels. (Sella turcica).

u Seite 1208.

Verlag von S. Karger in Berl

Sammelreferat von Schüller: Die Röntgendiagnostik der Erkrank. d. Schädels u. Gehirns, C. f. Gr. 09 und Nothnagels Spez. Path. u. Ther. Supplementband Wien 12.

Die Mannigfaltigkeit der Veränderungen im Röntgenbild der Sella turcica und ihre Beziehung zum speziellen Sitz des Tumors erörtern Erdheim und Schüller (W. m. W. 08). Es darf aber nicht vergessen werden, daß auch der Hydrocephalus (also auch ein Tumor an entfernter Stelle) zur Ausbuchtung und Usur der Sella turcia führen kann, wie ich das selbst mehrfach gesehen und beschrieben habe und wie es von Marburg, Goldstein (D. m. W. 10. Nr. 14, M. f. P. Bd. 47) u. A. gezeigt worden, und daß auch sonst bei Beurteilung des Befundes Vorsicht und Kritik am Platze ist.

Schüller macht die Angabe, daß man die Ausdehnung diploet. Venen in der Nähe eines Tumors auf dem Röntgenogramm erkennen könne. Henschen (Fortschritte Röntgen. 12) behauptet, daß sich beim Tumor des Kleinhirnbrückenwinkels die Erweiterung der Porus acust. int. röntgenographisch darstellen lasse.

Pfahler ist der Meinung, daß die Röntgenographie bei Fibromen, Osteofibromen und verknöcherten Tuberkeln am ehesten einen positiven Befund ergeben würde. Nach Astwazaturoff (N. C. 11) kann auch das Angiom infolge von Kalkniederschlägen zuweilen röntgenoskopisch erkannt werden.

Wegen der Schwierigkeiten und Fehlschlüsse s. Klose, A. f. Kind. Bd. 48.

Ätiologie. Die Ursachen des Tumor cerebri sind im wesentlichen unbekannt. Doch steht es fest, daß ein den Schädel treffendes Trauma den Grund zu einer Neubildung legen kann. Manchmal machen sich die ersten Beschwerden im unmittelbaren Anschluß an die Verletzung, häufiger erst nach einem längeren Zeitraume geltend.

Von besonderem Interesse ist in dieser Hinsicht eine Beobachtung von Leszynsky (Journ. of Amer. Assoc. 07), der in einem posttraumatisch entstandenen Tumor einen abgesprengten Knochensplitter der Tabula interna fand.

Daß die traumatische Entstehung nur für bestimmte Arten von Neubildungen und nur für einen bestimmten Sitz derselben Gültigkeit habe, hat sich nicht feststellen lassen (Adler). Doch gibt Büngner an, daß dieser Ursache besonders Osteome und Sarkome ihre Entstehung verdanken. Die traumatische Ätiologie der endokraniellen Neubildungen ist durch verschiedene Theorien (Hansemann, Ribbert u. A.), die sich meist an die Cohnheimsche anlehnen, beleuchtet worden. S. zu der Frage ferner Blühdorn, Inaug.-Diss. Breslau 09.

Wahrscheinlich können Narben den Ausgangspunkt von Tumoren bilden. Es gibt Geschwulstarten, die auf dem Boden kongenitaler Entwicklungsanomalien entstehen, wie die Angiome, Cholesteatome, Neurofibrome, gewisse Zystenarten etc., vielleicht gilt das auch für die Gliome.

Die infektiöse Natur einzelner Geschwulstarten, die metastatische anderer deutet auf ihre Ätiologie.

Verlauf und Prognose. Der Verlauf der Hirngeschwulst ist fast immer ein chronischer. Die Erkrankung erstreckt sich in der Regel über einen Zeitraum von 2—4 Jahren, doch ist es nichts Außergewöhnliches, daß das Leiden 5—6 und selbst 10 Jahre dauert. Einen so schleichenden Verlauf beobachtete ich am häufigsten bei Tumoren des Kleinhirns, des rechten Stirnlappens und der Hirnbasis. Auch zeigt die Erfahrung, daß bei jugendlichen Individuen mit nachgiebigen Schädelwandungen und -nähten die Erkrankung meistens nicht so früh zum Tode führt, als bei Erwachsenen. Beim Solitärtuberkel, beim Gliom und Osteosarkom ist der Verlauf in der Regel ein langwierigerer als beim weichen Sarkom und namentlich beim Karzinom. Besonders protrahiert war der Verlauf in einigen Fällen von Osteom, Cholesteatom und Angioma cavernosum. Hat man doch selbst Fälle beschrieben, in denen derartige Gewächse 2, 3 und 4 Dezennien bestanden haben (Joffroy-Gombault, Edinger, Mingazzini). Besonders gilt das für die kongenitalen Neubildungen (Oppenheim). Einen intermittierenden Verlauf

kann das Leiden auch beim diffusen Gliom nehmen, während ich andererseits auch einzelne Fälle dieser Art beobachtete, in denen der subakute Verlauf der Erkrankung mehr an einen Entzündungsprozeß erinnerte. Intermissionen von langer Dauer kommen gelegentlich vor. Ungewöhnlich prolongiert kann der Verlauf auch durch palliative Operationen (dekompr. Trep., Ventrikel- oder Prolaps-Punktion, s. u.) werden. Wir sahen z. B. Fälle, in denen im Anschluß an eine dekompress. Trepanation unter Entstehung eines sich immer mehr vergrößernden Prolapses das Leiden in seiner Symptomatologie für zirka 1 Jahr und mehr zum Stillstand kam. Ferner behandelten Borchardt und ich ein Mädchen, welches an einem Tumor des Thalamus opticus mit Zystenbildung und Hydrocephalus litt, bei dem eine zweijährige Intermission des Leidens durch wiederholte Punktionen erst der Zyste, später des Unterhorns erzielt wurde.

Ungewöhnlich ist es, daß die Geschwulst lange Zeit latent bleibt und dann unter akuten und selbst stürmischen Erscheinungen schnell den tödlichen Ausgang herbeiführt. So sah ich z. B. einen Fall, in welchem bei einer jungen blühenden Frau 9 Jahre lang nur periodischer Kopfschmerz bestand, der als Hemikranie gedeutet war, bis er in der letzten Zeit an Heftigkeit und Hartnäckigkeit zunahm und innerhalb von 2—3 Tagen ganz plötzlich die Zeichen eines Tumor cerebri (Aneurysma?) hervortraten, unter denen sie schnell zugrunde ging. In mehreren Fällen von Tumor pontis unserer Beobachtung setzte das Leiden akut oder subakut ein und dabei einigemale scheinbar in so unmittelbarem Anschluß an ein Trauma, daß wir zunächst an einen vaskulären Prozeß denken mußten. Dasselbe berichten Bruns, Hudovernig, Laslett u. A.

Ein plötzlicher Tod ist besonders oft bei den Geschwülsten der hinteren Schädelgrube beobachtet worden.

Die Prognose ist eine relativ günstige bei den syphilitischen Hirngeschwülsten, im übrigen eine durchaus triste. Eine Spontanheilung ist möglich beim Echinococcus, Cysticercus und beim Aneurysma. Einzelne Autoren sind der Meinung, daß auch der Tuberkel durch regressive Metamorphose einer spontanen Rückbildung fähig sei. Es sind eine Reihe von Beobachtungen (Wernicke, Gowers, Knapp, Baginsky, Sternberg, Kallmeyer, Williamson, Halban-Infeld, Foa[1]), Naegeli[2])) in diesem Sinne gedeutet worden, doch ist der Beweis dafür recht schwer zu bringen. Die Tatsache, daß diese Tumoren verkalken und verknöchern können, wie das z. B. von Siemon festgestellt wurde, läßt die Möglichkeit der Spontanheilung keineswegs von der Hand weisen.

Beobachtungen von Kirnberger[3]) und Bäumler deuten ebenfalls auf diesen Vorgang. S. ferner Zappert (Obersteiner 07), Foa (R. n. 11) Ob die Fähigkeit der Selbstheilung von Angiomen (s. z. B. Swoboda, W. kl. R. 05) auch für die Hirnangiome Gültigkeit hat, ist zweifelhaft.

Ich selbst habe auf Grund klinischer Beobachtungen angenommen, daß die lokalisierte Meningoencephalitis tuberculosa der Spontanheilung durch Vernarbung fähig sei. Williamson und Roberts berichten

[1]) R. n. 03. [2]) Schweiz. Corresp. 07. [3]) Inaug.-Dissert. Freiburg 1898.

über einen Fall, in welchem ein myxomatöser Tumor 46 Jahre stationär geblieben sein soll.

Ausnahmsweise wird eine periodische Besserung dadurch geschaffen, daß sich ein Teil des Ventrikelinhalts nach Usur des Schädels nach außen, namentlich durch die Nase, entleert.

Therapie. Liegt Syphilis vor oder deutet die Symptomatologie auf den syphilitischen Charakter der Neubildung, so ist der Weg der Behandlung vorgezeichnet. Es kann jedoch nicht genug hervorgehoben werden, daß schon ein leiser Verdacht nach dieser Richtung hin die Berechtigung gibt, ja selbst dringend dazu auffordert, ein antisyphilitisches Verfahren einzuschlagen, und daß dieses auch mit Energie (namentlich große Joddosen) durchgeführt werden muß. Fehlt jedoch im Krankheitsbild jeder an Hirnsyphilis erinnernde Zug und bietet außerdem die Anamnese, die Körperuntersuchung sowie die Blut- und Liquoruntersuchung keinerlei Anhaltspunkte für Syphilis, so soll man wenigstens mit einer antisyphilitischen Kur nicht viel Zeit vergeuden, wenn nach der Lage des Falles durch einen rechtzeitigen operativen Eingriff voraussichtlich Heilung zu erzielen ist. Es gilt das freilich nur für wenige Fälle. Andererseits darf die fortgesetzte Darreichung des Jodkaliums in großen Dosen in keinem Falle unterbleiben, da man unter dem Gebrauch dieses Mittels und des Quecksilbers auch bei nichtsyphilitischen Tumoren (Aneurysmen, Gliome, Tuberkel, Sarkome, Zysten) in vereinzelten Fällen erhebliche Besserung und Intermissionen eintreten sah (Wernicke, Oppenheim, Clarke, Böttiger u. A.). So habe ich bei einem Patienten, dessen Vater an Lues gelitten, die Symptome einer Neubildung der hinteren Schädelgrube, inklus. der Stauungspapille, 2 mal unter Schmierkur für zirka $^1/_2$ Jahr zurückgehen sehen, bis wir schließlich doch gezwungen waren, einen Tumor vermis cerebelli durch Radikaloperation zu entfernen, zunächst mit voller Rückbildung der Erscheinungen (noch unter Beobachtung).

Auf die Versuche, durch Anwendung der Röntgenstrahlen eine Hirngeschwulst zur Heilung zu bringen, braucht nicht näher eingegangen zu werden. Es liegt kein Beweis dafür vor, daß auf diesem Wege ein Erfolg erzielt werden kann. Bei einer meiner Kranken, die an Tumor pontis litt, blieb das Leiden nach dekompr. Trep. unter Röntgentherapie (Levy-Dorn) auffallend lange stationär, doch ist es durchaus zweifelhaft, ob die letztere dabei der wirksame Faktor gewesen ist. Auf die Mitteilungen von Christ. Müller (Ther. d. Geg. 09), Levy-Dorn (B. k. W. 12), Jangeas (Riv. crit. di Clin. med. 11) sei hingewiesen.

Die operative Behandlung der Hirntumoren zeigt uns einen der bemerkenswertesten Fortschritte der Therapie. Es ist noch nicht so lange her, daß jeder an Hirntumor Leidende als dem sicheren Tode verfallen galt. Freilich konnte Wernicke schon im Jahre 1881 in seinem Lehrbuch der Gehirnkrankheiten die Indikationen für die chirurgische Behandlung aufstellen und bald darauf über einen Fall berichten, in welchem ein abszedierter Tuberkel des Okzipitallappens nach Eröffnung des Schädels gefunden und entleert wurde. Besonders aber zeigten uns dann englische und amerikanische Chirurgen (Bennet, Godlee, Macewen u. A.), daß es möglich sei, eine Hirngeschwulst ohne Gefahr für das Leben des Betroffenen zu exstirpieren, und Horsley, der das Wissen und die Kunst des Neurologen mit der des Chirurgen vereinigt, bewies, daß durch operative Beseitigung von Neubildungen, deren Sitz im Gehirn früh genug

bestimmt werden konnte, eine völlige Heilung zu erzielen ist. Seitdem haben sich die Neurologen und Chirurgen aller Länder mit dieser Frage beschäftigt und es ist eine unübersehbare Zahl von Beobachtungen zusammengetragen worden. Ich selbst beschäftige mich seit mehr als 25 Jahren unausgesetzt mit dieser Frage und habe in Gemeinschaft mit Bergmann, Borchardt, Bier und ganz besonders mit F. Krause in Hunderten von Fällen die operative Behandlung von Hirngeschwülsten ausgeführt. Von der Erfahrung und Meisterschaft Krauses geben seine zahlreichen Veröffentlichungen, insbesondere seine „Chirurgie des Gehirn- und Rückenmarks" Kunde. Es ist uns gelungen, einer nicht kleinen Zahl von Kranken das Leben zu erhalten und die Gesundheit wiederzugeben, aber sowohl die allgemeine wie die persönliche Erfahrung hat doch gelehrt, daß es nur ein verhältnismäßig geringer Prozentsatz von Fällen ist, in denen ein dauernder Heilerfolg erzielt wird.

Nach einer Statistik Starrs, welche sich auf 1171 Fälle bezog, können etwa 7,5 % als der operativen Behandlung zugänglich betrachtet werden. In einer neueren Statistik (Journ. of Amer. Assoc. 04) erhält er 10 % für die Operation geeignete und 5 % Erfolg versprechende Fälle. Zu ähnlichen Feststellungen gelangten Ferrier, Oppenheim, Bruns, Walton-Paul (Journ. of Nerv. 05).

Die Indikationen, wie sie Bergmann und nach ihm Andere aufgestellt haben, sind etwa folgende: Die Geschwulst muß in der Hirnrinde oder unmittelbar unter ihr, und zwar an der äußeren konvexen Oberfläche der Hemisphären, gelegen sein; sie darf sich nicht diffus ins Gewebe verlieren, sie muß vielmehr ausschälbar sein. Doch hat man auch diffuse einigemale mit Erfolg exstirpiert. Die Wahrscheinlichkeit muß vorliegen, daß nur eine Geschwulst vorhanden und daß diese nicht malignen und nicht metastatischen Charakters ist. Sie darf nicht zu groß sein. Endlich muß ihr Sitz aus den Erscheinungen erschlossen werden können.

Was die Beziehung der Operabilität zur Natur der Neubildung anbelangt, so bieten, abgesehen von den malignen und metastatischen Tumoren die Gliome die ungünstigsten Chancen wegen ihrer diffusen Verbreitung. Am besten eignen sich die derben, von den Häuten ausgehenden Gewächse — Endotheliome, Fibrome, Fibrosarkome, Neurofibrome. Nicht ganz ungünstig sind die Tuberkel*) und Gummata (aber sehr oft multipel). Von den Zysten geben die Tumorzysten und die parasitären sehr geringe Chancen, während die übrigen, die besonders im Cerebellum vorkommen, zu den günstigsten Objekten der Hirnchirurgie gehören.

In praxi gestaltet sich die Sache so: Es sind in erster Linie die Tumoren der motorischen Zone, die früh genug zu lokalisieren und zu diagnostizieren sind. So lehrte denn auch die Betrachtung der operierten und besonders der erfolgreich behandelten Fälle der früheren Periode, daß die überwiegende Mehrzahl dieser Gegend angehörten. So hatten nach der Statistik Bergmanns von 116 Fällen, in denen die Neubildung an der erwarteten Stelle gefunden und enukleiert werden konnte, 87 (75%) ihren Sitz in diesem Hirngebiet. Die

*) S. z. B. Krönlein, N. C. 10.

Hirnchirurgie ist in dieser Hinsicht nach Bergmann eine Chirurgie der Zentralwindungen. Die weitere Erfahrung hat jedoch eine Verschiebung der Verhältnisse herbeigeführt, indem Geschwülste auch aus verschiedenen andern Hirnregionen, nämlich aus dem Stirnlappen, Scheitellappen, Schläfenlappen, Hinterhauptslappen und besonders aus der hinteren Schädelgrube mit dem Resultat der Heilung exstirpiert worden sind, während auf der andern Seite gerade bezüglich der Neubildungen der motorischen Hirnregion die diagnostischen Fehlgriffe sich gehäuft haben. Ich habe auf diese Verschiebung in meinem Stuttgarter Referat schon hingewiesen. Immerhin ist für die exaktere Ortsbestimmung die motorische Region (und der Kleinhirnbrückenwinkel) das günstigste Feld. Je früher man die Diagnose stellen kann, desto eher ist auf einen kleinen Tumor zu rechnen, also desto besser sind die Chancen. Indessen beweist ein von Erb mitgeteilter Fall, daß man auch große Tumoren mit Erfolg enukleieren kann, resp. daß, wenn die Exstirpation eine partielle war, die Operation mehrfach wiederholt werden kann. Bramann hat selbst einen Tumor im Gewichte von 280 g mit Erfolg aus dem Stirnhirn herausgeschnitten; dasselbe gelang Poirier. In einem von mir in Gemeinschaft mit Köhler — es war der erste der in Deutschland auf diese Weise behandelten Hirntumoren — operierten Falle gelang es nur einen Teil des Tumors zu entfernen und damit eine ganz erhebliche Besserung für einen Zeitraum von 6 Monaten, innerhalb welches die Patientin ein lebendes Kind gebar, zu erzielen.

Am weitesten geht in der Ausdehnung der Indikationen Horsley[1]). Nach ihm ist jeder Fall von lokalisierter Epilepsie, wenn sie nicht zweifellos idiopath. Natur ist, jeder Fall von fortschreitender Bewegungs- oder Empfindungslähmung etc. operativ zu behandeln. Ich[1]) habe die Gründe auseinandergesetzt, aus denen ich eine weit größerere Zurückhaltung befürworte. Wir wissen jetzt, daß die Heilung bei den glücklich Operierten auch eine definitive sein kann, indem sich die Beobachtung in mehreren Fällen auf 10—12 Jahre und darüber hinaus erstreckte. Ich[2]) konnte i. J. 1908 einen meiner Patienten wieder vorstellen, bei dem die Hirngeschwulst von Bergmann vor 8 Jahren entfernt worden war. Ein Jahr später ist er dann allerdings gestorben, ohne daß ich über die Todesursache informiert worden bin. Ich verfüge über eine Reihe von Beobachtungen, in denen die Heilung nun schon seit 6—9 Jahren fortbesteht. Sehr günstige Resultate hat Cushing[3]), der zu den hervorragenden Hirnchirurgen gerechnet werden muß, erzielt; er berechnet den Genesungsprozentsatz (mit mehr oder weniger vollständiger Wiederherstellung der Funktion) auf 25%. Man lasse sich jedoch von derartigen Zahlenangaben nicht imponieren, sie können durch die Ergebnisse einer weiteren Epoche bei demselben Autor völlig verändert werden; die Konstellation des Materials spielt hier eine entscheidende Rolle.

Rezidivoperationen sind wiederholentlich mit Erfolg ausgeführt worden, so von Capot, Beevor, Ferrier, Ballance, Kosinski, Stieglitz-Gerster. Meist waren es Zysten, bzw. zystische Tumoren, die in dieser Weise zu wiederholten Eingriffen Anlaß gaben. In einem

[1]) N. C. 10 u. Z. f. N. Bd. 41, [2]) N. C. 08. [3]) Lancet 10.

meiner Fälle hat Krause nach Exstirpation des primären Tumors noch dreimal eine Rezidivoperation (s. Fig. 400) mit vorübergehendem Erfolg ausgeführt. Ballance hat in einem solchen Falle fünfmal, Borchardt noch weit öfter operiert. Jaboulay[1]) mußte den nach gelungener Gliomoperation am Kleinhirn entstehenden zystischen Herniensack drei Jahre später spalten und eine dauernd Liquor sezernierende Fistel schaffen. Ferner haben Mitchell, Clark und Landesdown, als sie nach Enukleation eines Sarkoms nicht alle Symptome schwinden sahen, einen zweiten Tumor diagnostiziert und auf operativem Wege entfernt. Ebenso haben Krause und ich in einem Falle aus jeder Kleinhirnhemisphäre eine Zyste entleert mit vollem Erfolge, in einem anderen aus jeder Kleinhirnhemisphäre einen Tuberkel exstirpiert mit vorübergehender Erhaltung des Lebens. Neisser-Pollack berichten über einen Patienten, bei dem eine Meningealzyste am Kleinhirn im Laufe von $1^1/_2$ Jahren 6 mal punktiert wurde, immer mit Rückbildung der schweren Erscheinungen. Bergmann hat in einem Falle, in welchem ich eine Neubildung im Lob. paracentralis diagnostizierte, statt des einen in diesem Gebiet 5 Tumoren gefunden und in einer Sitzung entfernt.

Außer den motorischen können, wie oben angeführt, auch andere Herderscheinungen zu einem operativen Eingriff auffordern. Liegen neben den allgemeinen Tumorsymptomen die Zeichen einer reinen und gut ausgeprägten Form der Aphasie vor und läßt sich noch feststellen, daß dieses Symptom schon in dem ersten Beginn der Krankheit vorhanden, wenn auch nur angedeutet war und sich allmählich fortentwickelt hat, so ist es berechtigt, den Schädel in der Gegend der dritten linken Stirn- bzw. der ersten Schläfenwindung zu eröffnen und die entweder direkt oder bei weiterem Vordringen nachweisbare Geschwulst zu entfernen. In der Mehrzahl unserer entsprechenden Beobachtungen war die Aphasie eine gemischte, sodaß ich den Rat erteilen mußte, dritte Stirnwindung und oberste Schläfenwindung freizulegen. In einem unserer Fälle gehörte die oben beschriebene psychische Störung (Witzelsucht) zu den Symptomen, welche für die Lokalisation der Geschwulst im rechten Stirnlappen resp. seiner Umgebung maßgebend waren. Der Tumor wurde an der erwarteten Stelle gefunden und mit definitivem Erfolge entfernt, auch die psychische Störung bildete sich vollkommen zurück. Rückbildung der letzteren wurde auch von Bayerthal, Devic-Courmont, Friedrich[2]) u. A. nach Exstirpation einer Hirngeschwulst beobachtet.

Erfolgreiche Operationen am Lobus parietalis sind in neuerer Zeit in ziemlich großer Zahl, namentlich von Keen, Mills-Spiller, Oppenheim-Borchardt[3]), Mills-Frazier[4]), Cotterill u. A. ausgeführt worden, nachdem es mehr und mehr gelungen war, die topische Diagnostik dieses Gebietes auszubilden (vgl. S. 922 u. f.).

Für den Lobus occipitalis haben sich die glücklichen Operationen ebenfalls gemehrt (Thiem-Cramer, Mc Kennan, Frazier, Oppenheim-Krause[5]), Lichtheim, Kümmel[6]), Bruns[7]) etc.). Das führende

[1]) Lyon Med. 05. [2]) Z. f. Chir. Bd. 67. S. ferner eine Beob. v. Armour (Br. 07). [3]) B. k. W. 06, Nr. 30. S. auch Böttiger, N. C. 10. [4]) Univ. of Penna 08. [5]) B. k. W. 06. [6]) N. C. 07. [7]) D. m. W. 07.

Symptom war gewöhnlich die Hemianopsie. Meist hat es sich um Zysten gehandelt, in dem besonders glänzend verlaufenen Fall von Krause und mir um einen soliden Tumor. Allerdings kann ich an diesem Beispiel so recht zeigen, wie anspruchslos man auf dem Gebiet der Hirnchirurgie sein muß. Von 10 Patienten, bei denen ich die Trepanation unter der Diagnose „Tumor im Bereich des Sehzentrums oder der Sehstrahlung" ausführen ließ, ist dieser der einzige, dem eine volle Heilung zuteil geworden ist, die nun seit über 8 Jahren besteht. Bei 2 anderen wurde die Geschwulst gefunden, konnte aber wegen diffusen malignen Charakters nicht radikal entfernt werden, bei dem vierten trat der Exitus vor Ausführung des zweiten Aktes ein, bei dem fünften wurde an der Oberfläche und im subkortikalen Marklager eine Geschwulst nicht gefunden, aber es trat eine restitutio fast ad integrum ein, bei den 5 übrigbleibenden saß der Tumor so tief, daß er bei der Operation gar nicht gesichtet wurde, in einzelnen war die palliative Wirkung eine befriedigende, aber ein durchgreifender Erfolg wurde nicht erzielt. Und alle diese Fälle standen in ihrer Symptomatologie dem ersten glücklichen außerordentlich nahe.

Über Operationen am Lobus temporalis berichten Sommer, Heidenheim-Edinger, Knapp[1]), Pfeifer[2]), Oppenheim u. v. A.

Weitaus am meisten verändert hat sich die Anschauung über die operativen Indikationen für die Gewächse der hinteren Schädelgrube. Lagen auch schon aus früheren Jahren Berichte über Heilerfolge und palliative Wirkungen von Macewen, Horsley, Parkin, Beevor-Ballance, Schede, Ferrier, Murri, Saenger, Collins-Brewer u. A. vor, so war der Prozentsatz der im unmittelbaren Anschluß an den Eingriff Gestorbenen doch ein so bedeutender, daß Bergmann und ich die Kleinhirngeschwülste von der operativen Behandlung ausschließen wollten. Inzwischen ist die Diagnostik des Neurofibroma Acustici mehr und mehr ausgebildet worden, es wurde der meist gutartige Charakter desselben mehr und mehr erkannt und schon deshalb von Monakow die Indikation zur operativen Therapie auf dieses ausgedehnt. Hartmann, Hitzig, Oppenheim, Seiffer u. A. setzten sich dem noch entgegen. Aber die Erfahrungen des letzten Dezenniums haben zur Evidenz erwiesen, daß gerade die Gewächse dieses Gebietes und auch die des Cerebellum selbst durchaus in den Kreis der chirurgisch angreifbaren aufgenommen werden müssen*). Ich habe, soweit ich aus meinen Notizen entnehmen kann, in

[1]) Die Geschwülste des rechten und linken Schläfenlappens. Wiesbaden 05.
[2]) A. f. P. Bd. 42.

*) Literatur: Horsley, Br. 03, Brit. med. Journ. 06, Schultze-Schede, Ballance, Oppenheim-Borchardt, B. k. W. 07, A. f. kl. Chir. Bd. 81, Oppenheim-Krause (s. Krause, Chirurgie des Gehirns etc.), Steward-Holmes, Fraenkel-Hunt, Centrib. to the Surgery of the VIII etc. Annal. of Surg. 04, Putnam-Watermann, Journ. Nerv. 06, Lichtheim, D. m. W. 05, Scholz, Mitt. Grenzgeb. XVI, Winkler-Rotgans, Neisser, Auerbach-Grossmann, Mitt. Grenzg. XVIII, Anschütz, D. m. W. 07, Förster, B. k. W. 08, Tietze-Foerster, D. m. W. 08. Hildebrand, D. m. W. 09 und Internat. med. Kongr. 09, Bruns, N. C. 09, Starr, Americ. Journ. med. Sc. 10 (die Angaben dieses Autors, daß von 128 operierten Fällen der Lit. 76 günstig verliefen, bedarf entschieden der Korrektur), Leischner, Mitt. Grenzgeb. XXII, Tertsch, Z. f. Aug. 10, Kümmel, Z. f. N. XXXVI, Borchardt, Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop., Williamson, R of N 10, Eiselsberg, W kl R 10, Mitt. aus Grenzgeb. XXIV.

68 Fällen unter der Diagnose Tumor cerebelli oder Acustici die Radikaloperation ausführen lassen und in 12 von diesen ein Heilresultat (in 7 eine komplette Heilung) erzielt. Das halte ich für ein sehr befriedigendes Ergebnis; aber abgesehen von den Todesfällen steht den glücklichen Resultaten eine Patientin gegenüber, bei der trotz gelungener Exstirpation des Kleinhirnbrückenwinkeltumors eine schwere, dauernde Bulbärlähmung das Leben zu einem sehr qualvollen machte, 2 andere, bei denen sich an die ergebnislose Operation eine vorübergehende Psychose anschloß. Wie schwer bei dem Versuch, die Akustikusgeschwulst zu enukleieren, der Hirnstamm geschädigt werden kann, davon gibt Fig. 399 eine Vorstellung.

Besonders gute Aussichten bieten die Kleinhirnzysten; nach Borchardts neuerer Statistik sollen sogar von 36 Fällen 35 geheilt worden sein. Sehr günstig spricht sich in bezug auf die Kleinhirnzysten auch

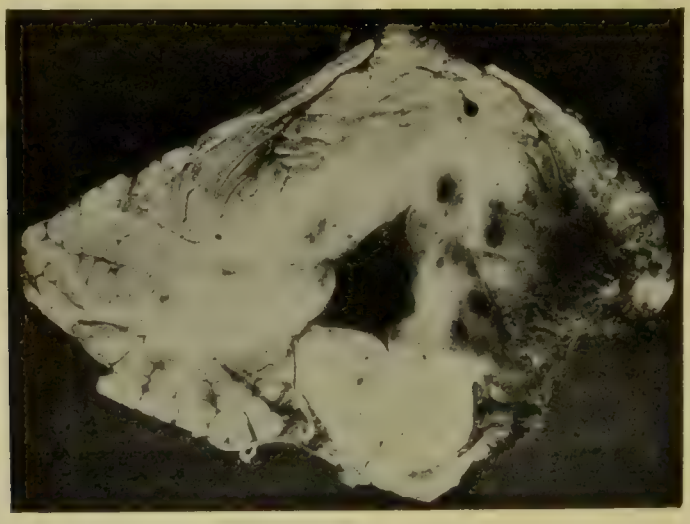


Fig. 399. Blutungen im Kleinhirn u. Medulla obl. infolge Enukleation eines Tumor acustici. (Eigene Beobachtung.)

Hildebrand[1]) aus, sie heilen meist ohne Exstirpation, nach einfacher Eröffnung aus, mögen sie nun mit dem vierten Ventrikel kommunizieren oder nicht. Immerhin müßte man wissen, wie lange Zeit nach der Operation die Heilung in derartigen Fällen fortbestanden hat.

Von 35 zerebellaren Operationen Cushings waren 13 erfolgreich, 4 verliefen tödlich, während 14 den Charakter der dekompress. Trep. hatten. Wegen weiterer Heilerfolge s. Souques, R. n. 09, Cassirer-Schmieden, M. m. W. 10, Baisch, Beitr. z. kl. Chir. Bd. 60, Rubritius, Beitr. z. kl. Chir. Bd. 63, Starr-Cushing, Amer. Journ. Med. Sc. 10.

Jedenfalls habe ich[2]) mich in gemeinschaftlich mit Krause und Borchardt angestellten Beobachtungen überzeugt, daß Geschwülste nicht nur aus dem Wurm, sondern auch aus dem Raume bzw. Dache des vierten Ventrikels mit Erfolg exstirpiert werden können und daß dieser Ort doch kein unbedingtes noli me tangere bildet.

[1]) D. m. W. 09 Nr. 46. [2]) B. k. W. 13.

Es sind aber nicht alle Teile des Kleinhirns der Operation zugänglich, und so kann es sich ereignen, daß die Neubildung bei der Freilegung des Cerebellum trotz sorgfältiger Exploration nicht gefunden wird, um dann bei einer später wiederholten Operation zutage zu treten (Oppenheim-Krause)

Retrobulbäre, resp. in die Orbita gewucherte Tumoren sind mehrfach mit Erfolg operiert worden.

Auch die Geschwülste der Schädelbasis im Bereich der mittleren Schädelgrube können chirurgisch angegriffen werden, wie z. B. die vom Ganglion Gasseri ausgehenden. Ich sah Krause in einem unserer Fälle diese Operation ausführen und damit eine Remission für viele Monate schaffen. Es ist hier auch an entsprechende Mitteilungen von Partsch (D. m. W. 04), Hoffmeister-Meyer (Z. f. N. XXX), Friedrich (D. m. W. 06), Eiselsberg zu erinnern. Küttner (B. k. W. 10 Nr. 33) hat einen Tumor der Chiasmagegend von der Stirn her operiert. —

Zu den Geschwülsten, welche im Laufe des letzten Dezenniums mehr und mehr operativ in Angriff genommen sind, gehören die der Hypophysis*). Schon der Umstand, daß sie gemeiniglich zu den diagnostisch scharf erkennbaren gehören, mußte dazu verlocken, sie der radikalen Therapie zu erschließen. Dazu kommt ihre Lage außerhalb des eigentlichen Gehirnbereichs sowie die Indikation der partiellen Exstirpation. Es blieb vor allem die Aufgabe zu lösen, auf welchem Wege sie am leichtesten und unbedenklichsten dem Messer des Chirurgen zugänglich gemacht werden könnten. Unter Hinweis auf die entsprechenden Mitteilungen von Horsley, Braun, Schloffer, Hochenegg, Eiselsberg, Krause, Loewe, Hirsch, Bode, Melchior u. A. muß ich mich hier auf die Angabe beschränken, daß man die Hypophysis auf intrakraniellem Wege durch Lüftung des Stirnlappens, auf dem Wege der Krauseschen Ganglionoperation, besonders aber vom Nasen-Rachenraum aus zu erreichen versucht hat. Hier stehen sich Schloffers transsphenoidale und Hirschs endonasale Methode gegenüber, und es ist zweifellos, daß mit diesen beiden Operationsverfahren die besten Erfolge erzielt worden sind. Nach den vorliegenden Beobachtungen wird man einer der bukkonasalen oder rein nasalen Operationen den Vorzug geben (Kuttner), doch sah ich Krause auch mit der endokraniellen Methode einen Erfolg erzielen. Schüller spricht von der sellaren Palliativtrepanation. Die modernen Erfahrungen haben gezeigt, daß in der Regel nur eine partielle Exstirpation der Drüse in Frage kommt. Die schönsten Resultate sind von Schloffer, Hochenegg, Eiselsberg und Hirsch erzielt worden, und es ist die Chirurgie der Hypophysis fast zu einem Spezialgebiet der Wiener Schule geworden. Es ist von größtem Interesse, zu sehen, wie die Operation nicht nur lebensrettend gewirkt, sondern auch in einer Reihe von Fällen die verschiedenen Symptome der Akro-

*) Lit. s. S. 1188. Ferner Braun, Z. f. Chir. Bd. 88, Schloffer, B. k. W. 05. 06, W. kl. W. 07. Loewe, B. k. W. 07 u. 09, Hochenegg, D. m. W. 08, Z. f. Chir. Bd. 100, Venus, Sammelref. C. f. Gr. 09, Eiselsberg-Frankl-Hochwart, W. m. W. 07, Z. f. N. XXXIV, Cushing, Journ. Amer. Assoc. 09, Reford-Cushing, John Hopkins 09, Küttner, B. k. W. 10, Krause, l. c., Melchior, Ergebn. d. Chir. u. Orthop. 11, Hirsch, A. f. Laryng. Bd. X u. XXIV, W. m. W. 09 u. W. kl. R. 11, B. k. W. 11, Bircher, M. Kl. 10, Bode, Z. f. kl. Chir. Bd. 109, Exner, Mitt. Grenzgeb. XX, Silbermark, W. kl. W. 10, West, A. f. Laryng. 10, Eiselsberg, W. kl. W. 12, Schüller, W. m. W. 11, Onodi, Würzburg 11, Pick, D. m. W. 11, A. Kuttner, Handbuch d. speziell. Chir. des Ohres etc. Würzburg 12.

megalie sowie die Sehstörung zurückgebracht hat*). Krause und ich konnten dasselbe in einem unserer Fälle konstatieren. Im ganzen hat es sich gezeigt, daß sich für das operative Verfahren der akromegalische Typus mehr eignet als der Fröhlichsche, da bei ersterem der Krankheitsprozeß häufiger auf den Türkensattel beschränkt bleibt und in der Regel auf einer gutartigen Geschwulstbildung (Hypertrophie, Adenom) beruht. Wenn auch die Gefahr der Meningitis dabei ursprünglich überschätzt worden ist, darf man den Eingriff doch keineswegs als einen harmlosen ansehen. Man muß bei Aufstellung der Indikationen in Erwägung ziehen, daß es sich oft um ein äußerst langsam verlaufendes Leiden handelt, bei dem die Intensität der subjektiven Beschwerden, besonders des Kopfschmerzes dauernd eine geringe sein kann. Am häufigsten gibt wohl die Sehstörung, die Gefahr der Erblindung den dringenden Anstoß zur chirurgischen Behandlung.

Balance schildert einen merkwürdigen Fall, in dem es ihm gelungen sei, einen soliden Tumor aus dem Thalamus opticus mit Glück zu entfernen.

In den letzten Jahren ist die Diagnostik und Therapie der Hirngeschwülste durch die Anwendung der Neisserschen Hirnpunktion nicht unwesentlich gefördert worden. Bezüglich der Technik, Ergebnisse und des Wertes dieses Verfahrens kann hier nur das Wesentlichste angeführt werden, während alle Einzelheiten aus den Originalabhandlungen von Neisser-Pollack[1]), Pfeifer[2]), Pollack[3]), Weintraud[4]), Ascoli, Borchardt[5]) und aus den entsprechenden Vorträgen der ersten Jahresversammlung der Gesellschaft deutscher Nervenärzte[6]) zu entnehmen sind.

Neisser perforiert mit dem elektr. Bohrer unter örtlicher Anästhesie direkt Haut, Weichteile und Knochen. Man verwendet am besten eine graduierte Platin-Iridiumnadel von 7 cm Länge und 1.06 mm Dicke (nach Pfeifer 1,3), deren Spitze schräg abgestumpft ist. Die mit Mandrin versehene Nadel wird nun bis zu einer Tiefe von 3—4 cm eingestochen, der Mandrin herausgezogen, die Spritze aufgesetzt (Luersche mit eingeschliffenem Glasstöpsel) und aspiriert, der Inhalt der Spritze dann in ein bereitgehaltenes Gefäß ausgespritzt und diese Manipulation unter allmählichem Zurückziehen der Nadel von Stelle zu Stelle wiederholt.

Man kann auf diese Weise direkt Zysteninhalt gewinnen oder Gewebsbestandteile, die frisch bzw. nach Härtung untersucht werden; das letztere Verfahren, das besonders von Pfeifer ausgebildet wurde, hat auch uns gute Dienste geleistet. In therapeutischer Hinsicht ist aus der Schilderung von Neisser u. A. zu entnehmen, daß die Punktion durch Entleerung von Flüssigkeit lebensrettend wirken und direkt die Heilung von Zysten anbahnen kann.

---

*) Eine eingehende Schilderung dieser Rückbildung gibt Exner, Mitt. Grenzgeb. XX, sie wurde nun schon in einer Reihe von Fällen festgestellt. Zunge, Kiefer, Nase, Hände etc. wurden kleiner, der abnorme Haarwuchs (Weiberbart) verlor sich, die Menses kamen wieder etc.

[1]) Mitt. aus d. Grenzgeb. XIII, sowie Neisser, Z. f. N. Bd. 34. [2]) A. f. P. Bd. 42 und Jahrb. f. P. XXVIII, Z. f. d. g. N. X. [3]) Mitt. aus d. Grenzgeb. XVIII und D. m. W. 10. [4]) Therapie d. Geg. 05. S. auch Lichtheim, D. m. W. 05. [5]) B. k. W. 09 u. 11. [6]) Z. f. N. XXXIV. S. ferner zu der Frage: Oppenheim, B. k. W. 08, Krause, B. k. W. 08, Tillmann, Lancet 09, Danielsen, M. m. W. 09, Forster, B. k. W. 09, Ziehen, M. Kl. 09, Küttner, D. m. W. 09, Bonhöffer, A. f. P. Bd. 49, Reinking, N. C. 10, Foerster, B. k. W. 11 Nr. 21 u. A.

Bezüglich der zu wählenden Punktionsstellen haben Neisser und Pollack genaue Angaben gemacht (s. Fig. 379 S. 1140). Für das Stirnhirn empfehlen sie 2 Punkte auf einer Linie, die durch die Mitte des oberen Augenhöhlenrandes parallel zur Medianlinie nach hinten zieht, der eine 4 cm, der andere 8 cm oberhalb des Supraorbitalrandes, für das Kleinhirn die Mitte der Verbindungslinie zwischen Protub. occ. ext. und Spitze des Proc. mastoid. (unterhalb des Sinus transversus); bezügl. der Schläfenlappenpunkte vgl. S. 1139. Das Unterhorn wird hier — 1 cm oberhalb des Ohransatzes — in einer Tiefe von etwa 4 cm getroffen (Pfeifer). Behufs Punktion des Zentrallappens empfiehlt es sich, mittels des Kocherschen Kyrtometers die Präzentralfurche und vordere Zentralwindung zu bestimmen. Das untere Zentralgebiet eignet sich wegen der Gefäße am wenigsten zur Punktion. Als günstigste Stelle für die Punktion des Seitenventrikels bezeichnen sie mit Kocher einen Punkt 2.5—3 cm unterhalb des Bregma. Wo dieses nicht sicher durchzufühlen ist, kann man es schnell so bestimmen, daß man einen Punkt dicht unter der Nase mit dem Porus acust. ext. verbindet und in diesem eine Senkrechte errichtet; wo sie die Sagittallinie schneidet, liegt das Bregma.

Wir halten das Verfahren für berechtigt und wertvoll in den Fällen, in denen die Ortsdiagnose einer Geschwulst nur mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit gestellt werden kann, aber doch noch Zweifel bezüglich des genaueren Sitzes obwalten, z. B. in Fällen, in denen es nicht entschieden werden kann, ob der Tumor im Lob. occip. oder temporalis, im Cerebellum oder im Lob. frontalis, ob er innerhalb des okzipitoparietalen Gebietes mehr nach vorn oder nach hinten liegt etc. Auch da, wo es von Bedeutung ist, über die Natur der Geschwulst vor Ausführung der Radikaloperation ein Urteil zu erlangen, kann die Punktion verwendet werden. Schließlich kann auch die Begründung der Allgemeindiagnose, die Feststellung, ob es sich beispielsweise um eine Neubildung oder um eine Erweichung oder um Pachymeningitis haemorrhagica handelt, die Anwendung des Verfahrens erforderlich machen, wenigstens dann, wenn die Ortsdiagnose eine sichere ist.

Fig. 400. Drittes Rezidiv einer Hirngeschwulst, mit vorübergehend. Erfolg enukleiert. (Eigene Beobachtung.)

Wir warnen aber dringend vor einem planlosen Herumbohren in den verschiedensten Hirnabschnitten und meinen, daß namentlich Pfeifer trotz seiner Verdienste um die Frage in der Hinsicht zu weit gegangen ist. Denn wenn wir auch bestätigen können, daß der Eingriff in der Regel ein leichter ist und von dem Kranken, mit dem man sich während des Aktes unterhalten kann, gut vertragen wird, haften ihm doch auch entschieden, wie schon die Beobachtungen von Neisser-Pollack sowie von Pfeifer lehren, und wie es besonders Krause betont, Gefahren (Blutung, Fistelbildung mit nachfolgender Infektion etc.) an. Auch habe ich die Überzeugung gewonnen, daß das an verschiedenen Stellen punktierte Gehirn ein geschädigtes und in seiner Widerstandsfähigkeit herabgesetztes Organ ist. Jedesfalls bin ich, besonders auch wegen des Standpunktes, den Krause in dieser Frage einnimmt, in den letzten Jahren nur selten zur Anwendung des Verfahrens gekommen. Die Punktion darf die Dia-

gnose nicht ersetzen, sie soll sie nur da unterstützen, wo sie an einem toten Punkte angelangt ist.

Nach der operativen Entfernung eines Hirntumors können die schweren Erscheinungen, vor allem die Allgemeinsymptome, in kurzer Frist vollkommen zurückgehen. Besonders in die Augen springend ist der Einfluß der Geschwulstexstirpation (und oft schon der der einfachen Schädeleröffnung) auf die Stauungspapille, indem diese sich häufig schon innerhalb der ersten Tage nach der Operation, in einem unserer Fälle innerhalb von 24 Stunden, bei einem Patienten Devic-Courmonts innerhalb von 48 Stunden nach dem Eingriff zurückbildete. Andererseits sah ich auch einmal die vorher vorhandene Amblyopie unmittelbar nach der Geschwulstexstirpation in Amaurose übergehen, aber nur für kurze Zeit, es folgte dann fortschreitende Besserung. Indes läßt sich die Optikusaffektion keineswegs immer auf diesem Wege zurückbringen.

Hippel[1]), der ein großes Material zusammengestellt hat, stellte fest, daß von 216 Operierten 141 die Stauungspapille verloren, und daß bei 33 von 40 die Sehkraft erhalten blieb, wenn sie vorher noch ziemlich gut war. Die Aussichten sind natürlich um so günstiger, je früher operiert wird. Spiller[2]) verweist andererseits auf Beobachtungen, in denen sich erst im Anschluß an die dekompr. Trep. Erblindung entwickelte. Das habe auch ich einmal erlebt.

Auch die Monoplegie, die Hemiplegie, die Hemiataxie, die Hemianopsie, die Apraxie, die Aphasie, die Psychose etc. sind Erscheinungen, die sich, wie wir das selbst öfter beobachtet haben, sehr bald nach der Operation zurückbilden können.

Wenn auch statistische Angaben hier mit besonderer Vorsicht zu verwerten sind, so möchten wir doch einige zusammenstellen: Starr (Journ. of Nerv. 03) hat 365 Fälle, in denen eine chirurgische Behandlung des Tumor cerebri stattgefunden hat, gesichtet und festgestellt, daß er bei 111 nicht gefunden, bei 27 gefunden, aber nicht entfernt wurde. Von den Individuen, bei denen die Neubildung enukleiert werden konnte, starben 59, während bei 168 Heilung eintrat. Das ist natürlich nur so zu verstehen, daß die Kranken nach der Operation am Leben blieben und durch den Eingriff gebessert wurden.

Die von mir (vor einer Reihe von Jahren) erweiterte Statistik Bergmanns bezog sich auf 371 Individuen, bei denen der Schädel unter der Diagnose Tumor cerebri geöffnet worden ist. Von diesen starben 140 = 37 % an der Operation, d. h. gleich bei dieser oder innerhalb der nächsten Tage bis Wochen etc. In 88, d. h. 23—24 % erfolgte Heilung oder weitgehende Besserung. In 111 (28—30 %) war die Operation ganz oder nahezu erfolglos (dazu gehört ein Teil der Palliativ- und Explorativoperationen). Von 166, in denen die Radikaloperation gelang, kamen 82, also nahezu 50 % zur Heilung.

Durets Fazit, daß auf 400 Operierte 258 Heilerfolge oder wesentliche Besserungen kommen, entspricht sicher nicht den Tatsachen. Eine sehr umfassende neuere Statistik ist die von Knapp (Contrib. for the Massach. general Hospit. Boston 06), die die Ergebnisse der verschiedenen Epochen der Hirnchirurgie vergleicht. Danach haben die Erfolge mehr und mehr zu-, die Mortalität abgenommen. Den glänzenden Resultaten Horsleys (Brit. med. Journ. 06) — der uns freilich keinen Überblick über den Gesamtumfang seines Materials, über den Prozentsatz der Fehldiagnosen, der Fehloperationen gibt —, und Cushings (Lancet 10, Clevel. Med. Journ. 10) stehen z. B. die ungünstigen von F. Schultze (Mitt. aus d. Grenzgeb. XVII), Eiselsberg (W. kl. W. 12) und Leistner (A. f. kl. Chir. Bd. 89) u. A. gegenüber. S. ferner Krause in seiner Chirurgie d. Gehirns u. Rückenmarks etc.

Ich habe wiederholentlich Gelegenheit genommen, besonders auch in der Diskussion zu einem Horsleyschen Vortrag (Z. f. N. Bd. 41), zu betonen, wie gering die Zahl der wirklichen und definitiven Heilungen ist. Man darf sich nicht durch Statistiken imponieren lassen, in denen nicht genau der Begriff der Heilung definiert und in denen

[1]) M. m. W. 08, Arch. f. Ophth. 08. [2]) Contribut. of Penna 09/10. S. ferner Schweinitz-Halloway, Univ. of Penna XXI.

nur das Material einer kleinen Periode verwertet ist. Auf 7 fette Jahre können auch hier 7 magere folgen und umgekehrt. Wenn ich nach dem von mir gewonnenen Eindruck schließen darf, kann man sehr zufrieden sein, wenn es gelingt, von 12—13 Operierten einen zur Heilung zu bringen, d. h. seine Gesundheit für eine Reihe von Jahren so wiederherzustellen, daß er im vollen Sinne des Wortes leistungs- und genußfähig ist.

Demgegenüber darf es auch nicht vergessen werden, daß durch die Operation in vielen Fällen der Tod beschleunigt wird, in anderen schwere Folgezustände, wie Aphasie, Hemiplegie, leider in einzelnen Geistesstörung oder Erblindung gezeitigt worden sind. Sicher kommt es auch vor, daß Operationen ausgeführt werden bei Individuen, die ohne Eingriff oder bei interner Behandlung gesund geworden wären, freilich trifft das nur selten zu.

Wenn man das alles in Erwägung zieht, wird man begreifen, daß ich im Gegensatz zu Horsley u. A. an die operative Behandlung einer Gehirngeschwulst nicht mit Be-

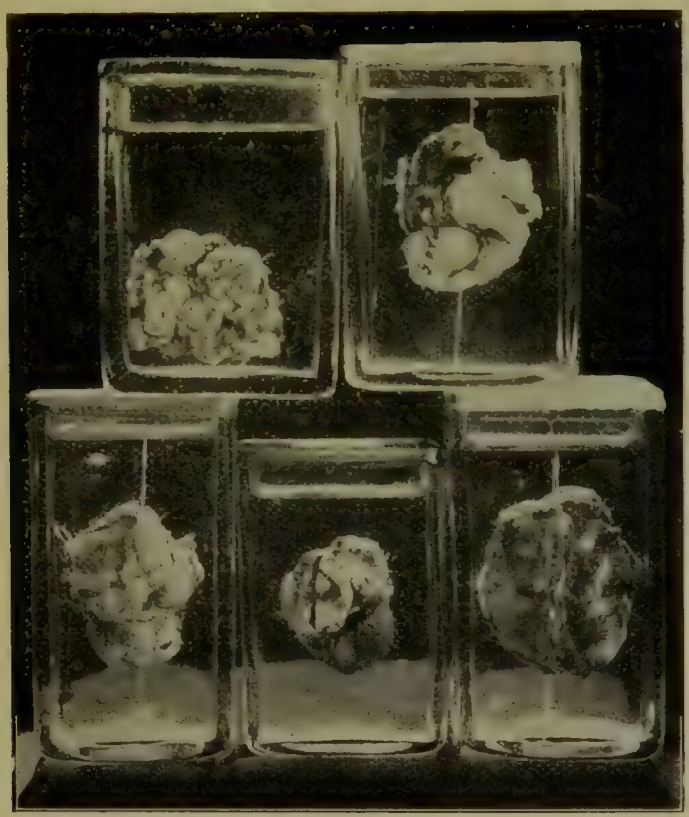


Fig. 401. Aus dem Hirn des Lebenden entnommene Geschwülste in fünf verschiedenen Fällen (aufs Vierfache verkleinert). Eigene Beobachtungen.

geisterung herantrete, sie vielmehr als eine leider nicht zu umgehende ultima ratio betrachte. Auch Krause hat sich in seinem zusammenfassenden Werke mit großer Zurückhaltung ausgesprochen.

Über die in einer Anzahl unserer Fälle exstirpierten Geschwülste geben die Fig. 400, 401 und 402 (s. auch Fig. Tafel VI und VII) eine Übersicht.

Bezüglich der Technik des Verfahrens ist auf die Lehrbücher und die schon angeführten Monographien der Chirurgen, besonders auf das Krausesche Handbuch zu verweisen.

Ist eine Hirngeschwulst inoperabel — und das gilt ja für die Mehrzahl — so wirft sich die Frage auf, ob es nicht Mittel gibt,

symptomatisch einzuwirken, die wesentlichsten Beschwerden, vor allem den Kopfschmerz zu mildern. In dieser Hinsicht leistet von Medikamenten Morphium das meiste, und in den schweren, hoffnungslosen Fällen braucht man kein Bedenken zu tragen, dieses Mittel anzuwenden. Einigemale sah ich auch unter dem Gebrauch des Antipyrins, Pyramidons etc. den Kopfschmerz sich wesentlich verringern. Abwechselnd mit dem Morphium mögen die anderen Narcotica versucht werden. Eine Eisblase, auf den Kopf appliziert, lindert zuweilen die Schmerzen. Auch ist gegen eine örtliche Blutentziehung, gegen die Anlegung einiger Blutegel, wenn die Schmerzen sehr heftig sind, nichts einzuwenden. Heiße Fußbäder, Ableitungen auf den Darm etc. können ebenfalls eine gewisse Linderung schaffen.

Aber die Chirurgie kann auch bei diesen unheilbaren Fällen noch etwas leisten. Es hat sich nämlich herausgestellt, daß eine einfache Trepanation des Schädels mit Eröffnung der Dura und Abfluß des Liquor cerebrospinalis imstande ist, die Symptome des Hirndrucks wesentlich zu verringern. (Beob. von Weir, Horsley, Bramwell, Macewen, Gussenbaur, Bruns, Oppenheim, Taylor, Chipault u. A.). Sie genügte, um den Kopfschmerz, die Stauungspapille, die Benommenheit und andere Drucksymptome für lange Zeit zu beseitigen. Ich kenne eine große Zahl von Fällen dieser Art, in denen ein derartiger Erfolg erzielt wurde, aus eigener Anschauung. In vielen, in welchen der Tumor nicht ganz entfernt werden konnte und später bis zu beträchtlicher Größe wuchs, fehlte die Stauungspapille bis zum Tode. Ich habe auch einigemale beobachten können, daß sich schon nach der einfachen Trepanation ohne Duraeröffnung eine dekompressive Wirkung geltend machte bis zu dem Grade, daß die vorher fehlenden Sehnenphänomene wieder auslösbar waren. Im ganzen kann ich mich aber über den Nutzen der dekompressiven Trepanation nicht so begeistert aussprechen, wie es von Horsley[1]), Spiller-Frazier[2]), Saenger[3]), Paton[4]), Fürstner[5]), Cushing[6]) u. A. geschehen ist, indem in einem Teil unserer Fälle außer der Verringerung des Kopfschmerzes keine Linderung oder Besserung geschaffen wurde und das Leiden in einzelnen rascher dem Exitus zueilte.

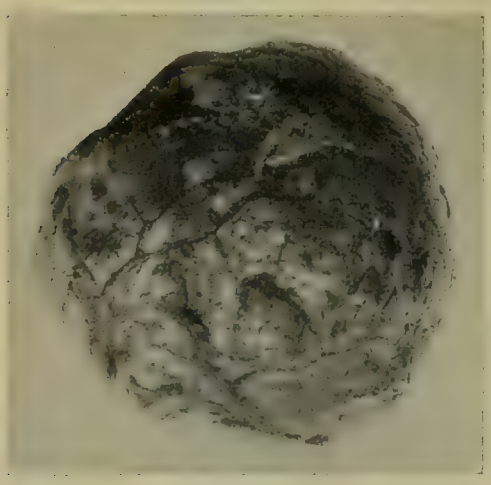


Fig. 402. Tumor, herausgeschält aus dem subkortikalen Marklager der motor. Region mit vollem Heilerfolg. (Eigene Beobachtung.)

[1]) l. c. u. The Ophthalmoscope. London 08. [2]) l. c. u. Journ. Amer. Assoc. 06. [3]) B. k. W. 06 u. Kl. M. of Aug. 07. [4]) Ophthal. Society 05. [5]) A. f. P. Bd. 41. [6]) Surgery, Gynaek. A. 05, Bordley-Cushing, Journ. Amer. Med. Assoc. 09, Lancet 10. S. ferner Trogmé, Thèse de Paris 09, Borchardt, B. k. W. 09, Frazier, Amer. Med. Assoc. 09, Babinski, Journ. de Prat. 10, Schweinitz-Holloway, Univ. of Penna. XXI, Spiller, Contrib. Penna. 09/10, Poisson, Thèse de Paris 10, Babinski-Chaillons-Martel, R. n. 12.

Ich will aber nicht unerwähnt lassen, daß uns Saenger einzelne erfreuliche Resultate auf dem Hamburger Neurologenkongreß vorführen konnte.

Horsley empfiehlt, die Trepanation an der dem vermutlichen Sitze des Tumors entsprechenden Stelle auszuführen. Das ist jedenfalls dann richtig, wenn noch mit der Möglichkeit der Radikaloperation gerechnet wird, sonst halte ich es für ratsam, die Gegend des rechten Temporallappens zu wählen, weil der etwa eintretende Prolaps dort Hirnteile von relativ geringer physiolog. Dignität trifft. Dieser Vorschlag wurde auch von Saenger und später von Horsley selbst akzeptiert. Cushing will dabei den Musculus temporalis mit zur Deckung des Defektes verwerten, um dem vordrängenden Gehirn einen Halt zu geben. Krause scheint das Verfahren nicht besonders zu schätzen. Jedenfalls würde es ein wesentlicher Gewinn sein, wenn der Entstehung des Prolapses vorgebeugt

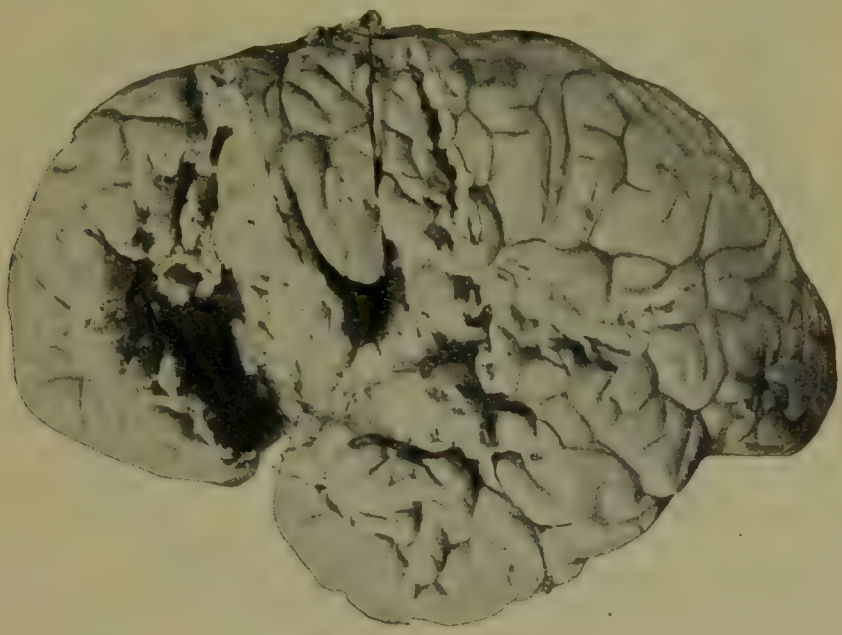


Fig. 403. Photogramm eines Gehirns nach Totalexstirpation eines zirka faustgroßen Tumors aus dem Gebiet des linken Stirnlappens und dem operculum Arnoldi. Operation am Moribunden. Tod am Shok. Der Schnitt in Höhe des Sulcus Rolando ist post mortem ausgeführt. (Eigene Beobachtung.)

werden könnte, doch liegt es in der Natur der Sache, daß das in der Regel unmöglich ist. Frazier vermeidet die Spaltung der Dura, doch wird damit der Hirndruck nicht genügend herabgesetzt. Horsley hat den Eindruck gewonnen, daß die bloße Eröffnung und Freilegung die Gliome zur Rückbildung anregen könne, wir haben auch einigemale eine anscheinend völlige Heilung eintreten sehen in Fällen, in denen die Grenzen der Geschwulst nicht festgestellt werden konnten; andererseits ist es mir demgegenüber einigemale so vorgekommen, als ob mit dem Versuch der Exstirpation eines diffusen Glioms das Wachstum ein rapideres geworden sei.

Dem Rate Horsleys, unbedingt und sofort zu trepanieren, wenn die Neuritis optica beginnt, kann ich mich nicht anschließen*), halte

*) Noch weit weniger vermag ich Horsley zu folgen, wenn er den Arzt oder Chirurgen zur Verantwortung gezogen wissen will, falls dieser nicht durch rechtzeitige Operation den Eintritt der Erblindung hintanzuhalten versucht hat.

aber die palliative Trepanation für indiziert, wenn die Beschwerden des Patienten sehr erhebliche sind und auf keinem andern Wege gelindert werden können, oder wenn die Sehstörung rasch fortschreitet und in Erblindung überzugehen droht.

In einigen Fällen (Jolly, Wiener, Oppenheim-Krause), in denen Radikaloperation unmöglich war, hatte die Schädeleröffnung den Erfolg, daß die Geschwulst durch die Trepanationsöffnung nach außen wuchs unter erheblicher Linderung der Beschwerden.

Bei den oberflächlich gelegenen kavernösen Angiomen kann die Unterbindung der zuführenden Gefäße zur Rückbildung des Geschwulst führen, wie das von Brush (Journ. of Nerv. 04) und von Krause-Oppenheim beobachtet worden ist. S. zur Angiombehandlung ferner Tuffier, R. n. 09.

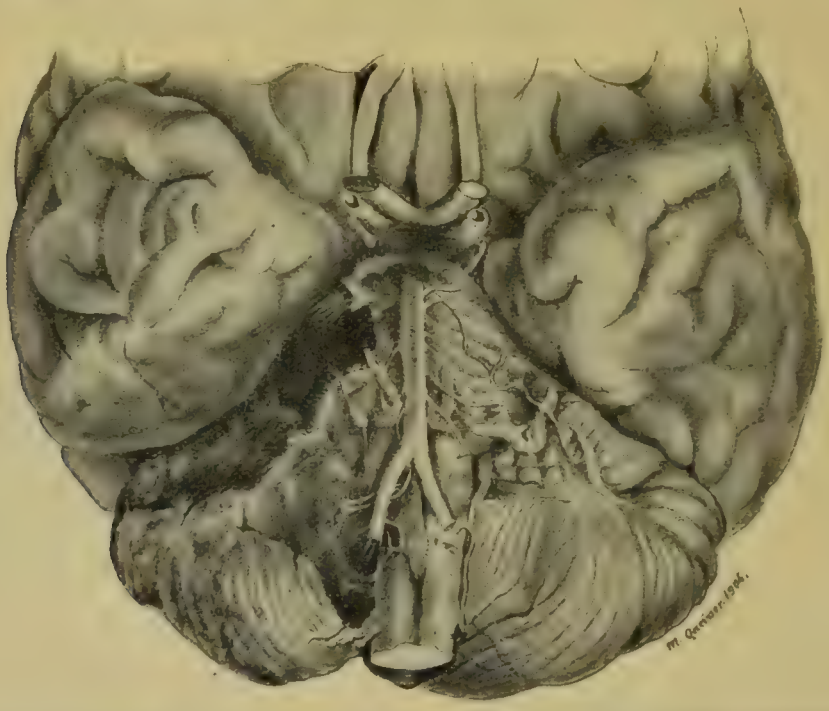


Fig. 404. Aussehen der Brücke etc. nach gelungener Operation einer Kleinhirnbrückenwinkelgeschwulst. (Beobachtung Oppenheim-Borchardt.)

Es sind auch Fälle beschrieben worden (Gould, Sidney, Ballance, Sick, Horsley, Jacobsohn, Lewandowsky), in denen nach der Schädeleröffnung Genesung eintrat, obgleich der Tumor nicht gefunden wurde. Es entzieht sich unserer Beurteilung, welche diagnostischen Irrtümer da im Spiele waren. Am ehesten kann man sich einen derartigen Erfolg bei der Meningitis serosa zustande kommen denken. Ferner ist an die oben erörterte Lehre vom Pseudotumor cerebri und von der akuten Hirnschwellung zu erinnern. —

Sehr interessant ist in dieser Hinsicht ein von Binswanger (N. C. 12) mitgeteilter Fall, in welchem nach ergebnisloser Operation eine Besserung eintrat, die 13 Jahre standhielt, während dann bei dem an interkurrentem Leiden erfolgenden Exitus ein geschrumpftes Gliom gefunden wurde.

Die Ventrikelpunktion ist ebenfalls zur Linderung der Beschwerden empfohlen worden, ohne daß jedoch besondere Resultate

derselben bis jetzt zu rühmen sind. Vor einiger Zeit ist Beck wieder warm für sie eingetreten. Man kann sich dabei des schon von Middeldorpf, Schmidt, A. Kocher angewandten und in den letzten Jahren von Neisser (s. o.) gerühmten Verfahrens der Punktion durch den intakten Schädel bedienen. Auerbach[1]) schlägt vor, der Radikaloperation eine einmalige oder wiederholte Ventrikelpunktion vorauszuschicken und erst bei Fortdauer der Symptome zur Radikaloperation zu schreiten.

Die Lumbalpunktion vermag in einzelnen Fällen vorübergehende Linderung und Besserung zu schaffen. Einen längere Zeit anhaltenden Erfolg hatte ich nur ausnahmsweise zu verzeichnen. Heubner, Fraenkel, Goldscheider u. A. haben hie und da auch einen günstigen Einfluß wahrgenommen, und namentlich berichtet Wolff[2]) von einem Falle, in welchem die in Intervallen 17 mal ausgeführte Punktion jedesmal Erleichterung brachte. Auch Widal bringt eine Beobachtung dieser Art. G. Flatau sah nach siebenmaliger Anwendung der Lumbalpunktion die Stauungspapille bei Kleinhirntumor zurücktreten. Im ganzen aber sind die Erfahrungen bezüglich des therapeutischen Wertes dieses Verfahrens beim Hirntumor keine ermutigenden. Im Gegenteil: oft genug haben sich die Beschwerden, namentlich der Kopfschmerz, nach der Punktion gesteigert. Ich sah einmal im Anschluß an sie fast sofort neue Lähmungssymptome eintreten in einem Falle von Vierhügelgeschwulst, in welchem nur wenig Flüssigkeit aus dem Wirbelkanal gewonnen werden konnte. Wahrscheinlich verschloß hier der Tumor den Aquaeductus Sylvii. Einigemale hatte die Operation Rücken- und Gürtelschmerz zur Folge. Schließlich gefährdet der Eingriff auch das Leben, wie das aus den Beobachtungen von Fürbringer, Lichtheim, Wilms, Stadelmann, Krönig, L. Müller, Finkelnburg, de la Camp, Gayet, Funkenstein, Masing u. A. und besonders aus der Zusammenstellung Gumprechts[3]) hervorgeht (s. auch S. 1002). Es ist also dringend geboten, die Punktion mit großer Vorsicht (am besten mit dem Krönigschen Apparat), unter genauer Kontrolle des Drucks auszuführen, nur wenig Flüssigkeit auf einmal zu entleeren und die Operation sofort abzubrechen bei von vornherein sehr niedrigem und bei unverhältnismäßig schnellem Sinken des Druckes sowie bei wesentlicher Zunahme der Beschwerden, ferner sie besonders da nicht zu wiederholen, wo die Kommunikation nicht frei zu sein scheint.

Ich selbst bin von der Anwendung des Verfahrens beim Tumor cerebri fast ganz zurückgekommen, während Curschmann, Schlesinger u. A. nicht auf den Eingriff verzichten wollen, besonders wenn es sich um die Möglichkeit der Verwechslung mit einer serösen Meningitis handelt.

Zu den palliativ wirkenden Operationen haben dann Anton-Bramann[4]) in den letzten Jahren den Balkenstich hinzugefügt.

Anlegung eines Bohrlochs hinter der rechten Koronarnaht, 1—2 cm von der Sagittalnaht, eines kleinen Spaltes in der Dura an einer Stelle, wo größere Venen nicht sichtbar sind, dann Einführung zunächst einer Probesonde, darauf einer gekrümmten

[1]) Beitr. z. kl. Chir. Bd. 74. [2]) A. f. Kind. XXVI. [3]) D. m. W. 1900. S. ferner Marinesco, N. C. 10. [4]) M. m. W. 08/09. S. ferner Anton-Bramann, M. m. W. 11, Anton, D. m. W. 12 Nr. 6, Payer, D. m. W. 12, Hessberg, B. k. W. 12.

Hohlkanüle, bis diese an die Gehirnsichel anstößt. Unter Führung der Gehirnsichel wird die Kanüle nach abwärts geführt, bis sie an den Balken anstößt. Dieser wird mit mäßigem Druck durchstoßen, worauf sich der Liquor entleert, von dem durchschnittlich 10—30 ccm abgelassen werden. Hierauf wird die gesetzte Öffnung durch die stumpfe Kanüle erweitert, so daß eine Kommunikation zwischen Ventrikel und Subduralraum entsteht. Darin beruht das Prinzip des Verfahrens. Es können auch die Wandungen der Ventrikelhöhlen sondiert und abgetastet werden.

Eine Monographie der genannten Autoren über das Verfahren und seinen Wert wird demnächst im Verlage von S. Karger erscheinen.

Das Verfahren kann als Voroperation bei Exstirpationen von Geschwülsten angewendet werden zur Verminderung des Hirndrucks.

Nach dem was ich bis jetzt persönlich gesehen habe, habe ich nicht den Eindruck gewonnen, daß diese Operation für den Tumor cerebri eine wesentliche Bedeutung erlangen wird. Sie ist natürlich auch nicht unbedenklich. Wegen des Payrschen Verfahrens s. den Abschnitt Hydrocephalus.

Bezüglich der operativen Behandlung der in den Schädelraum eingedrungenen Geschosse gehen die Ansichten der Chirurgen auseinander. Bergmann läßt sie unangetastet, da sie nach seiner Erfahrung in der Regel abgekapselt werden und einheilen, doch hält er für die in die motorische Rindenregion eingedrungenen die operative Entfernung indiziert; Andere, wie Henschen, Lennander, Burckhardt, Barker, Braatz, Chipault, Kümmel, Fredet, Drew, Laurié, Wieting-Effendi (M. m. W. 03), Périer (R. n. 03), Krause, Holzknecht haben, gestützt auf die durch die Radiographie gesicherte Lokaldiagnose, die Geschosse aus dem Gehirn, manchmal selbst aus seiner Tiefe herausgeholt. Bramann und Wiemuth, ebenso Angerer stehen im wesentlichen auf Bergmanns Standpunkt. Sie halten die Trepanation nur zulässig bzw. geboten: 1. bei oberflächlichem Sitz des Geschosses, 2. bei Blutung aus der A. meningea media, 3. bei dem Auftreten deutlicher Reizerscheinungen von seiten der motorischen Rindenregion. S. ferner Stappenbeck, Mitt. a. Grenzgeb. 07, Knoblauch, Klinik u. Atlas der zentral. Kr. d. Nerv., Hildebrand (Charité-Annalen XXXI).

Sehr interessant ist die von Wilms (Mitt. aus Grenzgeb. XI) festgestellte Tatsache, daß die Läsion der sympathischen Geflechte im Gebiet des Sinus cavernosus zu einer Hyperalgesie im Bezirk der oberen Zervikalsegmente — analog den Erfahrungen Heads — führen kann; er hat diese Erscheinung für die Lokalisation der Geschosse verwertet. Weitere Erfahrungen dieser Art hat Milner (B. k. W. 04) mitgeteilt, desgleichen Vorschütz (Z. f. Chir. Bd. 88), Clairmont, Mitt. Grenzgeb. XIX, und Hanusa, Mitt. Grenzgeb. XXIV.

Die Aneurysmen der Gehirnarterien.

Wenn wir von den miliaren Aneurysmen der intrazerebralen Arterien absehen und die gewöhnliche Form des Aneurysma unserer Betrachtung zugrunde legen, so müssen wir es zwar als eine absolut seltene Krankheit bezeichnen, dagegen hervorheben, daß es an den Gehirngefäßen häufiger vorkommt als an den Arterien des übrigen Körpers. Im Innern des Gehirns werden echte Aneurysmen nicht oft gefunden. Sie entstehen vielmehr an den Arterien der Hirnbasis vor ihrem resp. ihrer Zweige Eintritt in die Hirnsubstanz. An jeder derselben kann sich das Aneurysma entwickeln, besonders häufig wird die A. fossae Sylvii und die Basilaris zum Sitz der Geschwulst (Lebert[1]). Einen Lieblingsort bilden die Bifurkationsstellen. Multiplizität wurde nicht selten beobachtet und schon von Morgagni beschrieben. Außer der sackartigen Ausbuchtung

[1]) B. k. W. 1866.

kommt auch eine allgemeine aneurysmatische Erweiterung an den Hirngefäßen, namentlich an der Vertebralis und Basilaris vor. Die Gefäßgeschwulst ist bald nur klein wie eine Erbse oder Bohne, in anderen Fällen erreicht sie den Umfang eines Tauben- und selbst eines Hühnereies. Die linksseitigen Arterien werden öfter betroffen als die der rechten Seite. Die anliegenden Hirnteile werden nicht nur mehr oder weniger stark komprimiert, sondern oft auch in großer Ausdehnung zur Atrophie oder Erweichung gebracht (Griesinger[1]), Leber, Oppenheim[2]), Monakow-Ladame[3])).

Die Aneurysmenbildung beruht auf einer Erkrankung der Arterienwandungen, durch welche ihre kontraktilen Elemente an umschriebener Stelle oder in größerer Ausdehnung zugrunde gehen, während fibröses Gewebe an ihre Stelle tritt; die Gefäßwand wird dadurch dehnbar und unelastisch und kann durch den auf ihr lastenden Druck der Blutsäule beliebig ausgedehnt werden. Die Atherosklerose und besonders die spezifische Arteriitis verändern das Gefäß in diesem Sinne. Namentlich aber verdient die Tatsache Beachtung, daß die Embolie der Hirnarterien zur Aneurysmenbildung führen kann, indem der Embolus einerseits einen unvollständigen Verschluß des Gefäßes, andererseits eine örtliche Entzündung hervorruft. Die Bedeutung der Herzerkrankungen und der Lues erhellt auch daraus, daß sich die Aneurysmen im jugendlichen und mittleren Lebensalter zu bilden pflegen, während sie im höheren im ganzen seltener werden. Traumen (Kopfverletzungen) können den Anstoß zu ihrer Entwicklung geben. Einzelne Beobachtungen (Hofmann[4]), Karplus[5])) haben zu der Annahme einer vasomotorischen Genese geführt. Bei einem meiner Patienten entwickelten sich im unmittelbaren Anschluß an einen starken Hustenanfall die Symptome eines Aneurysmas im Bereich der Arter. prof. cerebri. Bei einer Dame meiner Klientel, die an hartnäckiger Obstipatio alvi litt, entstanden beim Pressen plötzlich Hirnerscheinungen, die durch die Annahme eines Aneurysmas am besten zu erklären waren.

Das Aneurysma kann symptomlos verlaufen bis zum Moment der Berstung, die in sehr vielen Fällen (nach Lebert in 48 von 86, nach Hey[6]) in 147 von 322) eintritt und den Exitus herbeiführt. Sie dokumentiert sich durch die Symptome einer Hirnblutung, die gewöhnlich langsam — aus einer kleinen Öffnung — also unter den Erscheinungen einer Apoplexia ingravescens erfolgt. Oder sie ruft sehr stürmische Erscheinungen: plötzliches Niederstürzen mit Bewußtlosigkeit, tiefes Koma, allgemeine Konvulsionen, allgemeine Lähmung, Fieber, Asphyxie etc. hervor. Die Ruptur braucht nicht tödlich zu sein, kann sich mehrfach wiederholen und so paroxystisch auftretende schwere Erscheinungen bedingen (Kretz, Karplus, Wichern). Die Berstung kann sich an ein Trauma anschließen, wahrscheinlich auch durch seelische Erschütterung (Schreck) hervorgerufen werden (Quast[7])). Die durch die Ruptur entstehende intrameningeale Blutung kann sich durch die Veränderung des

[1]) A. d. Heilk. 1862. [2]) B. k. W. 1887 und Oppenheim-Siemerling, Charité-Annalen XII. [3]) Nouv. Icon. de la Salp. XIII. [4]) W. k. W. 1894. [5]) Obersteiner VIII. [6]) Inaug.-Dissert. Berlin 1898, s. auch Krey, Inaug.-Dissert. Greifswald 1891 und Vogel, Inaug.-Dissert. Erlangen 1895, Crouzon-Ficai, R. n. 07. [7]) Annal. München 10, N. C. 11.

Liquor cerebrospinalis bei der Spinalpunktion offenbaren, so daß auf diesem Wege die Diagnose gestellt werden kann, wie in Beobachtungen von Nothnagel[1]), Rindfleisch[2]), Ohm[3]), Wichern[4]), Bruce-Pirie-Macdonald[5]). Auch kann das Eindringen des Blutes in die Subarachnoidealräume des Rückenmarkes zu spinalen Symptomen, besonders meningealen Reizerscheinungen führen.

Meistens äußert sich jedoch das Aneurysma durch die Zeichen eines Hirnleidens, und zwar durch allgemeine und örtliche Symptome.

Zu den ersteren gehört der Kopfschmerz, der manchmal als ein pulsierender geschildert wird und zuweilen einen hemikranieartigen Charakter hat (Fiedler[6]), Karplus), der Schwindel, das Erbrechen, die Benommenheit, die bei größeren Aneurysmen bestehen kann, die Konvulsionen, die nicht oft konstatiert sind. Diese Erscheinungen hat das Aneurysma mit allen raumbeschränkend wirkenden Affektionen in der Schädelhöhle gemein. Die Stauungspapille wird in der Regel vermißt, doch ist sie zuweilen, so von Booth[7]) festgestellt worden. Auch kann nach erfolgter Ruptur der Bluterguß bis in die Optikusscheide vordringen und sich durch einen ophthalmoskopischen Befund verraten (H. White[8]) u. A.). Unter gleichen Verhältnissen können sich auch retinale und ausnahmsweise subkonjunktivale Blutungen entwickeln (Beadles). Besonders charakteristisch für diese Geschwulst ist ein pulsierendes Gefäßgeräusch, das über dem ganzen Schädel oder an bestimmter Stelle, manchmal selbst in der Entfernung zu hören ist. Freilich ist es keineswegs beweisend für Aneurysma, da es auch bei Tumoren, die in der Nachbarschaft eines großen Gefäßes sitzen und dieses komprimieren (Hennig, Jurasz[9]), Oppenheim, Bruns u. A.), sowie bei gefäßreichen Geschwülsten vorkommt. Im Kindesalter haben diese Gefäßgeräusche überhaupt keine pathognomonische Bedeutung, da sie bei gesunden Kindern, bei Rachitis, Anämie, Hydrocephalus etc. nicht selten wahrzunehmen sind (Henning, Henoch, Roger, Jurasz, Strümpell u. A.). Auch bei Erwachsenen können sie durch Anämie sowie durch vasomotorische Störungen hervorgebracht werden, eine Tatsache, von der ich mich bei Frauen in einzelnen Fällen überzeugt habe. Eine Beobachtung von A. Fuchs lehrt, daß der idiopathische chronische Hydrocephalus der Erwachsenen ebenfalls dieses Symptom hervorrufen kann; ich habe das jedoch bislang nicht bestätigen können. Vielleicht kann auch eine angeborene Enge des Foramen caroticum die Ursache der Erscheinung sein (Troeltsch, Urbantschitsch). Einigemale sind Kopfgeräusche bei M. Basedowii, bei pulsierendem Exophthalmus sowie bei Kompression des N. sympathicus durch Tumoren wahrgenommen worden (Gowers). d'Allocco[10]) diagnostizierte wesentlich auf Grund dieser Erscheinung ein Aneurysma, während sich statt dessen nur eine atheromatöse Entartung der Hirnarterien fand; ähnlich lagen die Verhältnisse in einem von Wallenberg beschriebenen Falle. Durch Kompression der Carotis am Halse läßt sich das von einem Aneurysma der Carotis interna oder

[1]) W. kl. W. 02. [2]) A. f. kl. Med. Bd. 86. [3]) D. m. W. 06. [4]) M. m. W 11. [5]) R. of N. 08. [6]) Jahrb. d. Ges. f. Nat. Dresd. 1887. [7]) Journ. Nerv. 09. [8]) Brit. med. Journ. 1894. [9]) Das systol. Hirngeräusch der Kinder. Heidelberg 1877. [10]) Rif. med. 1897.

ihrer Äste ausgehende Gefäßgeräusch meist kupieren, doch ist auch das Moment nicht beweisend für Aneurysma.

Die örtlichen Symptome sind natürlich abhängig vom Sitze des Aneurysma und weisen in der Regel auf einen Prozeß an der Hirnbasis.

Die Ausfallserscheinungen können allmählich entstehen, öfter entwickeln sie sich jedoch in akuter, subakuter Weise bzw. in Schüben. Durch periodisch eintretende stärkere Schwellung und Blutfüllung des Aneurysma, durch sich mehrfach wiederholende Blutungen, durch die Verlegung eines der aus ihm entspringenden Gefäßzweige kann es bedingt werden, daß sich im Verlaufe des Leidens apoplektiforme Anfälle entwickeln.

In 57 von 183 aus der Lit. zusammengestellten Beobachtungen war es mindestens zweimal zu meningealen Blutungen mit entsprechenden Erscheinungen im Verlauf des Leidens gekommen (Wichern, M. m. W. 11). Bruce-Pirie-Macdonald (R. of N. 08) beschreiben einen Fall, in welchem das Leben nach Eintritt einer Ruptur und Ventrikelblutung noch 12 Tage erhalten blieb. Bei Mac Naltys Pat. betrug die Remission sogar 16 Tage. S. ferner Bradford, Lancet 08, Matthew-Pirie, R. of N. 11.

Das Aneurysma der Carotis interna kann den Sehnerven, die Augenmuskelnerven, den Olfactorius und den ersten Trigeminusast komprimieren. Es erzeugt somit Sehstörung, und zwar Amblyopie oder die verschiedenen Formen der Hemianopsie (Bramwell[1]), Beadles[2])) mit oder ohne ophthalmoskopischen Befund, Okulomotoriuslähmung, Exophthalmus, Schmerz, Hyper- und Hypästhesie im Gebiet des ersten Trigeminusastes, Anosmie. Auch Keratitis neuroparalytica soll dabei vorkommen (Czermak). In einem von Karplus beschriebenen Falle, in welchem die Diagnose intra vitam gestellt war, betraf die Lähmung den Abducens sowie die äußere Augenmuskulatur des Oculomotorius. Der Druck auf den Sinus cavernosus kann eine Hyperämie der Retinalvenen und eine Erweiterung der Gesichtsvenen bedingen. Ist die Geschwulst groß, so vermag sie (bei linksseitigem Sitz) noch das Sprachzentrum zu beeinträchtigen und durch Fernwirkung auf die motorische Leitungsbahn oder durch direkte Kompression des Hirnschenkels hemiparetische Erscheinungen ins Leben zu rufen. Bei Ruptur kann das Blut in den Sinus cavernosus gelangen und einen pulsierenden Exophthalmus erzeugen.

Beachtenswert ist die Tatsache, daß das Aneurysma der Carotis auch eine Usur der Sella turcica bedingen kann (Bramwell). Bezügl. des Aneurysma arteriovenosum der Carotis interna und des Sinus cavernosus s. die Lehrbücher d. Chirurgie, ferner Bruce (R. of N. 08), Thiéry (R. n. 08). Ein Aneurysma der Art. communicans anterior beschrieben Bruce-Drummond (R. of N. 04).

Das Aneurysma der Arteria corp. callosi gefährdet besonders den Opticus und Olfactorius. Einmal soll eine einseitige temporale Hemianopsie zu den Erscheinungen gehört haben. In einem von Mac Nalty[3]) beschriebenen Falle war die Diagnose Aneurysma mit Ruptur auf Grund der Symptome gestellt worden. Auch Booth bringt eine Beobachtung, in welcher der große Tumor des lobus frontalis ein von der Art. cerebri ant. ausgehender Gefäßsack war.

[1]) Intracranial Aneurisms. Clinical Studies 06, R. of N. 06. S. über die ocul. Sympt. d. Aneurysma d. Carotis int. auch Loeser, A. f. Aug. Bd. 50. [2]) Br. 07. [3]) Lancet 08.

Das Aneurysma der A. fossae Sylvii, das sehr oft bis zum Tode latent bleibt, kann von den Hirnnerven noch den Oculomotorius und Olfactorius schädigen; besonders aber wirkt es auf die Hirnsubstanz und produziert durch deren Kompression Aphasie, Monoplegie, Hemiplegie etc. Der Lähmung gehen gewöhnlich motorische Reizerscheinungen voraus. — Das Aneurysma der A. communicans posterior kann durch Kompression des Tractus opticus Hemianopsie verursachen. Killian schildert einen Fall, in welchem Keratitis neuroparalytica, Okulomotoriuslähmung und Blepharospasmus vorlagen. In neuerer Zeit haben Hey, Karplus und Rindfleisch Aneurysmata dieses Sitzes beschrieben.

In einem von Perazzolo (Rivist. d Pat. 06) beobachteten Falle war das Leiden symptomlos geblieben.

Das Aneurysma der Basilaris richtet seinen Druck gegen die Brücke, ev. gegen die Hirnschenkel oder die Medulla oblongata. Der Pons kann tief eingebuchtet, die hier verlaufenden Hirnnerven können gezerrt, gequetscht und zur Atrophie gebracht werden. Der Kranke klagt über Kopfschmerz in der Hinterhauptsgegend, häufig sind auch die Bewegungen des Kopfes erschwert. Die Kompression des Pons etc. ruft die Erscheinungen der Hemiplegia alternans resp. Bulbärparalyse hervor, die sich in subakuter Weise oder in Schüben entwickeln, daneben bestehen besonders markierte Reiz- und Lähmungssymptome im Bereich einzelner Hirnnerven (V, VII, X und XII etc.).

Einen ähnlichen Symptomenkomplex erzeugt das Aneurysma der Vertebralis (vgl. das Kapitel akute und Kompressions-Bulbärparalyse). Auch da ist der Verlauf in Schüben oft sehr ausgesprochen, wie ich das selbst beobachtet habe, und wie es auch der von Ladame und Monakow beschriebene Fall lehrt.

In einzelnen unserer (Oppenheim-Siemerling, Charité-Annalen XII) Fälle, in denen die Hirnnerven wechselständig befallen waren, z. B. das Gaumensegel und Stimmband auf der einen, der Hypoglossus auf der anderen Seite, fand sich eine aneurysmatische Erweiterung der stark geschlängelten Arterie, so daß auf der einen Seite dieser, auf der anderen jener Hirnnerv der stärkeren Kompression ausgesetzt war. Wir beobachteten auch stundenlang anhaltende Anfälle von Arhythmia cordis, Dyspnoe und Temperatursteigerung bis über 40 °.

Mehrmals wurde bei den Aneurysmen der hinteren Schädelgrube die Erscheinung beobachtet, daß sich beim Vorwärtsneigen des Kopfes schwere Respirationsstörungen, insbesondere Stillstand der Atmung einstellten. Bis zu einem gewissen Grade ist noch der Verlauf in Schüben für das Aneurysma charakteristisch.

In einem Falle (Massary et Carton, ref. R. n. 03) fehlten alle Bulbärsymptome, und eine sich innerhalb von 14 Tagen entwickelnde und vervollständigende Hemiplegie war das einzige Zeichen eines Aneurysma der Basilaris.

Das im Gebiet der A. cerebralis posterior, nahe ihrem Ursprung sitzende Aneurysma kann Hemiplegia alternans mit Beteiligung des III. und VII. Hirnnerven hervorrufen (Rauchfuß, Delpech u. A.).

Die große Unsicherheit der Diagnose eines Aneurysma der Hirnarterien ist neuerdings wieder an der Hand eines großen Materials von Beadles hervorgehoben worden.

Die Prognose dieser Aneurysmen ist eine sehr trübe. In der großen Mehrzahl der Fälle endet das Leiden nach Ablauf von Monaten oder auch Jahren tödlich. Indes kommt gelegentlich eine Spontanheilung

(wohl durch Gerinnselbildung) zustande (Hutchinson, Hodgson, Humble, eigene Beobachtung). Souques[1]) beschreibt einen außergewöhnlichen Fall, in dem das Leiden nach Eintritt der Lähmungssymptome 35 Jahr stationär wurde und 55 Jahre bestand, bis dann ein Selbstmord den Tod herbeiführte.

Die Therapie ist in der Mehrzahl der Fälle eine rein symptomatische. Doch kann der fortgesetzte Gebrauch des Jodkaliums auch zur Heilung führen. Bei spezifischer Grundlage ist außer diesem Mittel das Hg zu empfehlen. Von der Anwendung der Secale cornutum ist etwas Wesentliches nicht zu erwarten. Alles, was den Blutdruck im Gehirn steigert oder den Blutabfluß erschwert, muß nach Möglichkeit vermieden werden. Eine leichte, nicht reizende Diät unter Ausschluß des Alkohols, des Kaffees und Tees ist zu verordnen. Leichte Abführmittel sind am Platze. Der Kopf des Kranken darf nicht tief gelagert, nicht stark nach hinten oder nach vorn geneigt werden.

Das Aneurysma der Carotis interna hat zur Unterbindung der Carotis communis Veranlassung gegeben; sie ist einigemale mit Erfolg ausgeführt worden (Cöe[2]), Lefort[3]), Parker), während sie in anderen Fällen (Jeaffresson[4]), Karplus) zum Exitus führte. Mit der Digitalkompression der Carotis will Cazin Heilung erreicht haben.

Die Lumbalpunktion ist unbedingt untersagt. In einigen Fällen (Krönig, Sergent-Grenet[5]) schloß sich an sie unmittelbar der Exitus durch Ruptur des Aneurysma an.

Die Parasiten des Gehirns*).

Der Cysticercus cellulosae kommt im Gehirn häufig vor; doch ist es anzunehmen, daß mit dem dank der Fleischschau erfolgenden Verschwinden der Taenia solium auch diese Hirnkrankheit immer seltener werden wird (Hirschberg[6])). Meistens wird eine große Anzahl von Zystizerken gefunden; die Gehirnoberfläche kann übersät und die Hirnsubstanz durchsetzt sein von zahllosen Blasen (s. Fig. 405 sowie Fig. 406 u. 407 auf Tafel IX). Weit seltener handelt es sich um ein einzelnes Exemplar, doch hat Stern festgestellt, daß in 53 von 72 Fällen des Cysticercus ventricul. quart. eine solitäre Zyste vorlag. Sie sitzen besonders in den Maschen der Arachnoidea und Pia, stecken in den Hirnfurchen (vgl. Fig. 408 und 409), seltener tief im Mark, in den Ganglien, ziemlich oft in den Ventrikeln, frei schwimmend oder mit dem Ependym verwachsen (Fig. 410). Auch an den Arterien können sie sitzen (Zenker, Marchand, Askanazy, Monnier, Lévi-Lemoine[7]), Jacobsohn,

[1]) R. n. 08. [2]) Gaz. med. 1856. [3]) Bei Epron, Thèse d. Paris 1890. [4]) Lancet 1879. [5]) R. n. 08. [6]) B. k. W. 04. S. zu der Frage Pichler, W. kl. W. 11. [7]) Nouv. Icon. XIV.

*) Literatur bei Oppenheim, Die Geschwülste des Gehirns, 2. Aufl. Wien 02, Bruns, Geschwülste d. Nervensyst. 2. Aufl. Berlin 08. Von neueren Arbeiten: Sato, Z. f. N. Bd. 27, Volovatz, Thèse de Paris 02. Wollenberg, A. f. P. Bd. 40, Henneberg, Charité-Annalen XXX, Stern, Z. f. k. M. Bd. 61, Henneberg, M. f. P. XX, Jacobsohn, M. f. P. XXI, P. Hoppe, M. f. P. XXV, Schob, M. f. P. XXVI, Goldstein, A. f. Ps. Bd. 49, Papadia, Riv. di Pat. XIV, Hibler, W. kl. W. 10, K. Krause, M. f. P. XXXI, Margulis, Z. f. N. Bd. 46, Henneberg, Parasiten des Gehirns in Lewandowskys Handbuch.

Schob). Sie haben meistens eine bindegewebige Kapsel. Von großer Bedeutung sind die sekundären Veränderungen, die sich in der Umgebung der Zystizerken entwickeln und oft eine große Ausdehnung erlangen. Außer der lokalisierten Encephalitis und Erweichung sowie kleinen Hämorrhagien in der Umgebung kommt auch Periarteriitis, Endarteriitis obliterans und besonders eine ausgedehnte fibröse Meningitis vor (Zenker, Heller, Mennike, Askanazy[1]), Rosenblath[2]), Schob). Rosenblath hat diese Zystizerkenmeningitis besonders eingehend studiert, und ich selbst habe zwei Fälle dieser Art untersucht; in dem einen, in welchen sich der Prozeß auf die zerebrospinalen Meningen erstreckte, hatte mir die Deutung, bevor ich die Untersuchungen der genannten Forscher kannte, sehr große Schwierigkeiten gemacht. Auch Henneberg[3]) hat den anatomischen Prozeß in einer Reihe von Fällen zu unter-

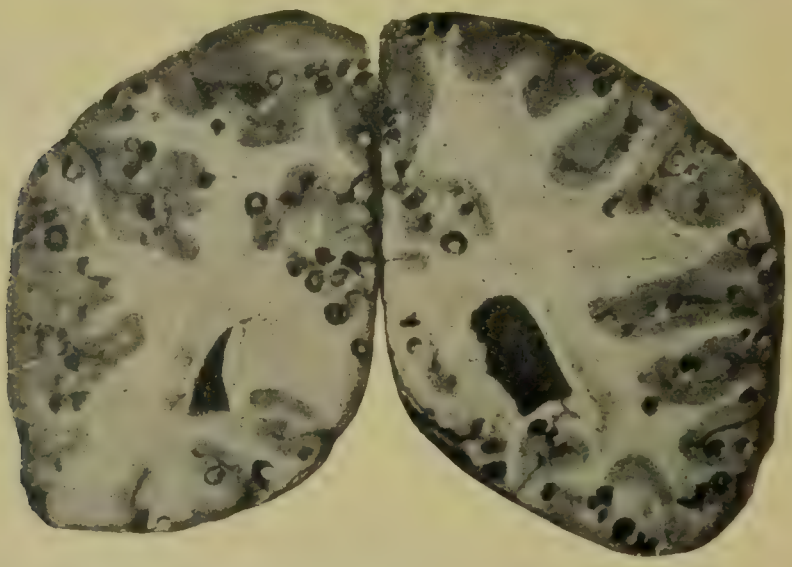


Fig. 405. Zystizerkeninvasion der Lobi occipitales.
(Nach Preobrashensky, reproduziert bei Jacobsohn.)

suchen Gelegenheit gehabt, er hebt die große Ähnlichkeit der meningealen und arteriitischen Veränderungen mit denen der Meningitis basilaris gummosa hervor; das geht auch aus der Beschreibung Goldsteins und meinen eigenen Erfahrungen (s. Fig. 407, Tafel IX) hervor. Sitzt die Blase in den Ventrikeln, so kann sie durch Verstopfung des Aquaed. Sylvii zu beträchtlichem Hydrocephalus führen. — Die einzelne Geschwulst hat einen Umfang von Erbs- bis Walnußgröße. Es kommt vor, daß durch Bildung von Tochterblasen ein verzweigtes traubenförmiges Gebilde, der Cysticerus racemosus entsteht, der einen größeren Umfang erreichen kann (Fig. 407). Dieser siedelt sich besonders gern an der Basis und oft im Bereich der Arterien des Circulus arteriosus Willisii an. Gerade mit dieser Form verbindet sich in der Regel die Zystizerkenmeningitis.

[1]) Zieglers Beitr. VII. [2]) Z. f. N. XXII. [3]) Charité-Annalen XXX u. M. f. P. XX Ergänz., Lewandowskys Handbuch.

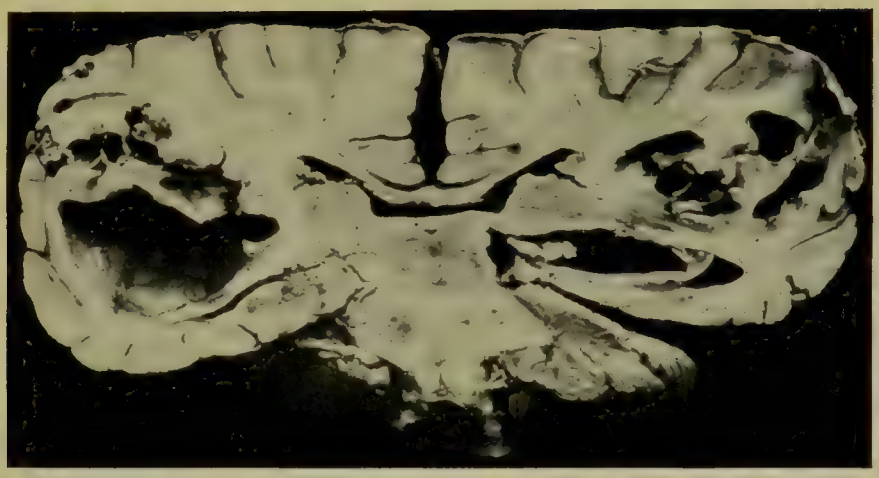


Fig. 406. Cysticercus cerebri. (Eigene Beobachtung.)

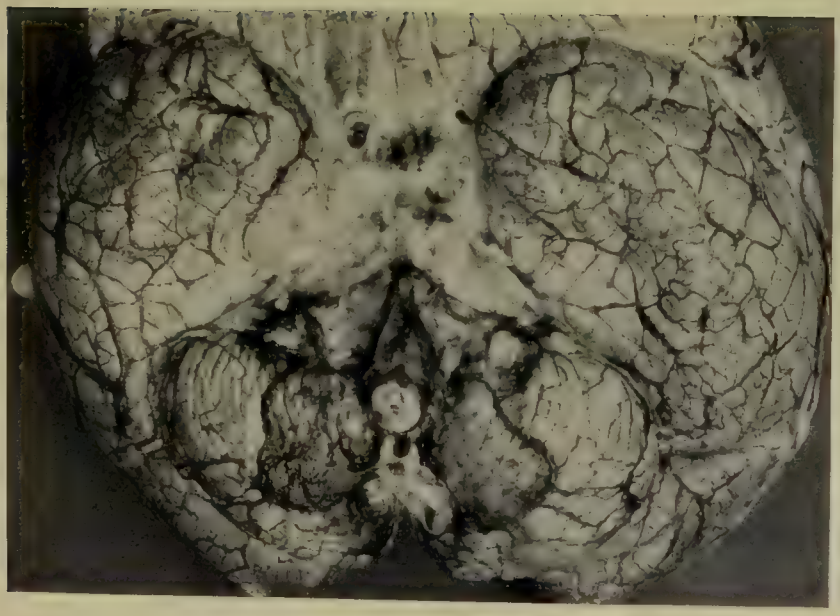


Fig. 407. Cysticercus cerebri, Zystizerkenmeningitis. (Eigene Beobachtung.)

In dem blasenförmigen Tumor tritt bei genauer Betrachtung der Kopf und Hals des Wurms als kleiner, meist dunkel gefärbter Punkt

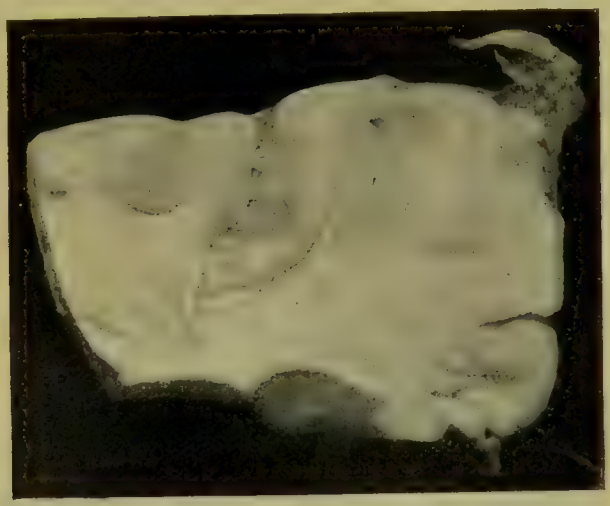


Fig. 408. Cysticercus in einem Sulcus des Großhirns.
(Nach der Photographie des gehärteten Präparates meiner Sammlung.) Natürliche Größe.

Fig. 409. Cysticercus in der Hirnrinde. (Nach einem mikroskopischen Präparat meiner Sammlung; bei schwacher Vergrößerung.)

hervor, der bei mikroskopischer Untersuchung einen Hakenkranz und vier Saugnäpfe aufweist (Fig. 409 und 411).

Über die histologischen Veränderungen, besonders der Kapsel und ihrer Umgebung, finden sich bei Sato, Henneberg, Jacobsohn, Schob, Papadia, Goldstein, Krause genauere Angaben. Diese Autoren heben das Vorkommen der Plasmazellen bei der Cysticerkose hervor. Siehe ferner Kocher, Zieglers Beitr. Bd. 50 und zur Histol. des Gehirnechinococcus Hibler. Auch bei Henneberg ist die Frage eingehend behandelt.

Stirbt der Cysticercus ab, so kann der Inhalt der Blase verkalken. Auch können sich anderweitige regressive Veränderungen entwickeln; in den sterilen Zysten fehlt der Scolex.

Über den Zeitpunkt des Absterbens gehen die Angaben der Autoren weit auseinander. Stich spricht von 3—6, Levin von 10—12 und Küchenmeister von 15—20 Jahren.

Der Echinococcus cerebri, der ein im ganzen sehr seltenes Leiden bildet (unter 327 Fällen von Echinococcus aus der Literatur fand Cobbod nur 22 von Gehirnechinokokkus), kommt als isolierte Geschwulst oder in

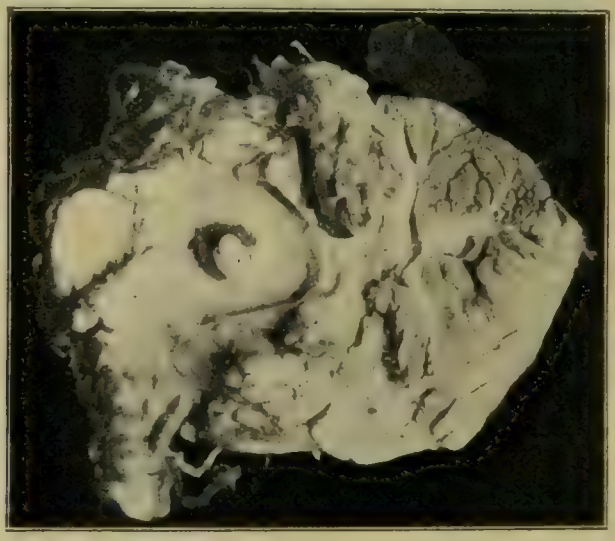


Fig. 410. Cysticercus am Boden des IV. Ventrikels in einem von mir diagnostizierten Falle. (Photographie des gehärteten Präparates.)

mehreren Exemplaren vor; selbst einige Hundert Blasen sind im Gehirn gefunden worden. Sie sitzen an der Oberfläche — sowohl an der Konvexität wie an der Basis des Gehirns —, in der Hirnsubstanz, zuweilen in den Ventrikeln, ihre Größe ist eine wechselnde, die kleinsten haben etwa den Umfang einer Erbse, während die größten den einer Mannesfaust erreichen können. In der Regel bildet er größere Blasen vom Umfang eines Hühnereies.

Bezüglich der histologischen Verhältnisse macht Rieder (Thèse de Paris 04) einige Angaben, s. ferner Hibler und besonders Henneberg in Lewandowskys Handbuch.

Symptomatologie. Es ist nicht ungewöhnlich, daß der Cysticercus — namentlich wenn es sich um einen oder wenige Exemplare handelt — einen zufälligen Obduktionsbefund bildet. Selbst wenn er sich innerhalb des IV. Ventrikels entwickelt, kann er bis kurze Zeit vor Eintritt des Exitus latent bleiben, wie das in einer Reihe von Fällen (Hammer, Meyer, Rothmann u. A.) konstatiert worden ist.

Der plötzliche Eintritt des Exitus ist überhaupt etwas Gewöhnliches beim Cysticercus ventriculi quarti. Auch beim Sitz desselben im III. Ventrikel ist einigemale (Kratter und Bonig) plötzlicher Tod ohne Vorboten beobachtet worden.

In der Regel erzeugt er jedoch ein Hirnleiden, dessen Symptome sehr wechselnder Natur sind. Oft deuten sie nicht einmal auf eine palpable Hirnerkrankung. Ein anfallsweise auftretender Kopfschmerz, ein sich zeitweise einstellender Schwindelanfall, eine kurzdauernde Bewußtseinstrübung, — diese und verwandte Erscheinungen nebst vagen subjektiven Beschwerden lassen die Diagnose: Hysterie, Neurasthenie,

Fig. 411. Zystizerkusblase durch die Mitte ihrer Längsachse getroffen.
a äußere, *b* innere Hülle, *c* eingestülpter Cysticercus. *d* u. *e* lockeres Gewebe, *f* dichteres Fasergewirr.
(Nach Jacobsohn.)

Hemikranie, Vertigo, Epilepsie, Psychose etc. stellen, bis schließlich ernstere Zerebralsymptome hinzukommen und den Verdacht auf ein schweres Leiden hinlenken. In vielen Fällen treten von vornherein diese gravierenden Erscheinungen in den Vordergrund; aber auch da fehlt es in der Regel an entscheidenden Kriterien für die Diagnose Cysticercus.

In der Symptomatologie*) dieses Leidens bilden die Konvulsionen ein hervorspringendes Moment (Griesinger[1])). Zuweilen sind

*) Die schon in den früheren Auflagen dieses Werkes entworfene Schilderung wird durch die neueren Arbeiten von Sato, Wollenberg, Henneberg, Goldstein u. A. bestätigt.

[1]) Ges. Abhandlungen I 1872.

es Anfälle, die den epileptischen entsprechen, öfters Attacken vom Typus der kortikalen Epilepsie und noch häufiger ist das Bild der Anfälle ein variables und verwischtes: bald ist es ein einfacher Bewußtseinsverlust, bald ein Zustand von Verwirrtheit; meistens machen sich neben der Trübung des Sensoriums Zuckungen bemerklich, die sich in einer Extremität oder auch nur in einer Muskelgruppe abspielen, ihren Ort wechseln, von einer Seite auf die andere überspringen etc. Diese Zuckungen können stunden- und tagelang anhalten oder ganz flüchtiger Natur sein. Besonders oft werden Zuckungen im Gebiet des Sternocleidomastoideus, Cucullaris, Omohyoideus, in den Gesichtsmuskeln etc. beobachtet. Auch vorübergehende tonische Krämpfe, wie Trismus, Opisthotonus und automatische Bewegungen kommen dabei vor (Wollenberg), und derartige Anfälle können mit epileptischen oder kortikal-epileptischen alternieren. Es ist begreiflich, daß diese Anfälle durch ihren unbestimmten Charakter und den oft nur unvollständigen Verlust des Bewußtseins eine gewisse Verwandtschaft mit den hysterischen Attacken bekunden können, um so mehr, als ihnen ein allgemeines Zittern, ein Schluchzkrampf, ein Singultus vorausgehen oder folgen kann. Daß das Bild der Anfälle auch bei dem einzelnen Kranken ein recht variables sein kann, wird von Roth und Ivanoff[1]) mit Recht hervorgehoben. In einem von Poggio beschriebenen Falle wurde aus dem wechselnden Beginn der Jacksonschen Anfälle auf 2 Zystizerkenherde geschlossen und diese auch bei der Operation gefunden. Nach Wernicke geht die Zystizerkenepilepsie besonders leicht in tödlichen état de mal über. Beachtenswert ist es auch, daß die Epilepsie viele Jahre, ein bis zwei Dezennien, das einzige Zeichen dieses Hirnleidens sein kann (Hervé, Giannuli, Roth-Ivanoff, Pfeifer).

Hennebergs Vermutung, daß die Epilepsie sehr oft mit dem Leiden nichts zu tun habe, sondern daß der Epileptiker sich erst infolge seiner Demenz mit den Taenien-Eiern infiziere, trifft gewiß nur ausnahmsweise zu.

Psychische Störungen gehören sehr oft zum Symptombilde; eine nicht geringe Anzahl der bekannt gewordenen Beobachtungen entstammt den Irrenanstalten. Meistens lag einfacher Schwachsinn vor; zuweilen handelte es sich um Erregungszustände, halluzinatorische Delirien, um Tage oder Wochen anhaltende Stadien der Verwirrtheit, die, wenn sie im Verein mit Krämpfen auftraten, als epileptische Äquivalente gedeutet wurden oder in Kombination mit dem Schwachsinn das Bild der Dementia paralytica vortäuschten. Der Korsakoffsche Symptomenkomplex ist ebenfalls beobachtet worden (Henneberg, Goldstein, Chotzen, Freud[2])). Auch die psychische Störung zeichnet sich durch Wechsel und Unbeständigkeit aus. Dazu kommen nun nicht selten Herdsymptome in Form von Hemiparese oder Hemiplegie, Monoplegie, Aphasie etc. In einer Reihe von Fällen waren die Herdsymptome der motorischen Zone deutlich ausgesprochen (Tietzen, Maydl, Posselt, Moltschanoff, Léon[3]), Fischer, Broca-Waquet[4]) u. A.). Foerster sah die auf die motorische Region deutenden Symptome nach einem Trauma zum Vorschein kommen; ferner fiel es ihm auf, daß die Perkussion der entsprechenden Schädelhöhle Zuckungen im kontralateralen

[1]) N. C. 1899. [2]) W. m. W. 11. [3]) Thèse de Paris 03. [4]) R. n. 06.

Facialis auslöste. Rosenblath konstatierte optische Aphasie, F. Hartmann schwere Orientierungsstörungen, Beeinträchtigung des stereoskopischen Sehens und eine Art von Seelenblindheit. Auch diese Erscheinungen sind oft unbeständiger Natur. Sitzt ein Cysticercus im 4. Ventrikel, so kann er Glykosurie, Respirations- und Zirkulationsstörungen, Schwindel, zerebellare Ataxie, Erbrechen und durch Kompression der benachbarten Gebilde entsprechende Lähmungserscheinungen hervorrufen. Wird das Kleinhirn — wie in nicht wenigen der mitgeteilten Fälle — tangiert, so bilden Hinterkopfschmerz, Schwindel, Taumeln etc. beachtenswerte Krankheitsäußerungen. Oft liegt eine Kombination von zerebellaren und Oblongata-Symptomen vor, wie in Beobachtungen von mir, Gerhardt, Czylharz, Long et Wiki, Bruns, Sato, Henneberg u. A. Kopfschmerz und Schwindel gehören überhaupt zu den fast konstanten Krankheitszeichen.

Recht charakteristisch ist das intermittierende Auftreten dieser Erscheinungen. So hat Bruns (N. C. 02) einen interessanten Fall von Cysticercus ventriculi quarti beschrieben, in welchem sich periodenweise heftiger Kopfschmerz, Erbrechen und lebhafter Schwindel einstellte, während nach diesen Attacken ein relatives Wohlbefinden herrschte. Nur mußte sich der Kranke auch dann vor schnellen Umdrehungen des Kopfes hüten, ja bei einer brüsken Drehung nach links ereignete es sich, daß er, von Schwindel und Übelkeit befallen, jäh zu Boden stürzte. Bruns erblickt darin ein pathognomonisches, auf einen frei im IV. Ventrikel schwimmenden Cysticercus deutendes Symptom, auf Grund dessen (und des plötzlichen Exitus) er die Diagnose in einem Falle richtig gestellt hat. Ich halte dieses Brunssche Symptom, wie ich es zu nennen vorschlug, auch für sehr wertvoll, wenn ich auch betonen mußte, daß es nicht nur beim freien, sondern auch bei dem flottierenden Cysticercus ventriculi quarti und seltener auch unter anderen Verhältnissen vorkommt. Das wird auch von Bruns (N. C. 06) zugegeben, aber er hält daran fest, daß die Erscheinung in ihrer ausgeprägten Form für den freien Cysticercus des 4. Ventrikels charakteristisch sei. Osterwaldt und Stern (Z. f. N. XXXIV) stimmen ihm zu, während von Henneberg der diagnostische Wert des Zeichens beanstandet wird. Wahrscheinlich wird die Symptomatologie im wesentlichen durch den Hydrocephalus internus bedingt. In einem Falle von Cysticercus ventriculi quarti, in welchem ich (M. f. P. XVIII) die Wahrscheinlichkeitsdiagnose gestellt habe (s. Fig. 410), kennzeichnete sich die Symptomatologie durch in langen Intervallen auftretende Anfälle von Erbrechen und Schwindel. Während dieser mußte sich Patient vor jeder Nahrungsaufnahme hüten und war gezwungen, den Kopf ängstlich zu fixieren; Kopfschmerz war dabei nicht immer vorhanden, erlangte erst im letzten Anfall rasende Heftigkeit. In der Zwischenzeit war der Mann so wohl, daß er alles unternehmen, selbst seinem Dienste als Offizier nachkommen konnte, nur mußte er sich zeitweilig vor Drehbewegungen des Kopfes hüten. Als Dauersymptom lag nur Abduzens- bzw. Blicklähmung und Nystagmus vor.

Bei einem anderen unserer Patienten, bei welchem ich auf Grund der Symptomatologie ebenfalls an einen Cystic. ventriculi quarti gedacht hatte, fand sich zunächst eine Meningitis circumscripta serosa der hinteren Schädelgrube; als die Entleerung der Flüssigkeit nur vorübergehende Besserung brachte, wurde der IV. Ventrikel eröffnet, er war durch Hydrocephalus enorm erweitert. Nach der Entleerung keine Besserung, Pat. lebte weiter. Es fand sich kein Cysticercus, aber der Fall ist noch unaufgeklärt.

Weitere Mitteilungen dieser Art sind in den letzten Jahren von Sato, Henneberg, Osterwaldt (N. C. 06), Rautenberg (D. m. W. 05), Versé, M. m. W. 07 und besonders von Stern (Z. f. kl. M. Bd. 61) gemacht worden. In 53 von 72 Fällen, die Stern zusammengestellt hat, handelte es sich um den solitären Cysticercus des vierten Ventrikels. S. ferner Chotzen, N. C. 09.

Die Hirnnerven werden nicht selten beteiligt: Sehstörung, Schwerhörigkeit etc. ist wiederholentlich konstatiert worden, doch wurde eine ausgesprochene Stauungspapille nur in der Minderzahl der Fälle gefunden. Immerhin darf ihr Vorkommen keineswegs als ein un-

gewöhnliches betrachtet werden (Parinaud, Jacoby[1]), Wollenberg). In 2 unserer Fälle kam es zu einer flüchtig auftretenden leichten Neuritis optica, in einem zu einer vorübergehenden Stauungspapille, in einem weiteren bildete sie sich unter Merkurialkur zurück. Plötzlicher Eintritt von Amaurose wurde von Marchand und Rosenblath festgestellt. Sitzt der Cysticercus im IV. Ventrikel oder im Aquaed. Sylvii, so kann der durch ihn bedingte Hydrocephalus eine einfache Amaurose ohne Befund hervorbringen. Goldstein sah unter gleichen Verhältnissen Hypophysissymptome auftreten.

Träge Pupillarlichtreaktion wurde mehrfach konstatiert (Goldstein). In einem Falle Chotzens schwankte die Reaktion zu verschiedenen Zeiten zwischen Lichtstarre und normalem Verhalten. Auch bei Freuds Pat. war die Lichtreaktion aufgehoben. Das Moment verdient in differentialdiagnostischer Hinsicht große Beachtung.

Auch Erscheinungen von seiten des Rückenmarks bzw. der spinalen Meningen kommen gelegentlich vor: namentlich Hyperästhesie (Wollenberg), Westphalsches Zeichen (eigene Beob.) oder intermittierendes Fehlen des Kniephänomens abwechselnd mit Steigerung (Wollenberg).

Die Symptome deuten in der Regel auf einen an mehreren Stellen des Gehirns entwickelten Krankheitsprozeß, der Reiz- und Lähmungssymptome, aber vorwiegend die ersteren, bedingt, nicht stetig fortschreitet, sondern Remissionen macht, so daß Zeiten völligen Wohlbefindens zwischen den Attacken liegen. Das Krankheitsbild hat also Züge von dem der Neurosen und Psychosen einerseits, dem des Hirntumors, resp. der Lues cerebri andererseits. Dazu kommen die durch die sekundären Veränderungen, besonders den Hydrocephalus und die Meningitis bedingten Erscheinungen. Welch erhebliche Bedeutung der erstere für die Symptomatologie hat, ist neuerdings wieder von Mingazzini[2]) gezeigt worden. So kann sich die Symptomatologie sehr der der Meningitis basilaris gummosa bzw. Lues cerebrospinalis nähern (Rosenblath). Zur Erklärung der Unbeständigkeit und der Wandelbarkeit der Symptome ist auf die Fähigkeit der Lokomotion des Cysticercus hingewiesen worden (Merkel, Zenker, Kojewnikoff[3]) u. A.). Marchand hat beim Cysticercus racemosus das schnelle Auftreten und Verschwinden von Lähmungserscheinungen auf die durch die Wurmkontraktion bedingte wechselnde Füllung der einzelnen Blasen geschoben. Griesinger sagt, daß ein Gehirnleiden mit von vornherein bestehender oder sehr bald hinzutretender Lähmung gewiß nicht auf Cysticercus zu beziehen sei. Namentlich ist dauernde und progressive Lähmung selten. Die Zystizerkenmeningitis kann mit Fieber einhergehen.

Die gegebenen Daten setzen uns wohl in den Stand, hier und da eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose zu stellen, wie das mir, Bruns, Loewenthal, Osterwaldt u. A. gelungen ist. Sie wird wesentlich gestützt durch den Nachweis der Hautzystizerken, die aber nicht oft in den Fällen, in denen das Hirn und die inneren Organe diese Geschwülste beherbergen, gefunden werden. Es sind gewöhnlich erbs- bis haselnußgroße, ovale Geschwülste (selten sind sie größer oder kleiner), die unter der Haut oder in den Muskeln sitzen; sie sind

[1]) Kl. M. f. Aug. Bd. 41. [2]) A. f. P. Bd. 47. [3]) Korsakoffs Journal 02.

verschieblich, fühlen sich knorpelhart und prallelastisch an. Sie können ein gewisses Wachstum bekunden durch Verdickung der Kapsel und Vermehrung des flüssigen Inhalts. Durch ihre Exzision und Untersuchung ist die Diagnose erst mit Sicherheit zu stellen. Die Frage ihres röntgenologischen Nachweises erörtert Pichler[1]). Auch im Auge schlägt der Cysticercus zuweilen seinen Sitz auf und ist ophthalmoskopisch nachzuweisen (doch ist der Cysticercus oculi nach den Erfahrungen Hirschbergs[2]) bei uns zu einem sehr seltenen oder überhaupt nicht mehr vorkommenden Leiden geworden). In einem Falle Poggios[3]) wies der Cysticercus oculi auf die Natur des Hirnleidens.

Außer diesen Momenten ist für die Diagnose noch der Umstand von Belang, ob Gelegenheit zur Infektion vorhanden gewesen ist, ob also das betroffene Individuum einen Bandwurm (Taenia solium) beherbergt (der aber keineswegs immer resp. nur in der Minderzahl der Fälle vorhanden ist) oder früher beherbergt oder mit Bandwurmträgern zusammengelebt hat, ob die Beschäftigung, die Lebensweise — Genuß von rohem Schweinefleisch — die Möglichkeit der Zystizerkeninvasion nahelegt. Es ist wohl kaum zu befürchten, daß man die Erscheinungen, die durch den Darmparasiten selbst hervorgerufen werden, irrtümlich auf einen Cysticercus cerebri bezieht, wenn auch Peiper die Hypothese aufgestellt hat, daß die tierischen Parasiten im menschlichen Körper Gifte produzieren, welche die mannigfaltigsten Hirnerscheinungen zu erzeugen imstande seien, und Beobachtungen entsprechender Art von Marco, Festa u. A. mitgeteilt worden sind.

Durch den Nachweis der Hautzystizerken gelang es mir ebenso wie anderen Ärzten (Posselt[4]) hat einen interessanten Fall dieser Art beschrieben, vgl. auch die These von Volovatz) wiederholentlich, die bestehenden Hirnsymptome richtig zu deuten, während in den Fällen meiner Beobachtung, in denen die Hautzystizerken fehlten, der Cysticercus cerebri nicht resp. nur ausnahmsweise, wie in dem durch Fig. 410 illustrierten Falle, diagnostiziert wurde. So klagte eine Patientin über Kopfschmerz und unsicheren Gang. Sie geberdete sich wie eine Hysterische; während sie z. B. keinen Schritt zu gehen vermochte, ohne zu torkeln, gelang es ihr, sicher vorwärts zu schreiten, wenn sie einen Stock umklammerte, ohne sich auf ihn zu stützen, oder wenn man ihr in anderer Weise suggerierte, daß sie sicher zu gehen vermöge. Anfangs glaubte man, eine leichte Trübung an der Papille konstatieren zu können, später konnte das nicht aufrecht erhalten werden. Bei dem gänzlichen Fehlen aller objektiven Symptome und dem eigentümlichen psychischen Verhalten der Patientin wurde die Wahrscheinlichkeitsdiagnose Hysterie gestellt, bis Patientin eines Tages bewußtlos zusammenbrach und starb. Die Obduktion zeigte einen großen Cysticercus im Dach des 4. Ventrikels.

In einem anderen Falle hatte ein Cysticercus des 4. Ventrikels zunächst eine Paraplegie aller 4 Extremitäten erzeugt, die sich so weit zurückbildete, daß nur eine Lähmung der Beine bestehen blieb. Außerdem stellte sich Verwirrtheit ein sowie Incontinentia urinae et alvi. Ohne Berücksichtigung der Anamnese und des psychischen Zustandes

[1]) W. kl. W. 11. [2]) B. k. W. 04. [3]) N. C. 08, Riv. di Pat. XIV. [4]) W. kl. W. 1899.

hätte man eine Myelitis cervicalis oder disseminata diagnostizieren müssen. Übrigens kommt es auch vor, daß der Cysticercus sich gleichzeitig im Hirn- und Rückenmark ansiedelt, so daß das Krankheitsbild dem einer chronischen Cerebrospinalmeningitis entsprechen kann.

Daß es gelingen kann, mittels der Lumbalpunktion zur Diagnose zu gelangen, hat Hartmann (W. kl. W. 02) gezeigt, ebenso Stertz, während Pfeifer (Z. f. N. Bd. 34 u. Journ. f. Psych. XVIII) durch die Hirnpunktion die Diagnose zu stellen vermochte. Eine Komplementbindungsreaktion wird von Weinberg (Compt. rend. de Biol. 09) sowie von Mohr (ref. M. m. W. 09. 49) beschrieben; letzterer fand sie im Liquor cerebrospinalis.

Beachtenswert ist noch die statistische Angabe Satos, daß das Leiden fast gar nicht im jugendlichen Alter, meist erst zwischen 40 und 60 Jahren und ganz vorwiegend beim männlichen Geschlechte auftritt.

In differentialdiagnostischer Hinsicht möchte ich besonders an die Stokes-Adamssche Krankheit (s. S. 879) erinnern, die in symptomatolog. Hinsicht manche Berührung mit dem Cysticercus des 4. Ventrikels hat. Ich habe in 2 Fällen dieser Art eine sichere Entscheidung nicht treffen können; in dem einen, in dem auch das Bruns-sche Symptom vorhanden war, fanden sich neben den Veränderungen am Herzen Herde kleinzelliger Infiltration in der Med. oblongata. In einem andern, den ich jüngst beobachtete, bestanden längere Zeit nur epileptiforme Anfälle mit jähem Hinstürzen sowie Schwindel beim Bücken und lokale Synkope an den Fingern; erst dann entwickelte sich eine Bradykardie (von 40 p. M.) und es kam eine Herzaffektion zum Vorschein.

Die Prognose des Cysticercus cerebri ist immer eine ernste, doch ist Stillstand und Ausgang in Heilung nicht unmöglich, da man wiederholentlich verkalkte Zystizerken im Gehirn gefunden hat, die für den Träger in den letzten Jahren seines Lebens bedeutungslos gewesen waren. Von Henneberg u. A. wird es freilich in Abrede gestellt, daß mit dem Absterben des Parasiten das Leiden zum Stillstand gelange. Es sind auch Fälle mitgeteilt worden, in denen die Zeichen eines Hirnleidens zurücktraten, während ein Cysticercus im Auge zum Vorschein kam. Ich behandelte einen Mann viele Jahre lang an kortikaler Epilepsie, die wegen der vorhandenen Hautzystizerken auf Cysticercus cerebri bezogen werden mußte. Schließlich schwanden die Anfälle, und er durfte als geheilt betrachtet werden.

Die Behandlung ist in erster Linie eine prophylaktische. Es ist vor dem Genuß von rohem oder mangelhaft gekochtem Schweinefleisch zu warnen. Eine Taenie muß so bald wie möglich abgetrieben und unschädlich gemacht werden. Die Taenia solium soll freilich bei uns kaum noch vorkommen (Hirschberg). Im übrigen sind wir nur imstande, eine symptomatische Therapie einzuschlagen. Es ist wohl auch denkbar, daß ein Cysticercus der motorischen Zone, der die Erscheinungen eines Hirntumors bedingt, mit Erfolg exstirpiert werden kann, meistens macht aber schon die Multiplizität diese Behandlung illusorisch. Gerade nach Abfassung dieses Kapitels — so sagte ich in der II. Auflage — ist ein solcher Fall aus der Breslauer chirurgischen Klinik (Mikulicz-Tietzen) mitgeteilt worden, in welchem der Cysticercus der motorischen Zone gefunden und exstirpiert wurde, während andere Erscheinungen bestehen blieben, aus denen auf die Multiplizität der Geschwulst geschlossen werden konnte. Inzwischen hat auch Maydl[1]) einen besonders lehrreichen Fall dieser Art beschrieben; der Erfolg der Operation war

[1]) W. kl. R. 01.

freilich nur ein vorübergehender und eine zweite Operation verlief resultatlos (Fischer[1]). Einen rasch vorübergehenden operativen Erfolg erzielte auch F. Krause[2]. Wir (Krause und ich) haben eine Patientin an diesem Leiden behandelt, bei der die Operation wegen der Multiplizität eine unvollkommene blieb. Ferner berichtet O. Foerster[3] über einen Fall, in welchem die operative Entfernung eines Cysticercus aus der Gegend der unteren Temporalwindung und des Operculum scheinbar gelungen ist. Hildebrand[4] hat eine walnußgroße Zystizerkenblase aus dem Kleinhirn entfernt; durch ein zweites Exemplar im IV. Ventrikel wurde der Tod verursacht. Von einer „definitiven" Heilung auf operativem Wege berichteten Broca-Waquet[5]. Sehr bemerkenswert ist die Mitteilung von Pfeifer, daß die sensorische Aphasie zur Lokaldiagnose des Cysticercus lobi temporalis sinistri führte, die durch Hirnpunktion sichergestellt wurde und an die sich die Operation anschloß; freilich machte die Multiplizität auch hier den Erfolg illusorisch und es verschlimmerte sich der Zustand unter Hinzutreten neuer Symptome im Anschluß an den Eingriff. Im ganzen bietet also die chirurgische Therapie hier recht ungünstige Chancen, sie wird aber schon deshalb nicht zu umgehen sein, weil die Symptomatologie der des Tumors entsprechen kann. — Daß die Lumbalpunktion beim Cysticercus der hinteren Schädelgrube bzw. des IV. Ventrikels das Leben unmittelbar gefährdet, geht aus einer Beobachtung Krönigs hervor. Andererseits hat sie in einem Falle (Hartmann[6]) durch den Nachweis von Zystizerkusblasen im Punktat die Diagnose Cyst. cerebri gesichert oder sehr wahrscheinlich gemacht. Henneberg schlägt die Gefahr der Lumbalpunktion nicht hoch an und erwartet einen günstigen Einfluß von ihr durch Beseitigung des Hydrocephalus. Vorsicht ist besonders bei plötzlich sinkendem Druck am Platze. —

Bruns hat den Vorschlag gemacht, beim Cysticercus ventriculi quarti, falls die Diagnose gesichert ist und kein Symptom auf die freie Beweglichkeit der Blase deute, den Ventrikel zu punktieren. Ich habe mich früher gegen diesen Eingriff ausgesprochen; nachdem ich aber gesehen habe, wie F. Krause die Gegend des IV. Ventrikels am Lebenden freilegt, den Raum punktiert, ohne damit notwendig eine Lebensgefahr zu involvieren, muß ich die Berechtigung der Brunsschen Indikation anerkennen. Auch Bruce-Cotterill[7] haben das an einem Falle bewiesen. — Ich empfehle zunächst, den Kranken wochenlang bei völliger Ruhe und Fixation des Kopfes im Bette zu halten, in der Erwägung, daß es dabei leichter zu einer festen Ansiedelung der freibeweglichen Blase kommen möge.

Der Echinococcus cerebri*) kann symptomlos verlaufen; in der Regel erzeugt er die Erscheinungen des Hirntumors, von denen in einem meiner Fälle nur die Stauungspapille fehlte, doch ist diese sowie Optikusatrophie und Amaurose des öfteren konstatiert worden. Der Kopf-

[1]) M. f. P. XVIII. [2]) Hirnchirurgie. Die Deutsche Klinik etc. Berlin 04. Derselbe Fall ist von Maragliano (Gaz. d. Osped. 04) beschrieben worden. [3]) Allgem. med. Zentralz. 07. [4]) D. m. W. 09. Nr. 46. [5]) R. n. 06. [6]) W. kl. W. 02. [7]) R. of N. 11.

*) Zusammenfassende Darstellungen bieten Morgan, Clémenceaux, Guérinau, Monsseaux, Gothard-Riche (Nouv. Icon. XIV), Henneberg in Lewandowskys Handbuch; hier auch weitere Lit. S. ferner Eichhorst, A. f. kl. M. 12.

schmerz wird bei diesem Leiden gewöhnlich durch Bewegungen gesteigert, und Patient hat selbst oft die Empfindung, als ob sich etwas im Kopfe bewege (diese Empfindung hat aber weit öfter einen psychischen Ursprung und kommt namentlich bei hypochondrischer Neurasthenie vor). Von besonderem Interesse ist die von Westphal[1]) angestellte Beobachtung, daß die Geschwulst nach außen, und zwar durch die Schädelknochen, sowie nach der Nasenhöhle hin durchbrechen kann; der Echinococcus usurierte den Knochen, es bildeten sich fühlbare Lücken, aus denen sich die fluktuierende Geschwulst hervordrängte. Eine Probepunktion ließ den Echinococcus dann bestimmt diagnostizieren. Es entleerten sich auf diesem Wege 90 Echinokokkussäcke, und es trat zunächst Heilung ein. Es existieren noch einige ähnliche Beobachtungen in der Literatur (Reeb, Mudd, Clémenceaux, Castro, Morquio). Bei dem von Mudd beobachteten Patienten soll es zur Heilung auf diesem Wege gekommen sein. Zu einer Perforation war es auch in einem von Esteves[2]) beschriebenen Falle gekommen. Andererseits kann die Ruptur des Echinokokkussackes auch schwere Erscheinungen (Hirnsymptome, Exantheme etc.) hervorrufen, die auf Autointoxikation zurückgeführt werden und den Exitus bedingen können. In einem von Franke[3]) beobachteten Falle hatte sich die Verdünnung des Schädels nur durch Scheppern (s. S. 1196) verraten, außerdem war der Schädel an umschriebener Stelle stark vorgewölbt.

In neuerer Zeit haben sich die Beobachtungen gemehrt, in denen der Echinococcus die Symptome eines Tumors der motorischen Zone erzeugte und Anlaß zu operativem Einschreiten bot (Hammond, Fitzgerald, Esteves etc.). Auvray konnte 26 Fälle aus der Literatur zusammenstellen, in denen ein operativer Eingriff vorgenommen wurde, in 9 erfolgte der Tod, in 7 Heilung, dazu kommen einige neuere, wie der von Wiesinger und Saenger[4]). Esteves spricht sich aber bezüglich der Dauerheilung sehr skeptisch aus. Die Herdsymptome des Schläfenlappens beobachteten Sérieux und Mignot[5]) in einem Falle, in welchem ein Teil der Blasen sich in diesem Hirngebiet entwickelt hatte.

Für die Diagnose ist besonders der Umstand entscheidend, ob sich Echinokokken an anderer Stelle (z. B. in der Axilla in einem von Sonnenburg diagnostizierten Falle) nachweisen lassen, doch trifft das nicht oft zu; so hat Küchenmeister nur in 11 von 88 Fällen, in denen ein Echinococcus cerebri vorlag, diesen auch in anderen Organen gefunden.

Fehlt dieses Moment, so wird die Diagnose nur ausnahmsweise gestellt, wie z. B. von Rennie und Crago, die die Zeichen einer Neubildung des linken Stirnlappens wegen der lokalen Verdünnung des Knochens und der Gelegenheit zur Infektion (Beschäftigung mit Hunden) richtig auf Echinococcus bezogen und ihn erfolgreich operierten. Auch Franke und Loewenthal hatten die Wahrscheinlichkeitsdiagnose gestellt. Meist wurde ein Tumor schlechtweg oder eine chronische Meningitis angenommen (z. B. von Gallichi). Durch die Lumbalpunktion will P. Jacob[6]) einmal zur Diagnose gelangt sein, indem er im Punktat Häkchen, Bernsteinsäure und größere ClNa-Mengen fand. Die wiederholte Punktion soll hier günstig gewirkt haben.

[1]) B. k. W. 1873. [2]) Semano Med. Buenos-Aires 1894 und Progrès méd. 1899. [3]) Z. f. Chir. Bd. 67. [4]) D. m. W. 03. [5]) Nouv. Icon. XIV. [6]) Fortschr. d. Med. 03.

Von großem Interesse ist die Feststellung, daß das Serum der an Echinococcus Leidenden spezifische komplementbindende Stoffe enthält und die darauf gegründete serodiagnostische Methode (Ghedini, Weinberg[1]), Lippmann[2]), Israel[3]), Eckenstein[4])).

Anhangsweise mag hier erwähnt werden, daß auch eine Echinokokkenembolie der Hirnarterien beobachtet worden ist; die Echinokokkenblasen stammten wahrscheinlich aus dem linken Ventrikel.

Über das Vorkommen von Distomumzysten im Gehirn berichten japanische Forscher (Otani, Yamagiwa, Katzurada und besonders Taniguchi unter Jacobsohns Leitung). Anatomisches und klinisches Bild erinnern sehr an den Cysticercus cerebri. S. ferner die Mitteilung von Tsumoda-Shimamura (ref. N. C. 07 u. N. C. 09) über die Katayamakrankheit.

Auf die sog. Schlafkrankheit, ihre Ursachen und Grundlagen kann hier nicht eingegangen werden.

Der Hydrocephalus.

Literatur bei Huguenin, Ziemssens Handbuch der spez. Path. u. Therapie XI 1878, in den Lehrbüchern der Kinderheilkunde von Rilliet-Barthez, Henoch, Baginsky, Heubner, Finkelstein u. A.; ferner bei d'Astros, Les Hydrocéphalies, Paris 1898, Schultze, Nothnagels Handbuch der spec. Path. IX, Weber, A. f. P. Bd. 41, Uhthoff, Graefe-Saemischs Handbuch 2. Aufl. II. T. XI, Quincke, Z. f. N. XXXVI und XL.

Bezügl. der Literatur des erworbenen, akuten und chronischen Hydrocephalus s. w. unten.

Der Hydrocephalus bildet in der Mehrzahl der Fälle ein angeborenes Leiden. Er kann aber auch in der Kindheit, im jugendlichen und selbst noch im reiferen Alter erworben werden. Es erscheint uns zweckmäßig, die angeborene und erworbene Form gesondert zu besprechen.

Über die Ursachen und das Zustandekommen des Hydrocephalus congenitus sind wir noch nicht aufgeklärt. Es wird angegeben, daß Traumen, welche die Gravida treffen, psychische Erregungen derselben von ätiologischer Bedeutung seien, indes ist der Einfluß dieser Momente ein hypothetischer. Mit mehr Recht wird Kachexie, Trunksucht und namentlich Syphilis als der Erzeuger beschuldigt. Beobachtungen letzterer Art haben Bärensprung, Sandoz, d'Astros[5]), Heller[6]), Hochsinger, Neumann, Solovtzoff, Andéoud[7]) und namentlich Fournier mitgeteilt; ich selbst konstatierte einigemale bei Hereditär-Syphilitischen einen mäßigen Hydrocephalus, der erst im Pubertätsalter und später zu schweren Erscheinungen führte. Knöpfelmacher-Lehndorf stellen die Häufigkeit der Lues als Ursache des schweren Hydrocephalus in Abrede. Rach[8]) hat in einem Falle in der Ventrikelflüssigkeit Spirochäten nachgewiesen. Akute Infektionskrankheiten der Mutter während der Gravidität sollen Hydrocephalus beim Kinde hervorrufen können (Gabail). Ferner steht es fest, daß die familiäre Disposition eine gewisse Rolle spielt, es gibt Familien, in denen mehrere mit Hydrocephalus behaftet

[1]) Annal. de l'Inst. Pasteur 09. [2]) B. k. W. 10. [3]) Zeitschr. f. Hygiene 10. [4]) Lancet 10. S. ferner Vas, W. kl. W. 11, Brauer, D. m. W. 11. [5]) Revue mens. des malad. de l'enf. 1891. [6]) D. m. W. 1892. [7]) Revue méd. de la Suisse rom. 1899. [8]) W. kl. R. 10.

sind und die Nachkommen der verschiedenen Geschwister mit dieser Krankheit zur Welt kamen.

Das Wesen des Hydrocephalus congenitus besteht in einer Ansammlung übergroßer Wassermengen in den Hirnkammern. Über die Pathogenese wissen wir nichts Sicheres. Es wird angenommen, daß eine Entzündung des Ventrikelependyms der Transsudation zugrunde liegt; dieser Entstehungsmodus ist in den letzten Jahren besonders von Merle[1]) studiert worden. Nach anderer Anschauung bildet die Verlegung der Kommunikationsöffnungen, welche die Ventrikel miteinander und den Ventrikelraum mit dem Subarachnoidalgebiet verbinden, die Grundlage des Leidens. Daß hierdurch Hydrocephalus entstehen kann, ist zweifellos, wir wissen aber nicht, ob und wie häufig dieses Moment in Frage kommt. Große Bedeutung wird ihm von d'Astros, Boenninghaus[2]), Dexler und Weber bei der Genese des Hydrocephalus zugeschrieben. Pathologische Befunde dieser Art sind von Luschka, Monro, Neurath[3]), Bourneville et Noir[4]) (deren Beobachtung aber vielleicht dem H. acquisitus zuzurechnen ist), Spiller[5]) u. A. beschrieben worden. Der von Schmorl[6]) dagegen erhobene Einwand kann nicht als stichhaltig bezeichnet werden. Huguenin will einen entzündlichen und einen Dehnungshydrozephalus unterscheiden, bei dem letzteren bilde eine Nachgiebigkeit der Schädelwandungen das primäre Moment. Von anderen Theorien (Hypoplasie der Nebennieren etc.) dürfen wir wohl absehen.

Als eine außergewöhnliche Ursache des Hydrocephalus congenitalis sei das Teratom des Gehirns — Beobachtung von Hulst, Beitr. z. Geburtsh. VIII — beiläufig erwähnt. Gewiß können aber auch anderweitige kongenitale Hirngeschwülste von Hydrocephalus begleitet sein.

Man spricht zwar von einem Hydrocephalus internus und externus, je nachdem die Flüssigkeit die Ventrikel oder die Subarachnoidalräume erfüllt, der letztere tritt aber an Bedeutung in den Hintergrund, bildet meistens nur einen Folgezustand eines anderweitigen Hirnleidens (Hydrops e vacuo infolge von Hirnschwund etc.).

Die Flüssigkeit, die meistens klar und farblos ist, wenig Eiweiß und spärliche Mengen von Salzen (ClNa etc.) enthält, dehnt alle Hirnkammern aus oder besonders die Seitenventrikel. Sind die Kommunikationswege zwischen den Ventrikeln verlegt, so kann sich der Hydrocephalus auf einzelne Kammern beschränken (s. u.). Am wenigsten betroffen ist in der Regel der vierte Ventrikel, doch kommt auch ausnahmsweise eine sich vorwiegend hier lokalisierende Flüssigkeitsansammlung vor. Das Quantum der von den Hirnhöhlen umschlossenen Flüssigkeit ist ein sehr wechselndes, von wenigen Unzen bis zu mehreren Litern (10, 12 und darüber). Durchschnittlich beträgt es etwa einen Liter.

Fast regelmäßig ist die Hirnsubstanz in ihrer Entwicklung beeinträchtigt. Sie ist mehr oder weniger beträchtlich verdünnt, selbst bis zu dem Grade, daß die Hemisphärenwand eine Schicht von einigen mm Dicke bildet. Die Windungen und Sulci können vollständig verstrichen sein, während der Hirnmantel wie ein dünner, schwappender Sack die

[1]) Etude sur les épendymites cérébrales. Thèse de Paris 10. S. auch Delamare-Merle, R. n. 10, Tribune méd. 09 u. 10. [2]) Die Meningitis serosa acuta. Wiesbaden 1897. [3]) W. med. Presse 1895. [4]) Progrès méd. 1900. [5]) Americ. Journ. of Med. Sci. 02 und Journ. of Amer. Med. Assoc. 07. [6]) C. f. a. Path. 10.

Flüssigkeit einschließt. Häufig sind auch die zentralen Ganglien stark abgeplattet und der Boden des 3. Ventrikels blasig ausgestülpt. Enorm war die Entwicklungshemmung in einem von Tuczek-Cramer[1]), ferner in einem von Homén untersuchten Falle, und noch schwerere Veränderungen (Aplasie mehr oder weniger des gesamten Hirns) beschrieben Durante und Solovtzoff. Das Ventrikelependym erscheint meistens granuliert, seltener finden sich leistenförmige Erhebungen, an den Plexus chorioidei sind zuweilen entzündliche Veränderungen nachzuweisen.

Fig. 412. Beschaffenheit des Schädels, Augenstellung etc. bei Hydrocephalus. Kombination mit Spina bifida.
(Eigene Beobachtung aus Bergmanns Klinik.)

Blutungen als Komplikation des kongenitalen Hydrocephalus werden von Engel (A. f. Kind. 05) erwähnt.

Der Schädelumfang ist immer vergrößert. Während er

Fig. 413. Fall von Hydrocephalus mit intakter Intelligenz.
(Eigene Beobachtung.)

beim Neugeborenen in der Norm 35—40 cm beträgt und sich im ersten Jahr bis zu 45 cm ausdehnt, beträgt er beim Hydrocephalus 60—80—100 cm, in einem Falle soll er sogar das Maß von 167 erreicht haben. Dabei ist der Schädel rundlich und es wölben sich die Tubera frontalia und parietalia besonders mächtig hervor; das Orbitaldach ist nach abwärts gedrückt (Fig. 412, 413 u. 414). Die Schädelknochen sind meistens verdünnt; sie können selbst papierdünn sein; die Diploe kann ganz fehlen. Die Nähte und die Fontanellen sind erweitert. Die letzteren bleiben abnorm lange geöffnet, man hat sie in einzelnen Fällen noch im 3. Lebensdezennium geöffnet gefunden. —

Symptomatologie und Verlauf. Ist der Hydrocephalus schon bei der Geburt im vollen Umfange entwickelt, so kann er ein wesentliches Geburtshindernis abgeben, und so geht ein nicht geringer Teil der von ihm betroffenen Individuen intra partum zugrunde. Meistens erlangt

[1]) A. f. P. XX.

er seine volle Ausbildung erst im extrauterinen Leben. Der zunächst nicht wesentlich vergrößerte Schädel erfährt in den ersten Wochen und Monaten eine beträchtliche Umfangszunahme, die sich durch in kurzen Zwischenräumen vorgenommene Messungen nachweisen läßt. Sie kann pro Woche 1 cm und darüber betragen.

Die charakteristischen Merkmale dieses Leidens bestehen einmal in den Veränderungen des Schädelumfanges, der Schädelbeschaffenheit und -gestalt, andererseits in Anomalien der Hirnfunktion. Was die ersteren anlangt, so gibt Ibrahim in Curschmanns Lehrbuch der Nervenkrankheiten von den höhern Graden des Leidens folgende zutreffende Schilderung:

Fig. 414. Hydrozephalischer Schädel. (Nach Pfaundler-Zappert.)

„Der Kopf in seinen ungeheuerlichen Dimensionen zieht sofort die Blicke auf sich; auf ihn entfällt ein beträchtlicher Teil der gesamten Körperlänge, ein Fünftel und mehr. Sein Umfang übersteigt erheblich den der Brust, erreicht 60—70 cm, durch die dünnen spärlichen Haare schlängeln sich weithin sichtbar von den Schläfen und der Nasenwurzel aufsteigend blaue Venenzüge, die beim Schreien zu reliefartigen Strängen anschwellen können. Auffallend ist das Mißverhältnis zwischen Schädel und Gesicht; letzteres klein und zierlich gebaut, erweitert sich gegen die Augenhöhle zu und nähert sich dadurch einer Dreiecksform, die durch den anschließenden riesenhaften Schädelteil mit seiner rundlichen Wölbung zur Birnenform erweitert wird. ... Die hohe vorgetriebene Stirn, an der die Tubera frontalia als starke Wölbungen sich darstellen, ist fast bis an die Nasenwurzel von der erweiterten großen Fontanelle geteilt. ... Die Nasenwurzel selbst ist breit und die Augen auseinandergerückt. Seitlich davon lassen die Schläfen hochgewölbte halbkugelige Ausladungen erkennen; es zeigt sich, daß hier die Seitenfontanellen sich wieder geöffnet haben und weit klaffen. Die Ohren stehen schräg am Kopf und der äußere Gehörgang hat seine Richtung geändert etc. Sagittalnaht und Lambdanaht erweisen sich als breite Kanäle, in die man mehrere Finger einlegen kann.

Die pralle Spannung der Fontanellen läßt keine respiratorische oder pulsat. Veränderung erkennen. Die Augen konvergieren und sind nach abwärts gedrängt. ... Ein großer Teil der Sklera wird zwischen dem oberen Lidrand und der Iris sichtbar" etc. etc.

Zuweilen betrifft die Vergrößerung des Schädels namentlich den sagittalen Durchmesser; er wird stark dolichozephal. Die Verdünnung der Schädelknochen ist manchmal durch die Palpation zu erkennen, sie können sogar so transparent sein, daß man bei Durchleuchtung des Schädels die Gefäße durchschimmern sieht. Auf die Transparenz des Schädels wurde besonders von Strasburger[1]) hingewiesen; auch Bokay[2]) betont die Bedeutung des Symptoms. Gelegentlich hört man bei der Auskultation ein lautes Gefäßgeräusch. Die Fontanellen sind weit und prominent, die Nähte klaffen.

Von den zerebralen Symptomen ist das wichtigste und konstanteste: die mangelhafte Entwicklung der Intelligenz. Die Mehrzahl der mit diesem Leiden behafteten Kinder sind Idioten oder Schwachsinnige, sie lernen gar nicht oder spät und unvollkommen sprechen. Von 41 Hydrozephalen brachten es nur 5 zum Schulbesuch (Wyss). Indes kommt es vor, daß die Abschwächung der Intelligenz nur eine mäßige ist, und es sind nicht wenige Fälle bekannt geworden, in denen die Geisteskraft eine normale war (wie in dem durch Fig. 413 illustrierten), ja es sind leichteste Grade des Leidens bei geistig hervorragenden, besonders künstlerisch begabten Individuen wie Cuvier, Helmholtz, Menzel beobachtet worden (Perls, Hansemann). — Meistens sind auch die motorischen Funktionen mehr oder weniger beeinträchtigt. Die Kinder lernen spät, schwerfällig oder in der Regel überhaupt nicht gehen. Zuweilen besteht vollständige Hemiplegie. Der Rumpf ist in sich zusammengesunken, die Bewegungen der Arme sind ungeschickt, unsicher und kraftlos, der Kopf ist vornübergesunken, was indessen zum Teil auf Rechnung seiner Schwere kommt. Nicht selten machen sich spastische Symptome in den Beinen bemerklich. Die oft bestehende Incontinentia urinae et alvi ist wohl meistens die Folge des psychischen Zustandes, kann aber auch Lähmungssymptom sein. In vielen Fällen finden sich Veränderungen am Augenhintergrunde, nämlich Stauungspapille oder neuritische Atrophie, doch begegnen wir diesem Symptom häufiger bei der erworbenen Form des Hydrocephalus. Lähmungserscheinungen im Bereich anderer Hirnnerven, Gefühlsstörungen werden beim kongenitalen Hydrocephalus nur ausnahmsweise beobachtet. Allgemeine Krämpfe von epileptiformem Charakter gehören zu den nicht seltenen Zeichen. Zuweilen kommen im Verlauf des Leidens Fieberanfälle mit Benommenheit, Erbrechen etc. vor. Exazerbationen können sich im Anschluß an Infektionskrankheiten, Keuchhusten, Schädeltraumen etc. einstellen (Quincke).

Vorzeitiger Eintritt der Menses und der Pubertät wurde von Bourneville-Noir beobachtet.

Häufig verbinden sich mit dem Hydrocephalus anderweitige Entwicklungsanomalien, wie Spina bifida (Fig. 412 u. 229 S. 518), Syringomyelie, Hasenscharte, Enzephalozele, Klumpfuß, Zwergwuchs etc. Ich sah ihn im Verein mit Albinismus.

[1]) D. m. W. 10. [2]) W. kl. W. 10.

Die mit H. behafteten Individuen sterben meistens bald nach der Geburt, zum größten Teil schon in den ersten Lebensmonaten oder Jahren.

Über Art und Ursachen des Todes ist nicht viel bekannt. Meist gehen die Individuen wohl im Koma, unter den Erscheinungen des Hirndrucks, der Vaguslähmung etc. zugrunde. Andermalen schließt sich an die Perforation eine Meningitis an. Quincke fand in einem Falle, in welchem der Tod nach Stillstand der Herztätigkeit erfolgte, eine Kompression der Medulla oblongata durch den Zahnfortsatz des Epistropheus infolge Zerrung des Bandapparates.

Die Ausnahmen sind aber nicht so selten, und es gibt kaum eine Altersstufe, die nicht in vereinzelten Fällen erreicht würde. Soll doch ein Patient selbst das Alter von 70 Jahren erlangt haben.

Es war schon den älteren Autoren (Magendie, Willis) bekannt und wurde namentlich von Huguenin hervorgehoben, daß sich der Liquor cerebrospinalis zuweilen einen Weg nach außen, und zwar am häufigsten durch das Siebbein nach der Nasenhöhle hin bahnt, so daß von Zeit zu Zeit oder andauernd eine Entleerung von Zerebrospinalflüssigkeit durch die Nase stattfindet (Hydrorrhoea nasalis). Die Erscheinung kommt nicht so selten bei dem erworbenen Hydrocephalus vor und soll dort weiter berücksichtigt werden.

In vereinzelten Fällen ist eine spontane Perforation der Hirnhäute mit Erguß der Flüssigkeit durch die Nähte beobachtet worden. Huguenin hat 9 Fälle von Perforation zusammengestellt, von denen 5 geheilt sein sollen. Usur des Orbitaldaches und Bildung orbitaler Hirnhernien wurde von Buchsbaum[1]) in einem Falle beschrieben. Ferner können Verletzungen der Schädelknochen den Anstoß zur Entleerung des Hirnwassers geben, aber auch dem Gehirn gefährlich werden (Markwald).

Wegen der Diagnose des Hydrocephalus congen. in der Schwangerschaft s. Winckels Handbuch und Hammerschlag (M. f. Geb. XXVIII, ref. N. C. 09).

In differentialdiagnostischer Beziehung ist besonders vor Verwechslung des hydrozephalischen mit dem rachitischen Schädel zu warnen, doch ist der letztere mehr viereckig, kastenförmig, die Fontanellen prominieren nicht, es finden sich die Zeichen der Rachitis, während Hirnsymptome vermißt werden. Freilich kann die Rachitis den Anstoß zur Entwicklung des Hydrocephalus geben, doch spielt diese Beziehung keine wesentliche Rolle. Es gibt auch gesunde Personen mit sehr dicken Schädelknochen.

Die rachitische Hyperostose der Schädelbasis (Chiari, Regnault, Homén u. A.), die meist mit Hypoplasie des Gehirns verknüpft ist, könnte wohl zu Verwechslungen Anlaß geben.

Ferner kommen eigentümliche angeborene oder intra partum entstandene Schädeldeformitäten vor (vgl. S. 936), die mit einer Neuritis resp. Atrophie der Optici verknüpft sein können, ohne daß der Schädelumfang in toto vergrößert ist. Namentlich gibt es eine Form, bei der der basale Schädelbezirk, besonders der vordere, verbreitert ist, so daß die Jochbeine stark vorspringen, während der Schädel in den anderen Durchmessern eher verkleinert ist (Turmschädel). In solchen Fällen sah ich die Gesichtsvenen besonders stark hervortreten. Die Intelligenz kann eine ganz normale sein. Ob in derartigen Fällen auch Hydrocephalus im Spiele ist, wie Meltzer (N. C. 08) annimmt, der infolge anderweitiger Entwicklungsanomalien am knöchernen Schädel bzw. vorzeitiger Synostose der Schädelnähte nicht recht in die Erscheinung tritt,

[1]) W. kl. W. 02.

vermag ich nicht zu sagen, doch vermißte ich bei der Lumbalpunktion Drucksteigerung und Vermehrung des Liquor cerebrospinalis vollständig, während sie von Behr (N. C. 11) in einem Falle festgestellt wurde. S. dazu die Abhandlung von Oberwarth, A. f. Kind. Bd. 42 sowie besonders die von Uhthoff (Bericht d. ophth. Ges. Heidelberg 10). Auf eine interessante Mitteilung von Goldstein (A. f. kl. M. Bd. 98) sei ebenfalls verwiesen. Die Optikusaffektion soll eine Folge der Hyperostose der basalen Schädelknochen und der durch diese bedingten Verengerung des Foramen opticum sein können. S. wegen der Röntgenbefunde S. 936. In einem von mir beobachteten Falle war die Deformität des Schädels zweifellos die Folge eines Geburtstraumas, welches durch Beckenenge bedingt war.

Daß sich der Hydrozephalus auch mit Mikrozephalie verbinden kann (Hydromikrozephalie), ist festgestellt.

Klinisch verwandt ist dem Hydrocephalus die sehr seltene Hypertrophie des Gehirns (Virchow, Obersteiner, Brouardel, Tsiminakis, Variot, Schick), die aber in ihrem pathologisch-anatomischen Wesen nichts mit ihm gemein hat. In einem von Anton (W. kl. W. 02) beschriebenen Falle dieser Art hatte das Gehirn ein Gewicht von 2055 g; dabei wurde Persistenz der Thymus und Degeneration der Nebennieren gefunden. Neuerdings hat Marburg (Obersteiner XIII) diesem Zustand eine eingehende Studie gewidmet; s. ferner Hansemann (B. k. W. 08). Volland (A. f. P. Bd. 47) hat gezeigt, daß es sich bei der echten Megalenzephalie wohl immer um ein angeborenes, mit anderen Entwicklungsanomalien verknüpftes Leiden handelt, das sich auch mit Hydrocephalus verbinden kann. Die Schädelknochen sind dabei manchmal verdünnt, andermalen erheblich verdickt. Die abnorme Gehirnentwicklung kann alle Teile betreffen oder sich auf das Großhirn beschränken. Die Intelligenz kann eine sehr gute sein, andererseits finden sich alle Grade des Schwachsinns bis zur Idiotie; relativ häufig kommt es zur Epilepsie.

Die von Scheuthauer (Allg. Wien. m. Zeit. 1871) als „Kombination rudimentärer Schlüsselbeine mit Anomalien des Schädels", von Marie-Sainton (Bull. de la Soc. méd. des hôp. de Paris 1897 und 1898) als „Dysostose cléido-cranienne héréd." beschriebene Affektion unterscheidet sich vom H. durch die rudimentäre Entwicklung der Schlüsselbeine. S. dazu die Mitteilung von Fuchs, W. kl. W. 07.

Die Prognose des kong. H. ist eine sehr trübe; nur bei den leichteren Graden ist die Möglichkeit, daß das Leben erhalten bleibt und schwere Störungen aus dem Übel nicht erwachsen, in Aussicht zu nehmen. Da wo Lues heredit. zugrunde liegt, gelingt es öfter, Heilung herbeizuführen (Hochsinger[1]). Ein hochgradiger Wasserkopf bedingt fast immer ein frühzeitiges Ende und beeinträchtigt die Hirnfunktionen in hohem Maße. Der spontane Durchbruch nach außen findet so selten statt, daß mit ihm kaum zu rechnen ist. Auch sind die Erfolge der Therapie so unbedeutende und unsichere, daß auch in Rücksicht auf diese die Prognose als eine ungünstige bezeichnet werden muß, wenn auch die neueren Bestrebungen etwas mehr Berechtigung zu Hoffnungen geben. Besonders pessimistisch haben sich d'Astros und Raczynski über die Prognose ausgesprochen.

Therapie. Die therapeutischen Bestrebungen sind darauf gerichtet gewesen, dem Organismus so viel Wasser zu entziehen, daß der Wasserverlust eine Resorption der in den Hirnhöhlen enthaltenen Flüssigkeit zur Folge habe. Zu diesem Behufe wurden Abführmittel und Diuretica verordnet. Nach den vorliegenden Erfahrungen sind diese Mittel nahezu nutzlos. — Vom Jodkalium und mehr noch vom Quecksilber (Calomel innerlich, Sublimatbäder oder auch Inunktionskur) werden einige Erfolge berichtet, so von Heller, Andéoud, Neumann, Hochsinger; auch in Fällen, in denen Lues nicht im Spiele war, soll diese Behandlung ausnahmsweise von Erfolg gewesen sein (Immerwol[2]) u. A.).

[1]) W. kl. W. 10. [2]) A. f. Kind. XXXII.

Ein anderer Weg der Behandlung ist der, durch Kompression des Schädels der weiteren Vergrößerung entgegenzuwirken. Sichere Erfolge sind mit dieser auch nicht erzielt worden und müssen die forzierten Versuche selbst als gefährlich bezeichnet werden, da sie zur Sprengung des Schädels führen können (V. Bruns). Trousseau empfiehlt zu diesem Zweck die Kompression mittels Heftpflasterstreifen, die von jedem Warzenfortsatz zum äußeren Teil der anderen Orbita, von der Nasenwurzel zur Protub. occ. ext. in der Richtung der Sagittalnaht, dann in Kreistouren rings um den Kopf gelegt werden sollen etc. Von Anderen wird ein breites elastisches Band vorgezogen. Man kann das Verfahren wohl jetzt als obsolet betrachten (Kausch).

Auch die chirurgische Behandlung des Hydrocephalus congenitus hat Heilresultate nur in spärlicher Zahl aufzuweisen. Die Punktion der Ventrikel, die schon von Hippokrates empfohlen und immer wieder auf neue versucht wurde, führte meistens nicht zum Ziele. Die Gefahren dieser Behandlung haben sich zwar mit der Anwendung der strengen Antisepsis wesentlich verringert, aber immer kommen noch zahlreiche Todesfälle vor. Nach einer statistischen Zusammenstellung Henschens[1]), die sich auf 63 Fälle bezieht, trat Heilung angeblich in 15, Besserung in 12 Fällen ein, während 12 resultatlos behandelt wurden und 24 an den Folgen der Operation starben. Kausch[2]) konnte nur 6 Fälle, in denen die Punktion Heilung und 2, in denen sie Besserung im Gefolge hatte, aus der Literatur zusammenstellen. Trotzdem rät er bei offenen Fontanellen zur wiederholten Ventrikelpunktion.

Zum ersten Male können in schweren Fällen bis zu 100 ccm abgelassen werden, doch dürfe der Druck nicht unter 50 mm sinken, das nächste Mal darf event. soviel entleert werden, daß der Druck auf 0 sinkt etc. Die Punktion ist alle paar Tage oder selbst täglich zu wiederholen. Je weiter der Schluß des Schädels vorgeschritten, um so größere Vorsicht ist erforderlich, bei geschlossenem Schädel sei negat. Druck ganz zu vermeiden und überhaupt jedesmal nur wenig abzulassen.

Als besonders gefährlich hat sich die Punktion mit nachfolgender Drainage der Ventrikelräume, wie sie von Wernicke zuerst empfohlen und von Bergmann, Keen[3]), Kocher, Broca[4]), Robson[5]), Watson-Cheyne[6]) angewandt wurde, erwiesen, indem von 23 in dieser Weise behandelten Individuen 20 starben. Das gleiche gilt auch für die Jodinjektion, obgleich einige Erfolge von ihr berichtet werden.

Die neueren Bestrebungen sind darauf gerichtet, den Weg der Naturheilung nachzuahmen und ein Operationsverfahren zu wählen, bei dem der Liquor stetig heraussickert, aber nicht nach außen, sondern in die Lymphbahn bzw. Blutbahn gelangt. Diese permanente innere Drainage des Seitenventrikels wurde von Mikulicz und Henle[7]) dadurch bewerkstelligt, daß sie einen Glaswolldrain oder ein Goldröhrchen in den Seitenventrikel und von dort in den Subarachnoidalraum bzw. unter die Galea des Schädels führten. Sämtliche 7 nach der Mikuliczschen Methode Operierten sind gestorben (Kausch).

Quincke führte zu dem Behuf die subkutane Schlitzung des Duralsacks aus. Kausch wandte diese Behandlung in einem mit Hydro-

[1]) Penzoldt-Stintzings Handbuch XV. [2]) A. f. kl. Chir. Bd. 87 u. Mitt. Grenzgeb. XXI. [3]) X. Intern. Kongr. Berlin 1891. [4]) Revue de Chir. 1891. [5]) Brit. med. Journ. 1890. [6]) Pediatrics 1899. [7]) Mitt. Grenzgeb. I.

cephalus kombinierten Falle von Spina bifida an und erzielte Heilung, er empfiehlt bei Hydrocephalus das Verfahren in der Weise zu wiederholen, daß nach Laminektomie von 1—2 Lendenwirbeln Dura und Arachnoidea breit eröffnet und mit der Haut vernäht werden.

Auf die Mitteilungen von Sutterland und Watson Cheyne (Pediatrics 1899), Senn (Alienist. 03), Taylor (Americ. med. Journ. 04) und Hoeven (W. kl. R. 04) sei ebenfalls verwiesen.

Krause[1]) verwendet eine Silberkanüle in ähnlicher Weise wie Mikulicz.

Payr[2]) hat dann Gefäße — und zwar ein freitransplantiertes Stück der dem Menschen entnommenen Vena saphena oder eine in Formalin gehärtete, in Paraffin aufgehobene Arterie eines Hundes — als Drain verwertet, um eine Kommunikation zwischen Seitenventrikel und Subkutangewebe oder besonders zwischen Ventrikel und Blutbahn (Sinus longitud., Vena jugularis bzw. facialis communis) herzustellen. Er hat einigemale ein gutes Resultat erzielt.

Eine Dauerdrainage zwischen Spinalkanal und Bauchhöhle wird von Heile (D. m. W. 08) und von Mac Gillavy (Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 10) empfohlen.

Die Ansichten der Chirurgen über den Wert der operativen Behandlung und ihre Indikationen gehen noch weit auseinander; einzelne wollen sie nur als Indicatio vitalis in den schwersten Fällen zulassen, andere schließen gerade die schwersten und leichtesten Fälle aus, während sie in den übrigen die Operation, sei es als Palliativ-, sei es als Heilmittel, für zulässig erachten. Es wurde z. B. der Rat erteilt, von der Operation abzustehen, wenn bei einem 6—8monatlichen Kinde der größte Schädelumfang über 60 cm beträgt. Henschen hält die Operation für berechtigt bei sich progressiv steigerndem Hirndruck, wenn entweder das Leben oder wichtige Sinne bedroht sind etc., dagegen für kontraindiziert bei stationärem Hydrocephalus und knöchernem Verschluß der Schädelnähte. Ich habe eine 48jährige Frau behandelt, bei welcher die Punktion in der Kindheit vorgenommen war mit so vortrefflichem Erfolge, daß man wohl von einer Heilung sprechen konnte.

Anton[3])-Bramann[3]) verdanken wir die Methode des Balkenstichs (vgl. S. 1225), die auf rationellen Erwägungen beruht, indem sie dem in die Ventrikel eingesperrten Fluidum einen Abfluß in den Subarachnoidalraum ermöglicht. Das Verfahren ist aber nicht unbedenklich: bei einem meiner Patienten, bei dem Krause den Balkenstich ausführte, folgte der Exitus, ohne daß sich eine Todesursache nachweisen ließ.

Quincke hat die Punktion des Wirbelkanals empfohlen, die dann auch von Bergmann, Soltmann, Kohts, Leyden, Repetta, Ranke, Raczinski, Oppenheim, Chipault, Freund[4]), Bokay[5]) u. A. angewandt wurde. Sie bietet wohl geringere Gefahren, ist aber in den Fällen, in denen keine Kommunikation zwischen Schädel- resp. Gehirnkammern und Rückgratshöhle besteht, ganz nutzlos und in anderen Fällen nur selten nutzbringend gewesen. — Aspiration ist dabei unbedingt zu vermeiden. Die Druckabnahme ist am Manometer resp. mittels der kapillaren Steigeröhren Krönigs zu kontrollieren, sie darf

[1]) B. k. W. 08. [2]) D. m. W. 08, A. f. kl. Chir. Bd. 87, D. m. W. 11. Nr. 30. [3]) N. C. 09, A. f. kl. Chir. 11. [4]) M. f. Kind. 09. [5]) W. m. W. 10.

nicht zu schnell erfolgen und einen bestimmten Wert nicht übersteigen. Es ist vielmehr ratsam, wiederholentlich in längeren Intervallen kleinere Flüssigkeitsmengen zu entleeren, ein Verfahren, mit dem z. B. Grober[1]) in einem Falle völlige Heilung erzielt haben will. Einen glänzenden Erfolg hatte auch Knöpfelmacher, der 66mal punktiert und gewöhnlich dabei 20–30 ccm entleert hat. Das gleiche Verfahren wird von Kausch empfohlen, wenn die Fontanellen bereits geschlossen sind. Wegen der besonders von Bokay erzielten Erfolge s. den nächsten Abschnitt.

Die äußere Ableitung am Schädel, die gelegentlich so weit getrieben worden ist, daß die mit Terpentinspiritus getränkte Kopfhaut in Brand gesteckt wurde, hat zwar neuerdings wieder Befürwortung gefunden, kann aber kaum noch ernstlich in Erwägung gezogen werden.

Der erworbene Hydrocephalus.

Literatur bei: Billroth, W. med. Bl. 1869, Seitz, Der Hydroc. acut. d. Erwachs., Zürich 1872, Huguenin, Schultze l. c., Leber, Arch. f. Ophth. 1883, Hogg, Med. Press. 1888, Oppenheim, Charité-Annalen XV und M. f. P. XVIII, Quincke, Volkm. Samml. N. F. 1893, Derselbe, Z. f. N. IX, Derselbe, D. m. W. 05, Boenninghaus, Die Meningitis serosa acuta, Wiesbaden 1897, Krönig, Verhandl. d. Kongr. f. inn. Med. 1899, d'Astros, Les Hydrocéphalies, Paris 1898, Degré, W. m. W. 03, Weber, A. f. P. Bd. 41, Riebold, D. m. W. 06, Quincke, Z. f. N. Bd. 36 u. 40, Merle, Etude sur les épendymites etc. Paris 10, Weiss, Meningitis serosa. Sammelref. C. f. Gr. 11.

S. ferner Uhthoff, l. c. und vgl. d. Lit. im Kapitel Meningitis.

Die Entstehung und das Wesen dieser Affektion sind noch in vielen Beziehungen in Dunkel gehüllt. Einmal steht es fest, daß ein bei der Geburt geringfügiger Hydrocephalus, der selbst unbeachtet und latent bleiben kann, zu irgendeiner Zeit des Kindes- oder jugendlichen, ja sogar des Mannesalters spontan oder nach Einwirkung eines Traumas, der Insolation etc. exazerbieren und durch rapide und beträchtliche Steigerung des Ventrikelergusses schwere Krankheitserscheinungen bedingen kann. Es gibt aber zahlreiche Fälle, in denen ein derartiger Entstehungsmodus nicht anzunehmen ist. Scheiden wir zunächst die Formen aus, in denen der Hydrocephalus eine rein sekundäre Bedeutung hat. Dahin gehört der Stauungshydrozephalus, der dadurch zustande kommt, daß eine Geschwulst der hinteren Schädelgrube auf die Vena magna Galeni drückt und den venösen Rücklauf aus dem Schädelinnern behindert. Außerdem kann durch die Kompression oder Sperrung des Aquaed. Sylvii die freie Kommunikation zwischen den Ventrikeln, sowie zwischen diesen und dem Subarachnoidalraum gehemmt werden und auf diesem Wege Hydrocephalus entstehen. So sind auch zahlreiche Fälle mitgeteilt worden, in denen ein Cysticercus im Aquaeduct. Sylvii den Weg zwischen den Ventrikeln versperrte und die Ursache des Hydrocephalus war; in anderen war es der narbige Verschluß des IV. Ventrikels, bzw. die starke Ependymwucherung in demselben (Spiller, Tillgren[2])) oder eine tuberkulöse entzündliche Verklebung des Eingangs ins Unterhorn (Cramer-Weber). Daß die eitrige und namentlich die tuberkulöse Form der Meningitis häufig von Hydro-

[1]) M. m W. 1900. [2]) Z. f. kl. M. 07.

cephalus begleitet wird, ist bekannt. Beachtenswert ist aber die Tatsache, daß nach Abheilung einer epidemischen (und sporadischen) Cerebrospinalmeningitis der Hydrocephalus ein dauerndes Residuum bilden kann (Finkelstein, Zuppinger, Koch, Cushing[1]), Harvier-Schreiber[2]) u. A.).

So fand Sorgente (Pediat. 05) in mehreren Fällen von Hydrocephalus den Meningococcus intracellularis im Liquor. Es ist ferner von Weber (s. w. u.) gezeigt worden, daß die mannigfaltigsten diffusen und herdförmigen Erkrankungen des Gehirns im Bereich der Ventrikel den Anstoß zur Entwicklung eines Hydrocephalus geben können, der sich unter diesen Verhältnissen auf eine Seite bzw. einen Ventrikel beschränken kann; es handelt sich besonders um die durch Gefäßatheromatose bedingte lokalisierte Atrophie, Erweichung, Sklerose oder um zystöse Degeneration etc. im Gebiet der Ventrikelwandungen, wie sie auch von Krause und mir (Z. f. N. Bd. 43) beschrieben ist.

Die bei Marasmus, Phthise, Nephritis etc. vorkommenden Formen haben nicht den Charakter eines selbständigen Leidens.

Eine akzessorische Bedeutung hat meistens der Hydrocephalus externus; er ist die gewöhnliche Folge der Rindenatrophie, mag diese senilen oder anderweitigen Ursprungs sein; er kann sich auch im Gefolge oder Geleit meningitischer oder enzephalitischer Prozesse entwickeln und es soll diese Form nachher berücksichtigt werden. Doch kommt auch ein primärer Hydrocephalus externus vor, der in seinen Erscheinungen dem Hydrocephalus internus im wesentlichen analog ist (s. u.).

Es bleibt nun eine Form des „idiopathischen Hydrocephalus“ übrig — sie kann in jedem Alter entstehen, doch ist sie im höheren selten, während das Kindesalter schon aus physiologischen Gründen prädisponiert zu sein scheint (Mya) —, deren Genese zu mancherlei Hypothesen geführt hat. Am bestechendsten ist die, welche auch hier in dem Hydrocephalus einen sekundären Vorgang erblickt und ihn auf eine einfache basale Meningitis mit Verlegung der Kommunikationsöffnungen (Foramen Magendii) zwischen Ventrikeln und Subarachnoidalraum durch Verwachsungen zurückführen will. Für einzelne Fälle hat diese Auffassung Geltung, in anderen fehlten jedoch die Zeichen dieser Meningitis. Einen derartigen habe ich[3]) im Jahre 1889 beschrieben und mußte auf Grund dieser Beobachtung für die Existenz eines primären idiopathischen Hydrocephalus eintreten, dessen symptomatologische Verwandtschaft mit dem Tumor cerebri ich besonders betonte. Eine ähnliche Beobachtung hatte schon Annuske[4]) gemacht. Dazu kamen entsprechende Mitteilungen von Eichhorst[5]), Kupferberg[6]) u. A. Später hat Quincke diesem Gegenstand seine Aufmerksamkeit zugewandt und die Auffassung vertreten, daß eine Meningitis serosa ventriculorum, eine einfache seröse Entzündung der intrazerebralen Pia — nicht parasitärer Natur, er bringt sie in Analogie mit der serösen Pleuritis — in nicht wenigen Fällen die Grundlage eines Hydrocephalus internus bilde, der im Kindesalter oder später in die Erscheinung trete und in akuter wie in chronischer Weise verlaufen könne. Die Exsudation gehe dabei hauptsächlich von dem Plexus chorioideus aus. Aber auch die Pia corticalis kann den Sitz der

[1]) Journ. exper. Med. X. [2]) R. n. 11. [3]) Charité-Annalen 1889. [4]) Arch. f. Ophth. XIX. [5]) Z. f. kl. M. XIX. [6]) Z. f. N. IV.

einfachen Entzündung bilden und einen Hydrocephalus externus hervorrufen. Als Ursache dieses Leidens werden Traumen (stumpfe Gewalt sowie aseptische Operationen im Bereich des Knochens und der Meningen oder entsprechende Verwundungen), die geistige Überanstrengung, die psychische Erregung (Nonne), Alkoholismus, chronische Bleiintoxikation (Pinard, Maas[1]), Arbeiten in überhitzten Räumen (Quincke) und die akuten Infektionskrankheiten (besonders die Pneumonie und der Typhus) angeführt. Auf die Bedeutung der Infektionen haben Haushalter-Thiry, Leroux-Conzetti, Münzer[2]), Mya[3]), Netter, Parkes, Weber, der diese Affektion ebenso wie Quincke in Analogie zu den serösen Ergüssen der Pleura und des Peritoneum bringt, Patel u. A. hingewiesen. Münzer räumt unter Hinweis auf Beobachtungen von Quincke und eigene Erfahrungen auch der Tuberkulose einen hervorragenden Platz in der Ätiologie dieses Leidens ein. Biedert ist ebenfalls der Meinung, daß sich auf dem Boden der Tuberkulose eine seröse Meningitis entwickeln könne, desgleichen Riebold und Bálint; auch Heubner lehnt es nicht ganz ab. Die Lehre Quinckes vom nicht-parasitären Ursprung dieser Meningitis kann also nicht im vollen Umfange aufrecht erhalten werden (Münzer), zumal auch Bakterienbefunde (Staphylokokken, Typhusbazillen etc.) hier erhoben worden sind. Allerdings scheinen darartige Befunde die Ausnahme zu bilden. Immerhin erkennt auch Quincke in seinen neuesten Arbeiten an, daß die geringe Virulenz und spärliche Zahl der Mikroben die Bedingungen für die Entwicklung eines nicht-eitrigen Ergusses schaffen könne. Ich sah das Leiden im Puerperium und im Geleit einer Nephritis entstehen: die von mir gestellte Diagnose wurde durch die Autopsie bestätigt. — Weitere Beobachtungen (Levi, Joel, Kretschmann, Oppenheim, Lucae, Waldvogel, Hammerschlag, R. Müller, Brieger, Hegener, Hansen, Broca, Lecené-Bourgeois*), Weisenburg, Muck, Ruprecht u. A.) haben gezeigt, daß diese Form der Meningitis auch bei Otitis purulenta nicht selten ist und daß sie von der Nase und ihren Nebenhöhlen ausgehen kann (Herzfeld[4]). Im Bereich eines osteomyelitischen Herdes kann sie sich ebenfalls entwickeln, desgleichen im Anschluß an aseptische Rückenmarksoperationen, vielleicht auch im Gefolge der Lumbalanästhesie (Axhausen[5]), Sicard-Sala[6]). Man hat sie ferner auf Toxikämie zurückgeführt (Seitz). Dem Bacterium coli wird in ihrer Erzeugung von manchen Forschern eine große Rolle zugeschrieben. Auch Mya betont die toxische Ätiologie des akuten Hydrocephalus.

Entwickelt sich die Affektion in akuter Weise, so ist sie nur schwer von der eitrigen Meningitis und noch weniger sicher von der tuberkulösen zu unterscheiden. Indes fehlt oft die Temperatursteigerung oder sie ist nur geringfügig und unbeständig, oder das im Beginn bestehende Fieber fällt bald ab, auch ist der Kopfschmerz weniger heftig, die Nackenstarre nicht so stark ausgesprochen. In einem von Seiffer[7]) beschriebenen Falle erreichte das Fieber allerdings eine beträchtliche

[1]) M. f. P. XXX. [2]) Therap. med. Woch. 1899. [3]) La Settim. med. 51. [4]) B. k. W. 05. [5]) B. k. W. 09. [6]) R. n. 11. [7]) Charité-Annalen XXIV.

*) S. d. entsprechenden Angaben S. 909 und bei Körner l. c., ferner Wagener, Charité-Annalen 12.

Höhe, ebenso war die Muskelstarre eine erheblichere. Das gleiche wurde von Riebold[1]), Axhausen u. A. festgestellt*). Statt der dauernden macht sich gewöhnlich nur eine periodische Trübung des Bewußtseins geltend. Die Sehstörung ist hier meistens eine hochgradige. Erhebliche Pulsverlangsamung und Cheyne-Stokessches Atmen wurden bei einem Patienten Finkelnburgs[2]), erstere auch von mir sowie von Nonne festgestellt. Spinalerscheinungen kann diese Form der Meningitis auch hervorbringen, z. B. das Westphalsche Zeichen. Unbeständigkeit desselben konstatierten Burr und McCarthy. Goldscheider sah das Kniephänomen nach der Lumbalpunktion wiederkehren; das konnte auch ich feststellen. Herpes fehlt wohl immer, nur Henschen will ihn in einem Falle dieser Art beobachtet haben.

Eine wertvolle Handhabe für die Erkennung und Unterscheidung bietet die Lumbalpunktion, die uns, falls nicht die Kommunikationswege verschlossen sind, bei der Meningitis serosa eine klare, meist zellenarme, unter hohem Druck stehende Flüssigkeit zeigt.

Oft wird sich eine sichere Diagnose erst auf Grund des weiteren Verlaufs stellen lassen, indem dieser akute Hydrocephalus acquisitus, die Meningitis serosa acuta, nach Ablauf einiger Wochen oder Monate in völlige oder unvollkommene Heilung ausgehen kann. Andermalen geht das Leiden in ein chronisches Stadium über, in welchem die Erscheinungen (Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen, Neuritis optica, zerebellare Ataxie etc.) denen der gleich zu besprechenden chronischen Form entsprechen oder nur eine Augenaffektion (Atrophie des Opticus, Erblindung) auf ein abgelaufenes Hirnleiden hindeutet. Zweifellos gehört ein Teil jener besonders im jugendlichen Alter gar nicht seltenen Fälle hierher, in denen ein Individuum unter den Zeichen einer schweren Hirnaffektion erkrankt, die sich nach einigen Wochen oder Monaten vollkommen zurückbildet, aber eine definitive Erblindung — meist mit Optikusatrophie neuritischen Ursprungs — zurückläßt. Quincke teilt mehrere Fälle dieser Art mit, in denen Kopfschmerz, Erbrechen, Benommenheit, Neuritis optica die Kardinalerscheinungen bildeten und nach mehrwöchentlichem resp. -monatlichem, remittierendem Verlauf Heilung eintrat (freilich unter Hg-Behandlung). Ich habe das ebenfalls des öfteren beobachtet; entsprechende Mitteilungen verdanken wir ferner Muskens-Snellen[3]). Auch ein intermittierender Verlauf ist nicht ungewöhnlich, wie das besonders wieder von Quincke gezeigt wurde. Bei einer Patientin schlossen sich die Rückfälle mehrmals an die Menses an, in anderen an ein Trauma, an geistige Überanstrengung, an die Entbindung etc. Seltener scheint der Ausgang ein tödlicher zu sein. Je jünger das Individuum ist, desto weniger sicher ist diese Form bei chronischem Verlauf von der des angeborenen Hydrocephalus zu unterscheiden. Entsteht die Affektion im Verlauf oder im Gefolge einer

[1]) D. m. W. 06. [2]) M. m. W. 04. [3]) Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 09. S. ferner Widal-Joltrain-Weil (ref. Bull. et mem. de la Soc. méd. des Hôp. 09).

*) Krause und ich sahen im Anschluß an Gehirn- und besonders an Rückenmarksoperationen, bei denen es zur vermehrten Liquorabsonderung und Verhaltung des Liquors gekommen war, oft beträchtliches Fieber, das mit der Entleerung der Flüssigkeit nach außen zurücktrat.

akuten Infektionskrankheit, so kann es schwer sein, sie von der sog. Pseudomeningitis oder dem Méningisme (s. S. 994) zu unterscheiden.

In einer weiteren nicht so geringen Anzahl von Fällen (Beobachtungen von Oppenheim[1]), Eichhorst, Boenninghaus, Bramwell, Brasch[2]), Schultze, Prince[3]), Münzer, Diller[4]), F. Krause-Böttiger, D. Gerhardt[5]), A. Fuchs[6]), Cramer[7]), Nonne, Finkelnburg[8]), Rhein[9]), Goldstein u. A.) verläuft dieses Leiden unter dem Bilde des Hirntumors, und es ist die Kongruenz der Erscheinungen eine so vollständige, daß ein sicheres Unterscheidungsmerkmal überhaupt nicht angeführt werden kann. Die Diagnose Tumor cerebri wurde früher so gut wie immer in diesen Fällen gestellt. Die Neuritis optica resp. Stauungspapille und Atrophie bildet ein fast konstantes Symptom, kann aber natürlich auch einmal fehlen (Bresler[10])). Die Sehstörung entsprach wiederholentlich dem Typus der Hemianopsia bitemporalis, was sich aus dem Umstande erklärt, daß der blasig ausgestülpte Boden des III. Ventrikels besonders das Mittelstück des Chiasma opticum komprimiert. Ich fand es in einem Falle so reduziert, daß nur zwei dünne fadenförmige Fortsätze den Verlauf des Sehnerven anzeigten. Aber auch einfache Amaurose kommt vor, und ich habe aus mehreren Beobachtungen den Eindruck gewonnen, daß diese sich hier nicht selten in akuter Weise entwickelt oder daß die Amblyopie sich rapide zur Amaurose steigern kann. Bei einem meiner Patienten soll sich dieser Vorgang bei einer Bückbewegung abgespielt haben. Der die Hypophysis cerebri treffende Druck kann sich auch durch entsprechende Symptome kundgeben (vgl. S. 1192), wie es Beobachtungen von mir, K. Goldstein[11]), Marinesco-Goldstein[12]) gezeigt haben. Kopfschmerz von großer, wenn auch schwankender Intensität, Erbrechen, Schwindel- und Krampfanfälle, Lähmungserscheinungen im Bereich der Hirnnerven (Augenmuskelnerven, Olfactorius, Facialis, Trigeminus), Exophthalmus, Pulsverlangsamung und -beschleunigung etc., diese Symptome treten in der Mehrzahl der vorliegenden Beobachtungen hervor. Nur bei einem meiner Patienten trat der Kopfschmerz ganz in den Hintergrund. Auf Grund der vorliegenden Beobachtungen und eines von ihm selbst beschriebenen Falles rechnet A. Fuchs das Ohrensausen (und ein ihm zuweilen entsprechendes objektiv wahrnehmbares Hirnblasen) zu den Symptomen dieses Leidens. Recht häufig und oft schon frühzeitig macht sich eine allgemeine Schwäche in den Extremitäten, namentlich in den Beinen, auch Schmerzen in ihnen bemerklich. In mehreren der von mir beobachteten Fälle bestand ein allgemeiner schnellschlägiger Tremor, der vor allem die aktiven Bewegungen begleitete. Einigemale fiel es auf, daß bei Rückwärtsneigung des Kopfes besonders heftiger Schmerz, Schwindel und Erbrechen erfolgte. Auch Gürtelschmerz, Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule etc. bestand bei einigen meiner Patienten.

All die geschilderten Symptome haben nichts Charakteristisches, können beispielsweise auch durch einen Tumor des Kleinhirns mit begleitendem Hydrocephalus hervorgebracht werden. Nur in zwei Momenten

[1]) Charité-Annalen XV und M. f. P. XVIII. [2]) Z. f. kl. M. Bd. 36. [3]) Journ. of Nerv. 1897. [4]) Journ. of Nerv. 1898. [5]) Therap. d. Gegenw. 03. [6]) Obersteiner XI. [7]) M. f. P. XVII. [8]) Z. f. N. Bd. 38. [9]) Univ. of Penna. 08. [10]) N. C. 1898. [11]) D. m. W. 10. [12]) Nouv. Icon. XXII.

können wir einen Anhaltspunkt für die Differentialdiagnose finden. Das eine beruht darin, daß dieser H. in manchen Fällen doch auf kongenitaler Anlage beruht, welche ihren Ausdruck in einer abnormen Größe und Gestalt des Schädels findet, das zweite in dem Verlauf, indem hier Remissionen und Intermissionen von jahrelanger Dauer vorkommen, was für den Tumor cerebri wenigstens ungewöhnlich ist. So beschrieb ich einen Fall dieser Art, in welchem die schweren Hirnerscheinungen für einen Zeitraum von drei Jahren einem relativen Wohlbefinden Platz machten, um erst durch eine Schwangerschaft wieder heraufbeschworen zu werden. Die Intensitätsschwankungen der einzelnen Symptome werden von Quincke und Weber besonders betont. Auch das Fehlen von Herdsymptomen ist bemerkenswert, wenn wir von der häufig konstatierten zerebellaren Ataxie (und der von Grober[1]) angeführten einseitigen Steigerung des Kniephänomens) absehen*). Wenn Herdsymptome auch flüchtig auftauchen können, so fehlt doch ihre fortschreitende Entwicklung, wie sie für den Tumor bezeichnend ist. Dagegen werden die basalen Hirnnerven infolge der Kompression, die sie erleiden, meistens in Mitleidenschaft gezogen, am häufigsten wohl der Abducens.

An der Hand der angeführten Kriterien ist die Diagnose mehrfach von mir, Quincke, Halben[2]), Goldstein u. A. gestellt und bestätigt worden. — Daß ein Teil der als Pseudotumor gedeuteten Fälle hierhergerechnet werden muß, ist besonders von Finkelnburg[3]) dargetan worden.

Weitere Beobachtungen müssen lehren, ob auch andere Erscheinungen, wie das frühzeitige Hervortreten der Muskelschwäche in den unteren Extremitäten, das Zittern, der oft vorhandene, aber meist nur geringe Exophthalmus für die Diagnose verwertet werden können. Es kann ferner die Untersuchung der aus dem Spinalkanal gewonnenen Flüssigkeit einen Anhalt gewähren, indem der Eiweißgehalt bei Tumor erhöht ist, dagegen bei Hydrocephalus der Norm entspricht, doch ist das Moment kein zuverlässiges (s. u.).

Eine Sonderstellung nimmt der Hydrocephalus unilateralis bzw. der auf eine Hirnkammer beschränkte Hydrocephalus ein. Es lagen

[1]) M. m. W. 1900. [2]) D. m. W. 09. [3]) Z. f. N. Bd. 38.

*) Einen auf den rechten Arm beschränkten Tremor beobachtete auch F. Krause, doch scheint sein Fall nicht ganz eindeutig. Ich hatte mich in einem Falle dieser Art mehr für die Annahme eines Tumor cerebelli entschieden, weil neben den Allgemeinsymptomen zerebellare Ataxie sowie eine gewisse Neigung zur déviation conjuguée nach der einen Seite, dabei Erhöhung der Sehnenphänomene im kontralateralen Bein vorlag. Die Obduktion ergab aber: Hydrocephalus aequisitus. Unter Mitteilung dieses und eines ähnlichen Falles habe ich dann die Frage in der M. f. P. XVIII eingehender behandelt und besonders die Vermutung ausgesprochen, daß auch das Labyrinth an dem Prozesse teilnehmen kann, und daß bei vorwiegend einseitiger Affektion desselben auch unilaterale pseudo-zerebellare Symptome (Nystagmus etc.) auftreten können. Das Symptom der zerebellaren Ataxie kann wohl auch durch den Hydrocephalus des 4. Ventrikels bedingt werden (Ziehen). Umschriebene perkutorische Empfindlichkeit des Schädels kommt auch beim chron. Hydrocephalus vor (Oppenheim, Finkelnburg, Z. f. N. Bd. 29). Die Areflexie der Cornea, die zu den häufigsten Symptomen des Kleinhirnbrückenwinkeltumors gehört, hatte ich beim Hydrocephalus vermißt, doch ist das Symptom später von Finkelnburg (M. m. W. 10) auch bei diesem konstatiert worden. Immerhin darf man behaupten, daß die klassische Symptomatologie des ersteren nicht durch Hydrocephalus vorgetäuscht werden kann.

nur vereinzelte Beobachtungen dieser Art von Mohr[1]), White, Spiller[2]) etc. vor. In den letzten Jahren haben aber Cramer[3]) und Weber[4]) unsere Erfahrungen wesentlich erweitert, indem sie zeigten, daß mannigfaltige Krankheitsprozesse im Bereich der Ventrikelwandung (tuberkulöse, enzephalitische, arteriosklerotische, gliöse Herde etc.) den Anstoß zur Entwicklung eines einseitigen, einkammerigen oder vorwiegend einkammerigen Hydrocephalus geben können. Die Symptomatologie ist da eine bunte, zeigt im allgemeinen viel Ähnlichkeit mit der des Tumor cerebri, doch ist der Verlauf meist ein sehr langwieriger, intermittierender, die Herdsymptome sind zum Teil großer Unbeständigkeit unterworfen, es kommt interkurrente Temperatursteigerung dabei vor. Weber meint: „Wenn bei langsamem Verlauf neben konstanten Herdsymptomen auch solche von schwankender Intensität und wechselnder Verteilung und außerdem sichere Allgemeinsymptome vorhanden sind, so liegt diagnostisch der Verdacht auf einen einseitigen Hydroc. int. nahe."

Es ist an dieser Stelle noch auf die Meningitis serosa circumscripta hinzuweisen.

Ströbe[5]) gab der Ansicht Ausdruck, daß lokale, zystenähnliche Ansammlungen wäßriger Flüssigkeit in der weichen Hirnhaut an Stellen früherer entzündlicher Veränderungen zurückbleiben, dadurch, daß sich Verwachsungen der arachnoidealen Räume ausbilden. Der Inhalt solcher Zysten könne unter höherem Druck stehen etc. Ein klinisches Interesse erlangten diese Wahrnehmungen erst durch die Beobachtung des Prozesses am Rückenmark in solchen Fällen, in denen es zu Kompressionserscheinungen gekommen war (Oppenheim[6]), Krause[7]). Das gleiche wurde dann von Krause-Placzek[8]) am Gehirn nachgewiesen und es folgten entsprechende Beobachtungen von Oppenheim-Borchardt[9]), Unger[10]), Finkelstein, Quincke, Muskens, Raymond-Claude[11]), Bing[12]), Wendel[13]), Perthes u. A.

Diese umschriebene Meningitis serosa cystica (Arachnitis adhaesiva circumscripta) kann sich an jeder Stelle des Gehirns entwickeln. Prädilektionsstellen scheinen die Rolandosche Gegend und die hintere Schädelgrube zu bilden. In letzterer lokalisieren sie sich mit Vorliebe im Bereich der Cisterna cerebellomedullaris und Cisterna acusticofacialis. Hier finden sich oft schon in der Norm einige ccm Liquor, die aber unter pathol. Verhältnissen erheblich vermehrt werden können. Wenn das auch ein sekundärer Vorgang (im Bereich eines Tumors etc.) sein kann, handelt es sich doch in anderen Fällen um ein selbständiges Leiden. In seiner Genese spielen Traumen und vorausgegangene Entzündungsprozesse (Meningitis, Encephalitis) eine Rolle. Auch Entzündungen der Nebenhöhlen (Otitis etc.) und Schädelknochen können dieses Leiden im Gefolge haben. Wahrscheinlich kann es sich an akute Infektionskrankheiten (Pneumonie etc.) anschließen.

Die Symptomatologie kann der des Tumors sehr nahe kommen, doch sind die Hirndrucksymptome wohl meist nicht so stark ausgesprochen, auch treten oft meningeale Reizerscheinungen dabei hervor und besteht eine Neigung zu längeren Remissionen.

Sichere Unterscheidungsmerkmale gibt es jedoch nicht. Die Hirnpunktion kann zur Diagnose führen. Man vergesse aber nie, daß der Prozeß oft nur die Bedeutung eines Begleitzustandes hat.

Es gibt Fälle von Hydrocephalus acquisitus mit akuter Exazerbation nach chronischem Verlauf. Dieser akute Schub kann dann bei unvollkommener Anamnese als selbständiges Leiden imponieren.

---

[1]) Caspers Woch. 1842, zitiert nach Uhthoff. [2]) Amer. Journ. of the Med. Sc. 02. [3]) M. f. P. XVII. [4]) A. f. P. Bd. 41. S. ferner Betti, Pensier. med. 12. [5]) Handbuch d. path. Anat. d. Nerv. 04. [6]) Dieses Lehrbuch IV. Aufl. u. Mitt. Grenzg. 06. [7]) B. k. W. 06, A. f. kl. Chir. Bd. 84, Chirurgie des Gehirns u. Rück. etc. [8]) B. k. W. 07. [9]) D. m. W. 10. [10]) B. k. W. 09. [11]) Semaine méd. 09. Sie sprechen von der Méningite séreuse enkystée de la corticalité cérébrale (entsprechend unserer Meningitis serosa cystica). [12]) M. Kl. 11. [13]) ref. Therap. d. Geg. 12.

Der Tod kann nach Monaten oder Jahren eintreten. In einem meiner Fälle erstreckte sich das Leiden über 9 Jahre. Ferner macht Quincke darauf aufmerksam, daß es sehr milde Fälle dieser Art gibt, in denen jahraus jahrein nur über Kopfschmerz, ev. über Schwindel geklagt und bei dem Mangel eines objektiven Befundes gewiß nicht selten die Diagnose Neurasthenie gestellt werde.

Die Schwierigkeiten der Diagnose gehen aus den vorstehenden Darlegungen zur Genüge hervor, sie sind geringer im Kindesalter, in dem eine Raumvergrößerung des Schädels zustande kommt; daß auch die geschlossenen Nähte des Erwachsenen durch den Hydrocephalus noch gesprengt werden, wurde in einzelnen Fällen beobachtet, ist aber jedenfalls außerordentlich selten. Fuchs zeigt an einem Falle, daß eine Verwechslung mit dem Aneurysma der Hirnarterien möglich ist.

Noch weniger sicher fundiert ist die Diagnose der akuten serösen Meningitis. Zur Unterscheidung von anderen Formen der Meningitis scheint uns freilich die Lumbalpunktion eine gute Handhabe zu bieten, indem sie hier ein klares, unter hohem Druck (von 150—600 mm Wasser und darüber) stehendes Fluidum zutage fördert, das meist eiweißreich ist und zur Gerinnselbildung neigt, aber keine oder nur spärliche Mikroorganismen und ebenso keine oder nur wenige zellige Elemente enthält. Indes sind die Angaben der Autoren über diesen Punkt recht voneinander abweichende. Ferner wird der diagnostische Wert dieser Untersuchung wesentlich dadurch eingeschränkt, daß eine Vermehrung des Liquor cerebrospinalis und eine Drucksteigerung innerhalb desselben bei den verschiedenartigsten Zuständen (Chlorose, Urämie, Sinusthrombose, Delirium tremens etc.) beobachtet worden ist. Quincke hält es sogar für möglich, daß akute Ergüsse in die Ventrikel eine passagere Erscheinung bei periodischem Kopfschmerz (Migräne) und etwa ein Analogon des akuten umschriebenen Hautödems bilden können. Nun hat freilich Kroenig in Anlehnung an die Untersuchungen Hansemanns und eigene Beobachtungen die Behauptung aufgestellt, daß bei der Meningitis serosa die Lymphozyten bedeutend vermehrt seien, und daß sich gerade durch diesen Befund die seröse Meningitis vom Stauungshydrops und von den einfachen angioneurotischen Flüssigkeitsansammlungen unterscheide. Auch Goldstein[1]) spricht von der starken Lymphozytose. Quincke sagt, daß diese Ergüsse meist die Beschaffenheit des normalen Liquor haben, aber auch die Eigenschaften eines entzündlichen Prozesses bieten könnten. Manchmal handele es sich nur um Drucksteigerung ohne Vermehrung von Eiweiß und Zellen, andermalen um Vermehrung der Lymphozyten. Es wäre gewiß von großem diagnostischen Wert, wenn sich die Angaben Kroenigs bestätigt hätten. Der Begriff der Meningitis serosa hätte dadurch wesentlich an Schärfe gewonnen; aber es scheint mir diese Klärung auch trotz der so überaus zahlreichen neueren Untersuchungen noch nicht erreicht zu sein.

Nicht sicher zu deuten sind folgende Fälle eigener Beobachtung:

11jähr. Knabe, erste Erkrankung vor 7 Jahren unter schweren stürmischen Hirnerscheinungen, die ich auf eine Meningitis tuberculosa beziehen zu dürfen glaubte. Keine Lues. Inunktionskur. Heilung. 4 Jahre völlig gesund. Dann neue Erkrankung

[1]) A. f. P. Bd. 47.

unter Fieber, Kopfschmerz, Benommenheit, Nackenstarre. Lumbalpunktat (20 ccm) unter erhöhtem Druck, keine Tuberkelbazillen. Hg. Besserung. Dann wieder neuer Anfall mit Kopfschmerz, Stauungspapille etc., exitus. Keine Obduktion. — Pat. hatte einen Wolfsrachen. Ob es sich hier um eine rezidivierende Meningitis serosa oder eine gutartige Geschwulst (Angiom, Teratom mit reziv. Hydrocephalus) gehandelt hat, ist nicht zu entscheiden. Ein anderer meiner Patienten, ein 12—14j. Knabe wird alle paar Jahre von Fieber, Benommenheit, Nackensteifigkeit und Diplopie befallen, das dauert einige Tage bis Wochen und endet mit restloser Heilung.

Auf die seltene Erscheinung des spontanen Durchbruchs des Liquors durch die Nase wurde schon im vorigen Abschnitt hingewiesen. Sie kommt am ehesten bei der chronischen Form des erworbenen Hydrocephalus sowie beim Tumor cum Hydrocephalo vor. Beobachtungen entsprechender Art verdanken wir Paget, Baxter, Nettleship[1]), Smitt[2]), Nothnagel, Leber[3]), Wollenberg[4]), Caskey[5]), Freudenthal[6]), Hill, Halliburton[7]), Thomson[8]), Coolidge, Mignon, de la Camp[9]), Schwab-Green[10]), Bregman, Vigouroux[11]) u. A. Es kann dabei periodisch ein stärkerer Ausfluß stattfinden, und das ist die Regel, oder die Entleerung erfolgt andauernd tropfenweise, selten in größeren Mengen. Ob es sich dabei immer um eine Usur der Schädelbasis handelt, oder ob auch präformierte Wege (angeborene Dehiszenzen der Dura und des Siebbeins etc.) benutzt werden, ist zweifelhaft. Einigemale wurde jede Perforation vermißt und die Hypothese aufgestellt, daß die Kommunikationswege zwischen dem Subarachnoidalraum des Gehirns und der perineuralen Scheide des Olfactorius als ableitende Bahnen gedient haben. Es wird behauptet, daß die Erscheinung auch bei hirngesunden Individuen ausnahmsweise vorkomme (Coolidge). Ich habe (mit Jansen) einen Fall dieser Art gesehen, den ich nicht anders zu deuten vermochte. Oft wurde die Erfahrung gemacht, daß mit dem Eintritt der Rhinorrhoe die bestehenden Kopfbeschwerden, insbesondere der Kopfschmerz, nachließen. In 2 Fällen meiner Beobachtung, in denen dieser Einfluß sehr ausgesprochen war, lag erworbener chronischer Hydrocephalus vor, in einem dritten, der zur Obduktion kam, war die Usur am Siebbein deutlich nachweisbar, und die Meningen sowohl wie Gehirnteile waren in die Öffnung hineingepreßt.

Zur Spontanheilung kommt es auf diesem Wege außerordentlich selten; doch wird eine solche Beobachtung von Glynn[12]) mitgeteilt.

Die Prognose des H. acquisitus ist keineswegs eine schlechte. Es sind Heilungen, besonders bei den akuten, Besserungen, Stillstände bei den chronischen Formen konstatiert worden. Dehnt man den Begriff so weit aus wie Quincke, so muß man sogar sagen, daß die Spontanheilung sehr häufig vorkommt. Das Leben ist um so mehr gefährdet, je mehr das Krankheitsbild sich durch den progressiven Verlauf des Leidens dem des Tumor cerebri nähert.

Therapie. In den akuten Fällen, die unter dem Bilde der Meningitis verlaufen resp. entstehen, deckt sich die Behandlung im wesentlichen mit der der Meningitis. Quincke rühmt die Erfolge der Quecksilberbehandlung, die nach seiner Schilderung auch in Fällen

[1]) Ophth. Rev. 1883. [2]) ebenda. [3]) Arch. f. Ophth. 1883. [4]) A. f. P. XXXI. [5]) New York med. Journ. 1900. [6]) V. A. Bd. 159. [7]) Lancet 1899. [8]) Bost. med. and surg. Journ. 1899. [9]) B. k. W. 04. [10]) Americ. Journ. of. med. Sci. 05. [11]) Presse méd. 09. [12]) Brit. med. Journ. 05.

nichtsyphilitischer Genese Großes geleistet hat. Dasselbe gibt Concetti an, ebenso Widal und Le Sourd sowie Nonne. Heidenhain empfiehlt die Anwendung des Morphiums auf Grund theoretischer Erwägungen. Münzer sah von heißen Einpackungen des Kopfes einen günstigen Einfluß.

Besonders hat sich aber gerade hier die Lumbalpunktion oft als Heil- und Palliativmittel bewährt (Quincke, Ziemssen, Lenhartz, Boenninghaus, Goldscheider-Peters, Mya, Kohts, Concetti, Immerwol, Chipault, Wertheimer[1])' Riebold[2]), Blumenthal[3]), Tobler[4]), Nonne, Bregman-Krukowski[5]), Winkler[6]), Curschmann[7]) u. A.). Ich habe das auch selbst in einer Reihe von Fällen beobachtet, und zwar bei Kindern wie bei Erwachsenen, selbst bei einem Herrn in den 60er Jahren, der unter schweren Hirndruckerscheinungen erkrankt war und im Anschluß an eine Lumbalpunktion, bei der zirka 20 ccm entleert wurden, genas. Bei einer Dame, die nach einer schweren Kopfverletzung entsprechende Erscheinungen bot, schloß sich unmittelbar an die Punktion, bei der aus Vorsicht nur 1—2 ccm eines klaren, unter hohem Druck stehenden Liquor entleert wurden, der Umschwung zur Genesung an. Bei der chronischen Form der serösen Meningitis habe ich in einem Falle, in welchem das Leiden das Krankheitsbild eines Zerebellartumors vortäuschte, durch Anwendung der Spinalpunktion einen Dauererfolg erzielt, indem Kopfschmerz, Erbrechen, Augenmuskellähmung und zerebellare Ataxie völlig zurücktraten und die Sehstörung, die auf Neuritis optica beruhte, sich teilweise zurückbildete. Der Kranke konnte 5 bis 6 Jahre seinem Berufe nachgehen (ist dann gestorben; Todesursache unbekannt). Erfolge dieser Art sind auch von Brasch, Henschen, Finkelnburg, Seiffer, Hirsch[8]), Gross[9]), Bókay[10]) u. A. erzielt worden. Namentlich ist bei drohender Erblindung sowie bei einer das Leben gefährdenden Höhe des Hirndrucks diese Behandlung anzuwenden; dabei kann es erforderlich sein, gleich in einer Sitzung ein größeres Quantum zu entleeren (unter sorgfältiger Kontrolle des Druckes), während es sonst indiziert ist, wiederholentlich zu punktieren und jedesmal nur wenig Flüssigkeit abzulassen. Quincke läßt etwa 1—2 ccm in der Minute abtropfen und will bei hohem Anfangsdruck diesen nicht unter 300 mm sinken lassen. Pilcz[11]), der das (bis 1899) vorliegende Material zusammengestellt hat und der operativen Behandlung skeptisch gegenübersteht, hat doch auch die Berechtigung der Lumbalpunktion in den Fällen dieser Kategorie anerkennen müssen.

Besonders lehrreich sind die Erfahrungen Bokays[12]), der den Hydrocephalus des Kindesalters — und zwar handelte es sich meist um die erworbene Form — mit method. Lumbalpunktionen behandelt, derart, daß in Intervallen von 4—8 Wochen während eines Zeitraums von 4—12 Monaten oder darüber hinaus eine große Zahl von Punktionen mit jedesmaliger Entleerung von zirka 30—40 ccm ausgeführt werden.

---

[1]) M. m. W. 04. [2]) D. m. W. 06. [3]) A. f. Kind. Bd. 38. [4]) Korresp. f. Schweiz. Ärzt. 04. [5]) Medycyna 09. [6]) Over Encephalitis en Meningitis serosa en Haarlem 09. [7]) M. f. P. Bd. 28. [8]) W. kl. R. 1900. [9]) A. f. Kind. XXVII. [10]) Jahrb. f. Kind. 03. [11]) Sammelref. C. f. Grenzgeb. 1899. [12]) Beiblatt zu d. Mitt. d. Ges. f. inn. Med. u. Kind. Wien 10, W. m. W. 10.

Seine Resultate sind sehr befriedigende. Nach seinen Beobachtungen ist die Kommunikation zwischen Schädel und Rückgratshöhle fast immer erhalten. —

Eine tödliche Meningealblutung im Anschluß an die Lumbalpunktion bei Hydrocephalus beobachtete Ponfick (B. k. W. 05).

Von einzelnen Chirurgen wird die direkte Ventrikelpunktion bevorzugt, die namentlich bei negativem Ergebnis der Spinalpunktion als Indicatio vitalis in Frage kommen würde. Besonders ist das Verfahren in den letzten Jahren dank der Anregung von Neisser mehr in Aufnahme gekommen, und so werden auch von ihm, Pollack, Hölker u. A. Fälle beschrieben, in welchen auf diesem Wege dem schweren Leiden Einhalt geboten wurde. In vielen Fällen hat die Spaltung der Dura mater cerebri die Erscheinungen zurückgebracht. Dieser Erfolg ist besonders oft bei der im Geleit der Otitis media auftretenden Form der Meningitis serosa — auch in einzelnen Fällen, die ich gemeinschaftlich mit Jansen beobachtet habe — erzielt worden (s. o.), doch ist auch die Lumbalpunktion einigemale heilbringend gewesen. Beck sah unter dem Einfluß der Ventrikelpunktion das Koma und Cheyne-Stokessche Atmen sofort schwinden und das Sehvermögen nach einigen Stunden wiederkehren. Auch Grósz, Bókay, sowie Finkelnburg[1]) und Pap[2]) fanden die Ventrikelpunktion palliativ wirksam. Unter der Annahme eines Kleinhirntumors hat F. Krause bei Hydrocephalus acquisitus die Trepanation ausgeführt und nach ihr eine wesentliche Besserung eintreten sehen.

Durch wiederholte operative Entleerung nach mehrfacher Trepanation brachte Axhausen das Leiden zur Heilung. Bruce-Cotterill (R. of N. 11) gelang es, durch Trepanation und Eröffnung des IV. Ventrikels in einem Falle Heilung herbeizuführen. In einem von Halben mitgeteilten Falle erwies sich, nachdem die Ventrikel- und Lumbalpunktion nur ganz vorübergehend genützt hatte, die Drainage nach Payr wirksam: Einführung eines Trokarts in den Seitenventrikel, an dessen Stelle dann eine in Formalin gehärtete paraffingetränkte Kalbsarterie gebracht wurde, durch welche der Ventrikel in dauernde Kommunikation mit dem Epi- und Subduralraum der Scheitelgegend gebracht wurde etc.

Im übrigen sind ableitende Behandlungsmethoden am Platze. So hat mir wiederholentlich das Haarseil gute Dienste getan (vgl. jedoch S. 396), während Quincke der Einreibung mit Brechweinsteinsalbe das Wort redet:

Ein etwa talergroßer Bezirk der glattrasierten Scheitelgegend wird durch einen breiten Heftpflasterring abgegrenzt und an dieser Stelle täglich 1- oder 2mal eine erbsengroße Salbenmasse mit Gaze-Wattebausch eingerieben. Nach 2 bis 4 Tagen tritt intensive Entzündung auf, die zu nekrotischer Abstoßung des Gewebes führt. Sobald die Zeichen der entzündlichen Schwellung hervortreten, sind die Einreibungen auszusetzen. Nach einigen Tagen entwickelt sich Ödem in der Umgebung, zuweilen auch Erbrechen, Albuminurie, leichtes Fieber — Erscheinungen, die mit der Demarkation schnell schwinden. Warme Umschläge befördern die Abstoßung, die in 10—12 Tagen vollendet zu sein pflegt. Die Eiterung wird durch Ung. basil. 6—8 Wochen unterhalten. Quincke rühmt besonders den Einfluß dieser Behandlung auf den Kopfschmerz und das psychische Befinden. Im ganzen entspricht sie den modernen Anschauungen so wenig, daß Quinckes Vorschläge kaum auf fruchtbaren Boden gefallen sein dürften.

---

[1]) M. m. W. 10. [2]) W. m. W. 11.

Die syphilitischen Erkrankungen des Gehirns.

Literatur: Heubner, Die luet. Erkr. der Hirnarterien etc. Leipzig 1874; Wunderlich, Die luet. Erkr d. Gehirns und Rückenmarks, Volkmanns Sammlung etc. 1875; Fournier, La Syphilis du cerveau. Paris 1879, Rumpf, Die syphilitischen Erkr. d. Nervensyst. Wiesbaden 1887; Oppenheim, Zur Kenntnis der syphilit. Erkr. d. zentr. Nerv. Berlin 1890; Derselbe, Die syphilit. Erkr. des Gehirns, Nothnagels Handbuch, 2. Aufl. Wien 03; Nonne, Syphilis und Nervensystem, Berlin 02, II. Aufl. Berlin 09, Mott, Syphilis and Parasyphilis of the Nerv. System. Proc. Roy. Soc. Med. 10, Oxford. med. Publ. 10, Uhthoff, Graefe Saemisch'Handbuch, Leipzig 11. Die Monographien von Nonne, mir und Uhthoff enthalten ein umfassendes Literaturverzeichnis.

Wir sehen hier ab von jenen Affektionen, die nur in einem ätiologischen Zusammenhang mit der Syphilis stehen, während ihre pathologisch-anatomische Grundlage nicht in spezifischen Veränderungen, sondern in einfacher Entzündung und Entartung besteht. Es gilt vielmehr diese Schilderung nur den echt-spezifischen Erkrankungen des Gehirns. Wenn auch Erb u. A. diese Scheidung nicht recht gelten lassen wollen, haben wir doch das Recht, einstweilen an ihr festzuhalten.

Diese Affektionen sind sehr mannigfaltiger Natur. Sie gehen, wenn wir von der Syphilis der Schädelknochen hier absehen, in der Mehrzahl der Fälle von den Meningen und dem Gefäßapparat aus. Bald handelt es sich um eine diffuse, sich flächenhaft ausbreitende entzündliche Neubildung, bald um umschriebene solitäre oder multiple Geschwulstbildung, oder beide Veränderungen verbinden sich miteinander.

Das Syphilom oder die Gummigeschwulst bildet eine rundliche, unregelmäßig gestaltete, höckrige, knollige Geschwulst, deren Umfang durchschnittlich dem einer Hasel- bis Walnuß entspricht, aber auch gelegentlich darüber hinausreicht. Auf dem Durchschnitt zeigt es eine graurötliche Peripherie, während in den zentralen Partien die gelben, trockenen, zähen Herde der Verkäsung stecken. Außerdem ist die Geschwulst häufig von einem derbfibrösen Gewebe durchsetzt, das sich auch in Form einer schwieligen Membran im Umkreise ausbreiten kann. — Die Gefäßerkrankung, die entweder die einzige Affektion bildet oder neben der eben geschilderten Geschwulstbildung und Meningitis besteht, ist eine Arteriitis, die vornehmlich die basalen Hirnarterien betrifft.

Diese besonders von Heubner studierten Prozesse sind verschiedenartiger Natur und Genese (vgl. Fig. 416—418). Zunächst kann die Gummigeschwulst und Meningitis direkt auf die Arterienwand übergreifen. Außerdem kommt häufig eine selbständige Erkrankung der Arterien vor in Form einer Endarteriitis, einer von den Zellen der Intima ausgehenden Wucherung, die zu einer Verengerung und selbst zur Obliteration des Gefäßlumens führt, resp. sich mit Thrombose verbindet. Dazu kann sich eine Erkrankung der Außenhäute (Mesarteriitis, Periarteriitis) gesellen. Es wird aber auch eine Arteriitis, resp. Periarteriitis gummosa (Baumgarten, Marchand) mit Bildung gelber Knoten in der Gefäßwand, die die Produkte einer primären Rundzellenansammlung mit Verkäsung der zentralen Partien in den Außenhäuten sind, beschrieben. Ferner können sich diese verschiedenen Formen von Gefäßaffektion miteinander verbinden. Von der gewöhnlichen Endarteriitis deformans unterscheiden sich diese Prozesse besonders durch das Fehlen der Verfettung und Verkalkung — aber die Endarteriitis obliterans ist keineswegs ausschließlich ein Attribut der Lues (Friedländer). Eine zusammenfassende Darstellung der Frage findet sich bei Nonne. Ferner haben in den letzten Jahren Hansemann — der die Affektion in den perivaskulären Lymphräumen beginnen läßt — Benda (B. k. W. 04), Fabinyi (Z. f. N. XXX), Düring (D. m. W. 04), Bruhns (B. k. W. 06), Beitzke, Alzheimer, Forster (Lewandowskys Handbuch), Cerletti den Gegenstand behandelt. Phlebitische Prozesse ähnlicher Art sind von Bartels im Gehirn nachgewiesen und ihr Zusammenhang mit

Lues als wahrscheinlich betrachtet worden. An den Rückenmarksvenen waren Veränderungen dieser Art schon von Greiff (A. f. P. XII) u. A. festgestellt worden.

Die Hauptform der Hirnsyphilis ist die basale, gummöse Meningitis. Sie geht meistens von dem Subarachnoidalgewebe in der Chiasmagegend (Fig. 419), von dem Raume zwischen den Hirnschenkeln aus und erstreckt sich von da in diffuser, wenn auch regelloser Weise mehr oder weniger weit über die Hirnbasis. Die Neubildung hat zum Teil eine sulzig-gallertige, zum Teil eine speckige Beschaffenheit, an einzelnen Stellen und oft selbst in größerer Ausdehnung bildet sie eine derbe, bindegewebige Schwarte, die mit den basalen Hirnteilen fest verwachsen ist. Sie dringt in alle Furchen und Einsenkungen und verdeckt wie mit einem Schleier die Ursprünge der Hirnnerven. Bei genauerer Be-

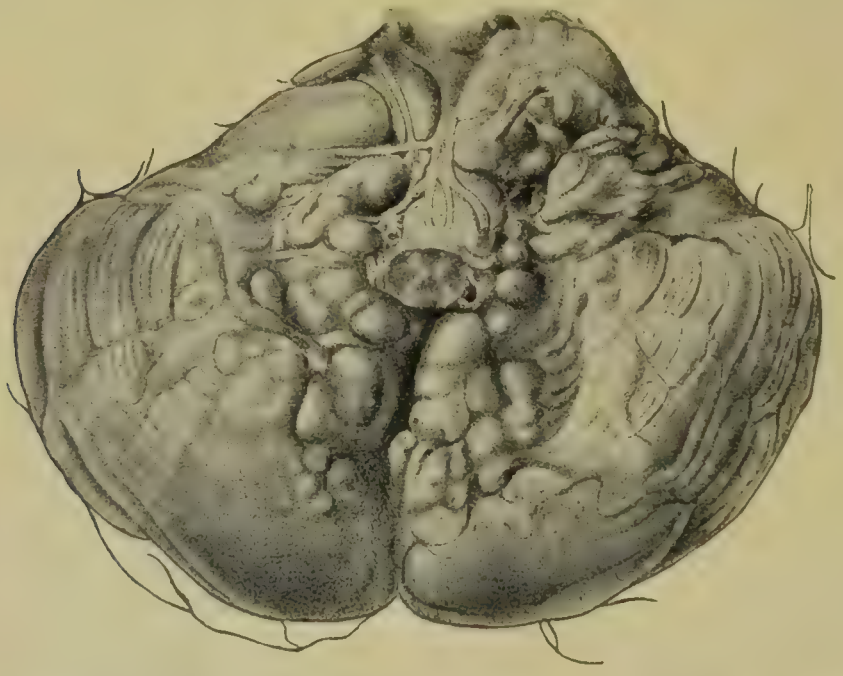


Fig. 415. Meningitis basilaris syphilitica und multiple Gummata an der Hirnbasis. Teil einer nach einem von Siemerling untersuchten Falle hergestellten Figur.

trachtung sind diese, vor allem die Optici und die Augenmuskelnerven, nicht allein von dem geschwulstigen Gewebe umschlossen, sondern auch selbst verändert, gleichmäßig oder knollig geschwollen und erscheinen auf dem Durchschnitt glasiggrau oder speckiggelb. Es kommt jedoch auch vor, daß die von der Geschwulst umklammerten Hirnnerven makroskopisch ein normales Aussehen haben. Die großen Arterien an der Hirnbasis sind oft in den Prozeß hineingezogen. Ihre Wandungen sind verdickt und mit den erkrankten Meningen verwachsen, ihre Lumina verengt (oder auch stellenweise erweitert). Neben der diffusen Meningitis kann eine umschriebene Gummibildung bestehen, z. B. an einem der Hirnnerven. Auch kann sich der basal-meningitische Prozeß auf eine kleine Stelle, z. B. die Umgebung des Oculomotorius, des Chiasma etc., ausnahmsweise auf die Hypophysis (Wood) beschränken. Andererseits werden in seltenen Fällen, wie in einem von Siemerling beschriebenen,

ausgedehnte Konglomerate von Gummigeschwülsten gefunden (Fig. 415). Das übrige Gehirn kann bei makroskopischer Besichtigung intakt sein oder es zeigt einen resp. mehrere Erweichungsherde, namentlich im Gebiet der zentralen Ganglien oder im Pons. Blutungen oder Gummositäten sind ebenfalls nicht selten zu finden. Auch eine diffuse Erweichung größerer Gebiete kommt vor.

Außer der diffusen und zirkumskripten Verbreitung wurde eine disseminierte in Form von gelben oder grauen Plaques (meningo-enzephalitische Herde) oder in Form multipler Tumoren beobachtet. Eine seltenere Form des syphilitischen Prozesses bilden die miliaren Gummositäten, die über die Hüllen von Hirn und Rückenmark ausgestreut sein können. Die knötchenförmige syphilitische Leptomeningitis ist be-

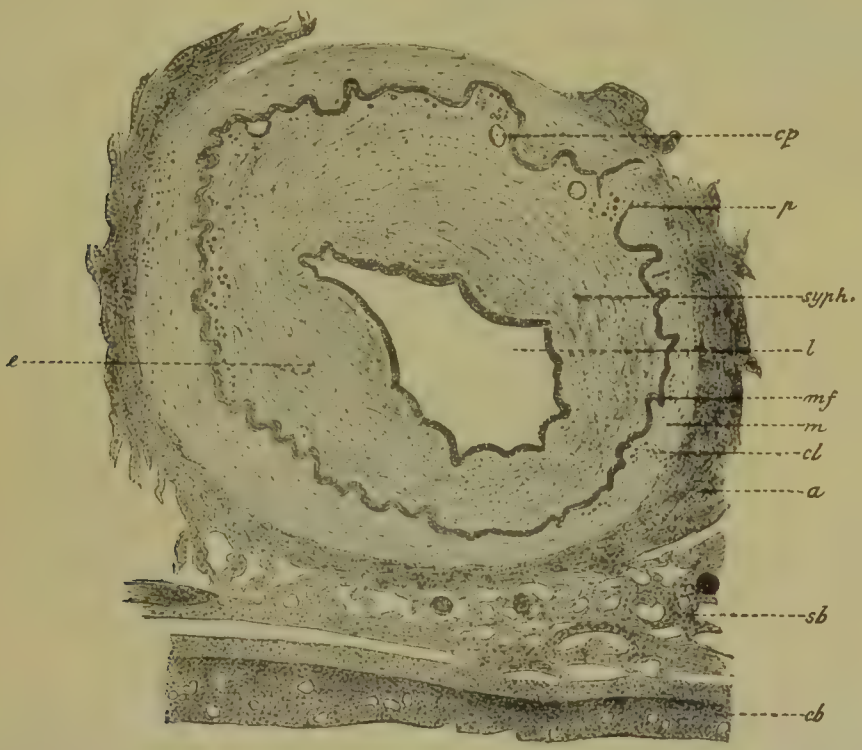


Fig. 416. Nach Heubner. Arteriitis syphilitica. Querschnitt eines Astes der A. fossae Sylvii. syph. = Syphil. Neubildung. l. restierendes Lumen. Die syphilitische Neubildung der Intima aus Zellnetzen bestehend, die bei e. weniger dicht liegen, mf. die ursprüngliche membrana fenestrata; m. Muscularis; a. infiltrierte Adventitia; sb. gleichbeschaffener Subarachnoidalraum; cb. Hirnoberfläche; cl. Rundzellen; Cp. neugebildete Capillare; p. Pigment. (Karminfärbung.)

sonders von Dürck und Beitzke (V. A. 11) beschrieben worden, die Knötchen können miliaren Tuberkeln sehr ähnlich sehen. Eine luetische Gliose der Hirnrinde — eine mit hochgradiger Wucherung der Glia verbundene Atrophie der Rinde — schildert Fankhauser (Journ. Psych. XVI). Auch Mischformen eines diffusen und disseminierten Prozesses kommen vor (Buchholz, Haenel, Barret, Babinski-Nageotte u. A.). Im Frühstadium bilden akute und subakute meningitische Prozesse, wie sie z. B. von Quincke und besonders von französ. Forschern (Boidin-Weil, Sicard-Roussy, Desnos u. A.) beschrieben worden sind, keine seltene Erscheinung. Je länger die Lues besteht, um so umschriebener und zellenreicher wird der meningitische Prozeß (Quincke), bis sich das Gumma entwickelt, das aber wieder wie jede andere Herderkrankung den Anstoß zur Entstehung einer akuten serösen Meningitis geben könne. In vereinzelten Fällen ist auch eine Meningitis mit Eiterbildung in Beziehung zur Lues gebracht worden, doch dürfte es sich da um Mischinfektion gehandelt haben. — Es muß zugestanden werden, daß die Unterscheidung dieser syphilitischen Affektionen von

gewissen Formen der Tuberkulose — nach den Erfahrungen von Williams, Hoche, Leimbach, Schamschin, Böttiger, Beitzke,— und der Sarkomatose (Schulz, Coupland-Pasteur, A. Westphal, Richter, Nonne, Redlich) Schwierigkeiten bereiten kann. Außer dem Befund in den anderen Organen kann für die Feststellung der Tuberkulose der Nachweis der Bazillen entscheidend sein, ebenso wie die Spirochaeta pallida (s. u.) auf die syphilitische Natur des Leidens hinweist. Auch deuten neuere Erfahrungen darauf hin, daß sich die Seroreaktion für die Feststellung der syphilitischen Grundlage am Leichenmaterial noch verwerten läßt. Auf die histopathologischen Eigentümlichkeiten der diffusen Sarkomatose kann hier nicht eingegangen werden, es ist vielmehr auf die entsprechenden Spezialabhandlungen, besonders die von Nonne, zu verweisen. Auch die Zystizerken-Meningitis (Askanazy, Rosenblath, Henneberg) hat manche Ähnlichkeit mit der Meningitis syphilitica, ist aber durch den Parasiten selbst genügend gekennzeichnet.

In histologischer Beziehung charakterisiert sich die syphilitische Neubildung als ein zellenreiches, üppig vaskularisiertes Granulationsgewebe, das an einzelnen Stellen verkäst ist, an anderen eine fibröse Umwandlung erfahren hat, aber wohl niemals oder nur ganz ausnahmsweise vereitert. Sehr typisch ist ihr Verhalten zu den Gefäßen (Fig. 416, 417, 418) und zu den Nervenwurzeln (Fig. 419, 420 u. 422). Die Rund-

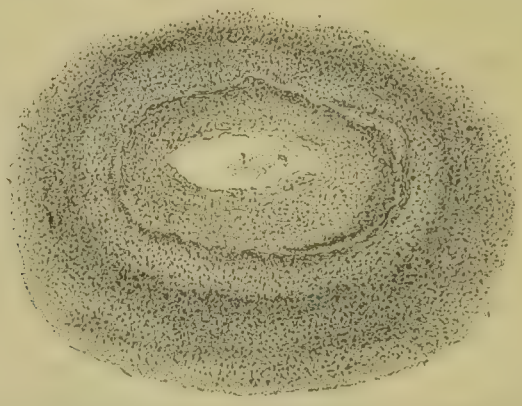


Fig. 417. Arteriitis bei Meningitis basilaris syphilitica. Querschnitt einer Arterie. (Nach einem mit Karmin und Alaunhaematoxylin gefärbten Präparat.)

zellenwucherung setzt sich auf die Adventitia der Gefäße fort und ebenso auf das Epineurium der Nerven, und zwar des Opticus und Oculomotorius vor allen anderen. Das verdickte und infiltrierte Epineurium schiebt seine Ausläufer von allen Seiten her zwischen die Nervenfaserbündel. Diese Ausläufer sind die stark verdickten, kleinzellig infiltrierten, gefäßreichen Bindegewebssepta. Während dabei die Nervenfasern zum Teil unter dem Drucke der Geschwulst und ihrer Ausläufer atrophieren, ist der Nerv doch infolge der eingebetteten Neubildungsbestandteile in toto geschwollen, selbst auf das Vier- bis Fünffache seines Volumens, kann aber in späteren Stadien atrophisch erscheinen. Die Schwellung mag auch zum Teil auf Rechnung einer serösen Imbibition zu bringen sein. — Es liegt auf der Hand, daß auch die oberflächlichen Schichten des Hirns selbst durch die Erkrankung der Meningen direkt in Mitleidenschaft gezogen werden, ja es können Gummigeschwülste von den Häuten aus tief in die Hirnsubstanz eindringen.

Nicht so häufig als an der Hirnbasis entwickelt sich derselbe Prozeß einer bald umschriebenen, bald flächenhaft ausgebreiteten gummösen Meningitis an der Konvexität des Gehirns und ruft hier Störungen der

Hirnfunktion besonders dadurch hervor, daß er sich mehr oder weniger tief in das Hirngewebe fortsetzt. Die Meningoencephalitis syphilitica kann zur Erweichung eines ganzen Hirnlappens, ja selbst einer ganzen Hemisphäre führen. Es wird auch beobachtet, daß sich derselbe Prozeß gleichzeitig an der Basis und an der Konvexität des Gehirns ausbreitet, wie denn überhaupt die Multiplizität der Veränderungen bis zu einem gewissen Grade charakteristisch ist für die Lues cerebri.

Nur selten kommt es vor, daß Gummigeschwülste im Innern des Gehirns entstehen. Sehr beachtenswert ist es aber, daß die Neuritis gummosa der Hirnnerven, besonders des Opticus und Oculomotorius, ein primäres selbständiges Leiden bilden kann, ebenso wird nicht so selten eine Arteriitis syphilitica einzelner oder vieler Hirnarterien gefunden, ohne daß sich anderweitige Anomalien am Hirn und seinen Adnexen nachweisen ließen. Ja diese Arteriitis kann sich auf den kleinen

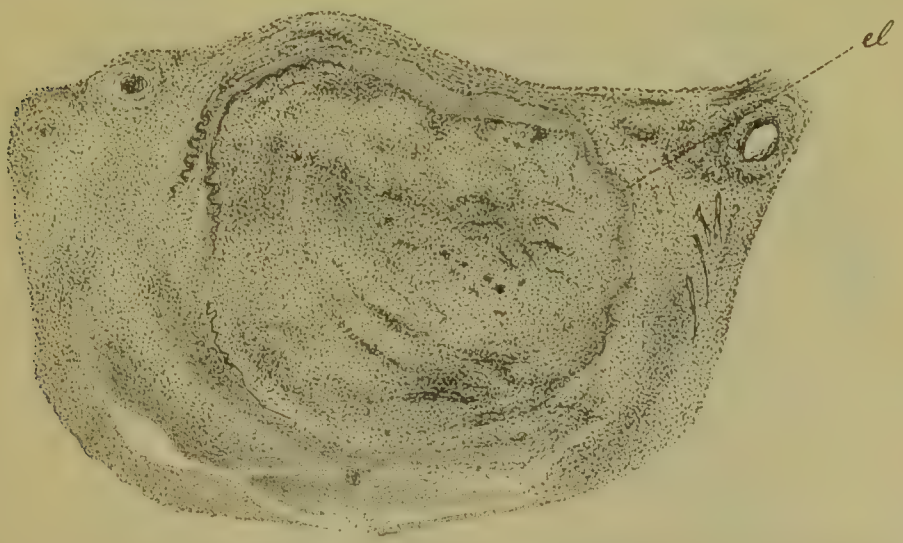


Fig. 418. Thrombose der A. basilaris infolge Arteriitis syphilitica. *el* Membrana elastica.

Bezirk einer Arterie, z. B. der Basilaris (Oppenheim-Hoppe, Henneberg) beschränken, und diese umschriebene Affektion kann die einzige Äußerung der Lues am Gehirn bilden (vgl. Fig. 423). Runeberg meint, daß die lokalisierte Arteriosklerose meist spezifischen Ursprungs sei.

Bei diesen örtlich begrenzten Affektionen ist es immer im Auge zu behalten, daß es die Tendenz der Lues ist, diffuse und disseminierte Veränderungen am Gehirn, besonders an den Meningen hervorzubringen, die erst durch eine genauere mikroskopische Untersuchung festgestellt werden können, wie das auch von Babinski-Nageotte (Nouv. Icon. XVI) hervorgehoben wurde. Daß auch die akute Hirnschwellung Reichardts (s. S. 1200) bei der Syphilis des Gehirns eine Rolle spielen und sich besonders im Anschluß an Ependymveränderungen und Sklerosierung des Schädels unter dem Einfluß einer toxischen Hyperämie und Encephalitis entwickeln kann, ist von Plötzl-Schüller (Z. f. d. g. N. III, s. auch Pincus, Dermat. Zeitschr. 12) dargetan worden.

Bezüglich der histologischen Details und namentlich auch der sich auf die histologische Unterscheidung der Lues cerebri von der Paralysis progr. beziehenden Spezialfragen ist besonders auf Nissl und Alzheimer zu verweisen (s. das nächste Kapitel).

Einen ungewöhnlichen Befund bilden umschriebene Erweichungsherde, die nicht auf eine Gefäßerkrankung zurückgeführt werden können und vielleicht enzephalitischen Ursprungs sind.

Ätiologie. Die syphilitischen Gehirnkrankheiten entstehen auf dem Boden der konstitutionellen Syphilis.

Im Laufe der letzten Jahre sind wir in der Erkenntnis des Wesens der Syphilis einen großen Schritt weiter gekommen. Dadurch, das es Metschnikoff und Roux[1]), Neisser[2]), Lassar[3]) u. A. gelang, Syphilis auf Affen zu übertragen, war die Möglichkeit des experimentellen Studiums dieser Krankheit und ihrer im Körper erzeugten Gifte und Gegengifte gegeben. Dann kam die Entdeckung der Spirochaeta pallida durch Schaudinn und Hoffmann[4]), die für die Feststellung der syphilitischen Natur einer Organerkrankung von großer Bedeutung geworden ist, zumal

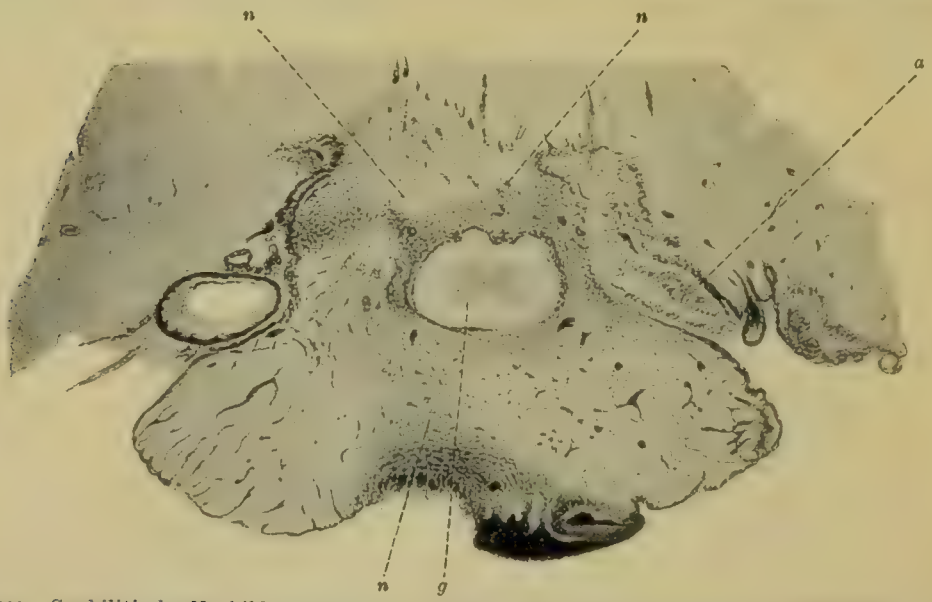


Fig. 419. Syphilitische Neubildung über dem Chiasma opticum, besonders auf das Mittelstück übergreifend. *n* Neubildung, *a* thrombosierte Arterie, *g* Gummiknoten.

ihr Nachweis auch für die kongenitale Lues gelungen ist (Levaditi, Buschke, Ranke, Babes[5]).

Strasmann[6]) hat sie bei Endarteriitis syphilitica in der Gefäßwand gefunden (s. Fig. 421) und Ranke[7]) hat durch eingehende Studien festgestellt, daß sich bei angeborener Syphilis die Spirochaeta in den Gefäßwandungen der Pia festsetzt, zwischen die Endothelien dringt, hier schwere Veränderungen hervorbringt und auch die anderen Schichten durchsetzt. Das piale Gewebe zeige sich bei schwerer Infektion von Spirochäten überschwemmt; es kommt zur Infiltration der Pia mit Plasma- und Mastzellen, zur herdförmigen Ansammlung großer Rundzellen etc. Auch die obersten Schichten der Rinde werden beteiligt. Die bevorzugte Eintrittspforte für die Parasiten bilden die Lymphscheiden der Gefäße. S. ferner zu der Frage Rach (Jahrb. f. Kind. Bd. 75). Bei der erworbenen Syphilis des reiferen Alters haben Strasmann (Z. f. N. Bd. 40), Ravaut-Ponselle (R. n. 08), Beitzke (l. c.) u. A. die Spirochaeta im zentralen Nervensystem nachgewiesen.

---

[1]) Annales de l'Institut Pasteur 03 u. 04. [2]) D. m. W. 04 u. 06. [3]) B. k. W. 03 und 04; siehe ferner E. Hoffmann, B. k. W. 05. [4]) D. m. W. 05 und B. k. W. 05. [5]) B. k. W. 05. [6]) Beiträge z. path. Anat. 10. [7]) Zeitschr. f. Erforsch. d. jug. Schwach. II 08.

Ferner ist an die Ergebnisse der Lumbalpunktion bzw. der Untersuchung des Liquor cerebrospinalis zu erinnern (s. S. 193, 405 etc.). Besonders aber haben die Untersuchungen von Wassermann-Neisser-Bruck[1]), denen sich die von Marie-Levaditi, Plaut[2]), Citron[3]), Mott[4]) u. A. anreihen, erheblich zur Vertiefung unserer Kenntnis und zur Förderung der Diagnostik beigetragen, indem es ihnen gelang, eine fast nur dem Syphilitiker zukommende Seroreaktion nachzuweisen. Freilich sind noch keineswegs alle Schwierigkeiten überwunden. So gelingt der Nachweis der Spirochaeta durchaus nicht immer und nicht in allen Pro-

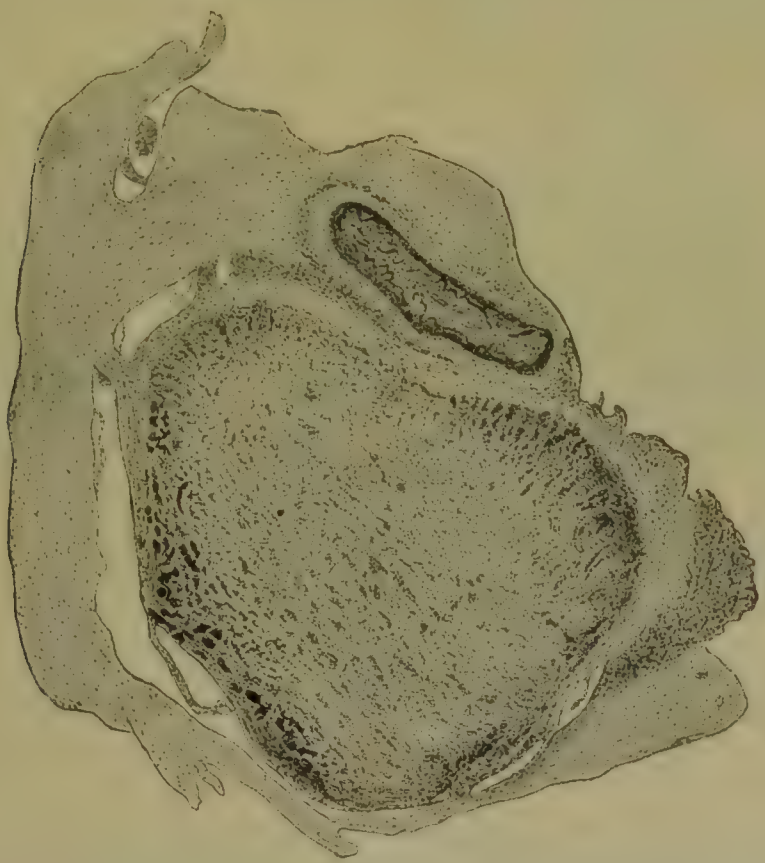


Fig. 420. Querschnitt des N. opticus in der Gegend des knöcheren Kanals. Starke Perineuritis, neuritische Atrophie, Obliteration der Arteria ophthalmica. (Nach Uhthoff.)

dukten und Stadien der Syphilis, ferner ist die spezifische Reaktion des Blutes und Liquors Syphilitischer keine konstante Erscheinung, so daß auf das negative Ergebnis selbst von den Schöpfern der Lehre kein entscheidendes Gewicht gelegt wird. Schließlich kommt ein Teil dieser Reaktionen — vor allem die zytologischen und chemischen Befunde im

[1]) D. m. W. 06; s. auch Wassermann-Meyer, D. m. W. 07, hier genaue Beschreibung des Wesens und der Methode, Blaschko, B. k. W. 08, Bruck, Die Serodiagnostik der Syphilis, Berlin 09. [2]) D. m. W. 07, M. f. P. XVII und Plaut, Wassermannsche Serodiagnostik etc. Jena 09. [3]) B. k. W. 07. [4]) Pathol. of Syphilis etc., Arch. of Neurol. 09.

Liquor (Nonne-Apelt[1]) und die Wassermannsche Liquor-Reaktion — mit größerer Regelmäßigkeit den sog. metasyphilitischen Erkrankungen zu.

Auf die diagnostische und differentialdiagnostische Bedeutung ist schon a. a. O. (S. 193, 405) hingewiesen und wird auch im nächsten Kapitel eingegangen werden. — Der Fornetschen Präzipitatreaktion kann eine wesentliche Bedeutung nicht zugeschrieben werden (Plaut-Heuck, B. k. W. 08 u. A.).

Manche Erfahrung (Lavallé, Brosius[2]), Nonne, Erb, E. Meyer[3]) u. A.) legt die Vermutung nahe, daß es eine bestimmte Form der Syphilis ist, die das Nervensystem besonders gefährdet.

Die verschiedenen syphilitischen Affektionen des Gehirns treten am häufigsten innerhalb der ersten Jahre nach der Infektion auf, ein großer Prozentsatz fällt in das erste oder in die ersten 2 Jahre, nach dem 10. wird das Nervensystem nur noch selten befallen (Naunyn). Ich habe

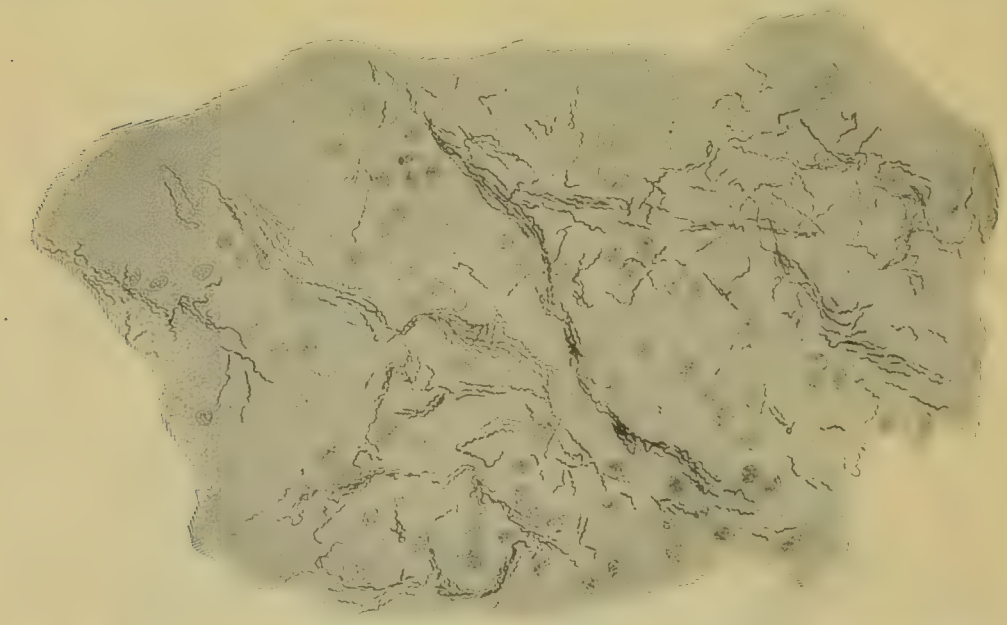


Fig. 421. Adventitia der Art. cerebelli sup. bei Lues. Spirochaetenhaufen in der Arterienwand. (Nach Strasmann.)

aber doch eine größere Zahl derartiger Fälle gesehen. In einzelnen Fällen wurden Hirnsymptome schon im Beginn des Sekundärstadiums, einige Monate oder selbst nur einige Wochen nach der Infektion konstatiert (Nonne, Gilles de la Tourette, Mingazzini, Oppenheim, E. Hoffmann, Finkelnburg, Stursberg, Costantini[4]), Dutheil[5]), Saenger[6]), Trömmer[7]) u. A.).

Insbesondere haben wir in der Ära der Salvarsanbehandlung die Erfahrung gemacht, daß sich im Frühstadium der Syphilis, in der frühen Sekundärperiode, Hirnsymptome, namentlich die Zeichen einer Affektion der Hirnnerven entwickeln können. Der Opticus, die Augenmuskelnerven, der Facialis, aber ganz besonders der Acusticus können befallen werden.

[1]) A. f. P. Bd. 43. S. zur Lit. dieser Frage auch das nächste Kapitel und Nonne, Z. f. N. Bd. 43. [2]) D. m. W. 03. [3]) A. f. P. Bd. 45. [4]) Nouv. Icon. 10. [5]) Thèse de Paris 08. [6]) N. C. 11. [7]) Dermatol. Studien 10.

Erfahrungen dieser Art wurden von Wechselmann[1]), Spiethoff, Finger[2]), Alexander[3]), Beck, Benario[4]), Geronne-Gutmann[5]), Haike[6]) u. A. in großer Zahl mitgeteilt, und ich habe ebenfalls eine Reihe derartiger Beobachtungen anstellen können.

Man war anfangs geneigt, diese Erscheinungen auf eine Arsenikvergiftung zurückzuführen. Dagegen machten Ehrlich[7]) und Benario geltend, daß dieselben Affektionen in der Frühperiode der Syphilis auch vor der Salvarsanbehandlung unter dem Einfluß der Merkurialtherapie etc. beobachtet seien und suchten zu beweisen, daß es sich um syphilitische Prozesse handele, bei deren Genese die sog. Herxheimersche Reaktion eine Rolle spiele. Nach Ehrlich gehen diese Neurorezidive von einzelnen Spirochäten aus, die sich infolge ihrer versteckten Lage etc. der Abtötung entzogen haben. Die weiteren Erfahrungen haben gelehrt, daß die von Ehrlich-Benario vertretene Auffassung wohl im wesentlichen zutrifft, aber ich habe mit anderen Forschern den Eindruck gewonnen, daß diese frühe Hirnnervenlähmung in unserer Zeit dank der Salvarsanbehandlung der Syphilis häufiger vorkommt, und daß das Mittel durch eine leichte Schädigung der Nerven diese für die Ansiedlung der Lues empfänglicher macht (Finger, Nonne).

Henschen gibt an, daß von 754 im Krankenhaus von Helsingfors behandelten Syphilitikern 112 an Hirnsyphilis erkrankten.

Fig. 422. Meningitis syphilitica, auf die Medulla oblong. und Vaguswurzel übergreifend. (Nach einem mit Karmin und Alaunhämatoxylin gefärbten Präparat.)

Traumen (Kopfverletzungen), geistige Überanstrengung, Gemütsbewegungen, Alkoholismus steigern die Disposition des Gehirns zur Erkrankung; namentlich wird es nicht selten beobachtet, daß die ersten Zeichen der Hirnsyphilis unmittelbar nach einer Kopfverletzung in die Erscheinung treten.

Symptomatologie. Wir gehen in unserer Schilderung von der typischen Form: der Meningitis basilaris gummosa aus und lassen die der anderen nachfolgen. Das Symptombild dieser diffusen basalen Hirnsyphilis ist, wie ich im Jahre 1890 zeigen konnte, trotz der Mannigfaltigkeit der Erscheinungsformen ein recht charakteristisches. Die betroffenen Personen erkranken unter Allgemeinerscheinungen, unter denen der Kopfschmerz, da er das konstanteste und früheste Zeichen bildet, obenan steht. Er steigert sich namentlich anfallsweise zu großer Heftigkeit. Häufig fallen die Exazerbationen in die Nachtzeit. Hierzu

[1]) D. m. W. 10. [2]) W. kl. W. 10, B. k. W. 11, Z. f. N. Bd. 43, M. Kl. 11. [3]) W. kl. W. 11. [4]) M. m. W. 11, Z. f. N. Bd. 43, und: Über Neurorezidive nach Salvarsan etc. München 11. [5]) B. k. W. 11. [6]) D. m. W. u. B. k. W. 11, ferner Rille, B. k. W. 10, Mayer, W. kl. W. 11, Vollert, M. m. W. 12 u. s. Lit. bei Nonne, Z. f. N. Bd. 43. [7]) M. m. W. 11.

gesellt sich meist Erbrechen und Schwindel und nicht selten Anfälle von Bewußtlosigkeit und allgemeinen Konvulsionen. In der Regel leidet die Psyche: eine mäßige Demenz, Gedächtnisschwäche und Apathie macht sich geltend. Dagegen beobachten wir hier nicht die dauernde, stetig anwachsende Benommenheit, wie sie für die Mehrzahl der andersartigen intrazerebralen Tumoren charakteristisch ist. Während großer Phasen des Krankheitsverlaufes ist der Patient bei gutem Bewußtsein, aber interkurrent stellen sich die Störungen des Bewußtseins ein: eine tiefe, mehrere Stunden oder Tage anhaltende Benommenheit oder Zustände, die sich bei oberflächlicher Betrachtung nicht vom Bilde des Schlafes, Traumes, Rausches unterscheiden, oder heftige Erregungsattacken, Anfälle von Verwirrtheit und Tobsucht. Besonders charakteristisch ist das Alternieren von Delirien mit komatösen Zuständen, und besonders beachtenswert ist es, daß selbst das tiefe Koma wieder weichen und einem freien Sensorium Platz machen kann.

Gleichzeitig mit der Entwicklung dieser allgemeinen Zerebralerscheinungen, meistens erst in ihrem Gefolge und nur zuweilen ihnen vorausgehend, stellen sich Lähmungssymptome ein, die auf eine Affektion gewisser Hirnnerven hindeuten. Im Einklang mit den anatomischen Verhältnissen steht nun die Tatsache, daß der Sehnerv und die Augenmuskelnerven, besonders der Oculomotorius, weitaus am häufigsten und nicht selten sogar ausschließlich beteiligt sind. Es bildet sich eine Lähmung oder Parese des ganzen Oculomotorius oder einzelner seiner Zweige; der Nerv wird ungefähr ebenso oft einseitig wie doppelseitig ergriffen, während der Abducens und der Trochlearis überhaupt viel seltener und dann der letztere gewöhnlich nur auf einer Seite betroffen wird. Manchmal erfaßt die Lähmung sofort alle Zweige des Oculomotorius, in anderen Fällen kann man verfolgen, wie ein Augenmuskel nach dem anderen befallen wird. Besonders häufig wird die Ptosis beobachtet. Auch kommt es vor, daß nur die Pupillennerven beteiligt sind, oder daß nach Ablauf der Lues cerebri nur Pupillenstarre bestehen bleibt, wie in einem von mir beobachteten Falle diese 15 Jahre lang das einzige Zeichen der abgelaufenen Hirnsyphilis bildete. Im ganzen ist aber die reine Ophthalmoplegia interior (und exterior) eine seltene Erscheinung bei basaler Syphilis, entsteht aber andererseits ganz vorwiegend auf dieser Basis (Bumke).

Sind beide Oculomotorii erkrankt, so ist doch fast immer die eine Seite stärker affiziert, und auf dieser ist dann gewöhnlich ein Teil der übrigen Hirnnerven mitergriffen.

Die Erkrankung des N. opticus — Uhthoff[1]) fand ihn in 17 Fällen von Hirnsyphilis, die zur Obduktion kamen, 14mal betroffen und konstatierte bei 40 % der nur klinisch beobachteten Fälle einen pathologischen Augenspiegelbefund — dokumentiert sich durch ophthalmoskopische Veränderungen und Funktionsstörungen. Recht häufig findet sich ein- oder doppelseitige Neuritis optica, typische Stauungspapille, Atrophie neuritischen Ursprungs. Auch einfache (deszendierende)

[1]) Über die bei der Syphilis des Zentralnervensystems vorkommenden Augenstörungen. Leipzig 1894. S. ferner das Werk von Wilbrand - Saenger sowie Terrien, Die Syphilis d. Auges und seiner Adnexe. Deutsch. München 06.

Atrophie ist in manchen Fällen nachgewiesen worden, dagegen hält Uhthoff es für unwahrscheinlich, daß eine reine primäre progressive Sehnervenatrophie bei Lues cerebri vorkommt. Oft ist der Augenspiegelbefund ein negativer oder unbestimmter, während die Sehprüfung markante Störungen feststellt. Und zwar findet sich, je nachdem der Tractus oder das Chiasma befallen ist: homonyme Hemianopsie oder Hemianopsia bitemporalis, oder es entwickelt sich aus einer Hemianopsie Blindheit des einen Auges mit temporaler Hemianopsie des anderen und schließlich selbst beiderseitige Amaurose, die aber nur ausnahmsweise eine totale und dauernde ist, während die passagere kein ungewöhnliches Symptom bildet. Beobachtungen dieser Art sind von uns, Uhthoff, Siemerling, Knotz u. A. in großer Zahl beschrieben worden. Geht die Erkrankung vom N. opticus selbst aus, so findet sich eine konzentrische oder unregelmäßige Einengung des Gesichtsfeldes, Herabsetzung der zentralen Sehschärfe, das zentrale Skotom (Uhthoff, Wilbrand) etc.

Nicht selten ist der Olfactorius in die Neubildung eingebettet, und es besteht ein- oder doppelseitige Anosmie. Öfter noch liegt eine Affektion des Quintus, namentlich auf einer Seite vor, und dabei treten die Reizerscheinungen: neuralgische Schmerzen, Hyperästhesie in den Vordergrund, aber auch Hypästhesie und Anästhesie sind nicht ungewöhnlich, und Keratitis neuroparalytica wurde in nicht wenigen Fällen dieser Art konstatiert.

Reicht der Prozeß weiter nach hinten, so werden Facialis und Acusticus ergriffen; dabei hat die Fazialislähmung natürlich den Charakter der peripherischen, ohne daß jedoch immer Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit gefunden werden. Auch eine Diplegia facialis kann sich auf dem Boden der basalen Hirnsyphilis ausbilden. Mit den durch Lues verursachten Symptomen der Cochlearis- und Vestibularisaffektion sind wir namentlich in der neueren Zeit (s. o. und S. 645/646) bekannt geworden. Breitet sich die Meningitis vorwiegend in der hinteren Schädelgrube aus, so werden die aus der Medulla oblongata entspringenden Hirnnerven in Mitleidenschaft gezogen (Hypoglossus, Vago-Accessorius etc., s. Fig. 422), und es stellen sich die entsprechenden Lähmungssymptome ein.

Die zu den vulgären Symptomen der basalen Lues gehörende Polydipsie und Polyurie weist nicht notwendig auf eine Affektion der Medulla oblongata und des Vagus hin, sondern wird auch bei den sich in der Gegend des Chiasma, am Boden des III. Ventrikels abspielenden syphilitischen Prozessen häufig beobachtet.

S. zu der Frage auch Ebstein, A. f. kl. M. 08, Frank, B. k. W. 12, Aschner, A. f. d. g. Phys. 12.

Auf das Vorkommen der transitorischen Glykosurie und des Diabetes mellitus bei Lues soll hier nicht eingegangen werden.

Es erübrigt aber noch, zu erwähnen, daß die Krankheitserscheinungen keineswegs immer auf eine kontinuierliche Ausbreitung des Neubildungsprozesses hindeuten, derart, daß nur benachbart entspringende und verlaufende Hirnnerven beteiligt werden, im Gegenteil scheint das Symptomenbild häufig auf getrennte Herde hinzuweisen, was sich aber zum Teil daraus erklärt, daß die von der Neubildung umschlossenen Nerven keineswegs gleichmäßig in ihrer Struktur und in ihrer Funktion geschädigt werden.

Die genannten Symptome entsprechen einem raumbeengenden, basalen, über ein größeres Terrain ausgebreiteten Krankheitsprozeß. Aber damit wäre die spezifische Natur desselben nicht gekennzeichnet. Andere Geschwülste allerdings, die eine derartige Ausbreitung gewinnen, sind überaus selten. Die tuberkulöse Meningitis wird durch die Entwicklung, den Verlauf und durch das Verhalten der Temperatur ausgeschlossen, denn bei dieser syphilitischen Meningitis ist die Temperatur in der Regel normal oder erhebt sich doch nur in seltenen Fällen etwas über die Norm. Beobachtungen dieser Art sind z. B. von Strasmann[1]) angestellt worden; besonders aber wird die akute fieberhafte syphilitische Meningitis in der französischen Literatur*) häufig erwähnt und ich habe auch selbst einige Fälle dieser Art beobachtet, in welchen die meningealen Reizerscheinungen der Lues von Temperatursteigerung begleitet waren. Ferner liegen vereinzelte Beobachtungen vor (Richter, Sidney, Caro), welche es wahrscheinlich machen, daß das Fieber zu den seltenen Symptomen einer konstitutionellen Syphilis gehören und lange Zeit die einzige Äußerung dieses Leidens bilden kann.

Aber alle die angeführten Momente sind nicht so ausschlaggebend, wie der eigentümliche Verlauf der Hirnsyphilis: die Unbeständigkeit der Symptome, das Kommen und Gehen, das Umspringen derselben. In einer geradezu überraschenden Weise konnte ich[2]) dieses Oszillieren für die Sehstörung feststellen. So fand ich in einigen Fällen bei Prüfung an verschiedenen Tagen bald ein normales Gesichtsfeld, bald eine unregelmäßige konzentrische Einengung, deren Grenzen von Tag zu Tag schwankten, bald eine ausgesprochene Hemianopsie usw. Die Hemianopsia bitemporalis fugax schien mir besonders charakteristisch zu sein. — Auch eine temporäre und rezidivierende Amaurose sowie eine rezidivierende Stauungspapille kommt vor. Dasselbe gilt für die Augenmuskellähmung: heute findet sich eine Lähmung des Oculomotorius, in wenigen Tagen kann diese erheblich zurückgehen, um nach kurzer Zeit wiederum in voller Intensität und Vollständigkeit hervorzutreten. Ich behandelte einen Patienten, bei welchem sich wiederholentlich unter meinen Augen Ptosis und Lähmung des Rectus superior auf einem Auge entwickelte, die sich noch während der Beobachtung — nach 10 Minuten bis zu einer halben Stunde — zurückbildete. Selbst ein Kommen und Gehen der reflektorischen Pupillenstarre wurde in einigen Fällen (Buttersack, Oppenheim, Nonne) festgestellt. Auch eine Hemiplegia alternans superior sah ich einmal in dieser flüchtigen Weise wiederholentlich plötzlich entstehen und ebenso wieder vergehen, während nur eine partielle Okulomotoriusparese dauernd bestehen blieb. Die Fazialislähmung kann mehrfach rezidivieren und selbst, wie ich das mehrmals beobachtete, von einer Seite auf die andere überspringen.

Dieser rege Wechsel der Erscheinungen erklärt sich aus den pathologisch-anatomischen Veränderungen. Dieses schnelllebige Granulationsgewebe wuchert und stirbt ab in rascher Folge und steter Wieder-

[1]) Z. f. N. Bd. 40. [2]) B. k. W. 1887 u. 1888.

*) Drouet, Thèse de Paris 04, Boidin - Weil, Presse méd. 07, Sicard - Roussy, Ballet-Barbé, R. n. 08, Öttinger-Hamel, Gaz. des hôp. 08, Desnos, Thèse de Paris 10, Miriel, Gaz. des hôp. 09.

holung, und der Nerv, der von ihm umstrickt wird, ist deshalb einem so wechselnden Druck ausgesetzt, wie bei keiner anderen Erkrankung.

Die bisher geschilderten Symptome werden direkt durch die Meningitis und die Neuritis resp. Perineuritis gummosa der Hirnnerven hervorgerufen. Von großer Wichtigkeit sind nun die besonders von Heubner und Rumpf studierten Erscheinungen, welche durch die Erkrankung des Gefäßapparates bedingt sind. Von diesen ist die konstanteste: die Hemiplegie*), die zwar in jedem Stadium auftreten kann, meistens aber erst in den vorgeschrittenen zur Entwicklung kommt. Bei der Natur des Prozesses versteht man es ohne weiteres, daß die Hemiplegie hier meistens nicht unangemeldet eintritt. Es kommt zunächst zu Zirkulationsstörungen und dann erst zu einem definitiven Verschluß des Gefäßes mit nachfolgender Erweichung des außer Ernährung gesetzten Bezirkes. So gehen der Entwicklung der Hemiplegie leichte apoplektiforme Attacken, Parästhesien und leichte Lähmungszustände in der entsprechenden Körperhälfte voraus, bis die anfangs passagere Hemiplegie sich in einem neuen Anfall festsetzt. Ebenso typisch ist die gliedweise Entstehung der Hemiplegie, indem innerhalb des Zeitraumes von 1—2 Tagen erst das Bein, dann der Arm und Facialis etc. gelähmt wird. Das Sensorium kann dabei frei bleiben, oder es kann Bewußtseinstrübung und völlige Bewußtlosigkeit bestehen. Da die Arterien nun vorwiegend auf der Seite ergriffen werden, auf welcher der basale Prozeß am meisten vorgeschritten ist, so findet sich die Hemiplegie gewöhnlich auf der zum Sitz der Hirnnervenlähmung gekreuzten Seite, und es ist sehr zu beachten, daß die Lokalisationsgesetze für die sogenannte Hemiplegia alternans (superior et inferior) bei Hirnlues mit Vorsicht anzuwenden sind. So ist die Lähmung des Oculomotorius einer Seite und der gekreuzten Extremitäten hier öfter nicht durch einen Hirnschenkelherd, sondern durch einen basalen Prozeß und seine vasKulären Folgezustände bedingt. Die Hemiplegie kann aber auch die der Hirnnervenlähmung entsprechende Körperseite betreffen.

Auf dieselbe Weise, d. h. durch Vermittlung der Endarteriitis, entsteht in nicht wenigen Fällen Hemianästhesie, Aphasie und eine zerebral bedingte Hemianopsie. Es kann nicht wundernehmen, daß bei dieser schweren, oft weitverbreiteten Arteriitis auch doppelseitige Extremitätenlähmung vorkommt; ebenso ist es nicht selten, daß durch eine vorwiegende Beteiligung der Arteria basilaris und vertebralis die Folgezustände der Gefäßerkrankung Pons und Oblongata betreffen und damit Bulbärsymptome zu den eben geschilderten hinzutreten, ebenso wie diese Gebiete auch durch den gummösen Prozeß direkt in Mitleidenschaft gezogen werden können.

Das ist das typische Bild der syphilitischen Basilarmeningitis, das sich je nach der Ausbreitung, der vorwiegenden Beteiligung dieses oder jenes Hirnnerven, dieses oder jenes Arterienzweiges in mannigfacher Weise variieren kann.

---

*) In den Monographien von Rumpf, Oppenheim, Nonne sind die die Hemiplegie der Syphilitiker charakterisierenden Momente genauer besprochen; s. ferner Lagane, Gaz. des hôp. 10.

Es ist jedoch hervorzuheben, daß es viele Fälle gibt, in denen der Prozeß sich auf ein kleines Gebiet beschränkt, sodaß z. B. neben Kopfschmerz die Okulomotoriuslähmung oder eine Optikusaffektion das einzige objektive Zeichen bildet.

Was den Verlauf des Leidens anlangt, so kann die Entwicklung eine akute, subakute oder chronische sein. Meistens entsteht es schleichend: der Kopfschmerz geht wochen-, monate- und selbst jahrelang dem Ausbruch der Lähmungserscheinungen voraus. Auch der weitere Verlauf ist nur selten ein stürmischer, vielmehr meist ein subakuter oder chronischer und durch wiederholentliche Remissionen und Exazerbationen ausgezeichnet, so daß die Erkrankung aus einer Reihe von Etappen schweren Leidens besteht, zwischen denen Pausen völligen oder relativen Wohlbefindens liegen. In dieser Weise kann sich der Zustand über Jahre erstrecken.

Die Prognose ist eine nicht ungünstige. Indes ist volle Heilung nur zu erwarten, solange ausschließlich spezifische Gewebsveränderungen vorliegen und die Folgezustände der Kompression: die Atrophie der Hirnnerven und die des Arterienverschlusses: die Nekrobiose, sich noch nicht ausgebildet haben. Sind neben den allgemeinen Zerebralerscheinungen nur die Zeichen der Neuritis gummosa vorhanden, so ist vollständige Heilung möglich. Manchmal läßt es sich schon aus dem optischen Befunde entscheiden, ob hier ein Defekt zurückbleiben wird. So kann sich eine Neuritis optica, eine Stauungspapille vollständig zurückbilden, während eine ausgesprochene Atrophie nicht mehr weichen wird. Ebenso kann man voraussetzen, daß ein Hirnnerv, der schon jahrelang im Zustand der Lähmung verharrt, nicht mehr völlig repariert werden wird.

Die Prognose quoad sanationem trübt sich nun wesentlich mit dem Einsetzen der Hemiplegie. In der ersten Zeit kann sie sich freilich noch vollständig zurückbilden. Je länger sie jedoch besteht, desto unwahrscheinlicher wird es, daß sie sich ausgleichen wird. Hat sie sich bereits mit Kontraktur verbunden, so ist an eine Restitution kaum noch zu denken.

Die Lebensgefahr ist immer eine große, sie ist um so größer, je mehr sich der Prozeß direkt oder durch Beteiligung der Arteria basilaris und vertebralis in der Umgebung und im Bereich des Pons und der Oblongata ausbreitet. Ebenso sind diese Kranken stets von Rückfällen bedroht, doch kann die Krankheit sich auf einen einzigen Anfall beschränken, so kenne ich 2 Patienten, die in den ersten Jahren nach der Infektion von einer passageren Hemiplegie betroffen wurden und dann 20—25 Jahre gesund blieben, einen dritten, bei dem sich erst nach 30 Jahren der Anfall wiederholte. Auch bleibt bei völligem Ausgleich der Lähmungssymptome häufig eine gewisse Debilitas animi zurück. Höheres Alter und schlechter Ernährungszustand trüben die Prognose ebenfalls.

Die Meningitis syphilitica der Konvexität macht nur dann prägnante Erscheinungen, wenn sie sich über Rindengebiete ausbreitet, deren Läsion sich durch Funktionsstörungen dokumentiert. Ein Symptom kann sie allerdings von jeder Stelle aus verursachen: den heftigen, hartnäckigen, häufig örtlich-begrenzten Kopfschmerz, dem manchmal

eine lokalierte Klopf-Empfindlichkeit des Schädels entspricht. Im übrigen bedingt sie Hirnsymptome besonders dann, wenn sie sich in der Gegend der motorischen Zone oder über dem Sprachzentrum etabliert, und diese Örtlichkeiten werden in der Tat mit Vorliebe von ihr gewählt. Hat sie ihren Sitz in der Gegend der motorischen Zentren, so ruft sie die Erscheinungen der Rindenepilepsie, zu denen sich im weiteren Verlauf Monoplegie gesellt, hervor. Für die spezifische Natur der Erkrankung besitzen wir hier jedoch weniger bestimmte Anhaltspunkte. Allerdings macht sich auch hier der Verlauf in Schüben geltend. Es ist das aber für die Diagnose weniger ausschlaggebend, weil die Neubildungen der motorischen Zone überhaupt zu Symptomen führen, die anfallsweise auftreten, es liegt das ja in dem Wesen der Jacksonschen Epi-

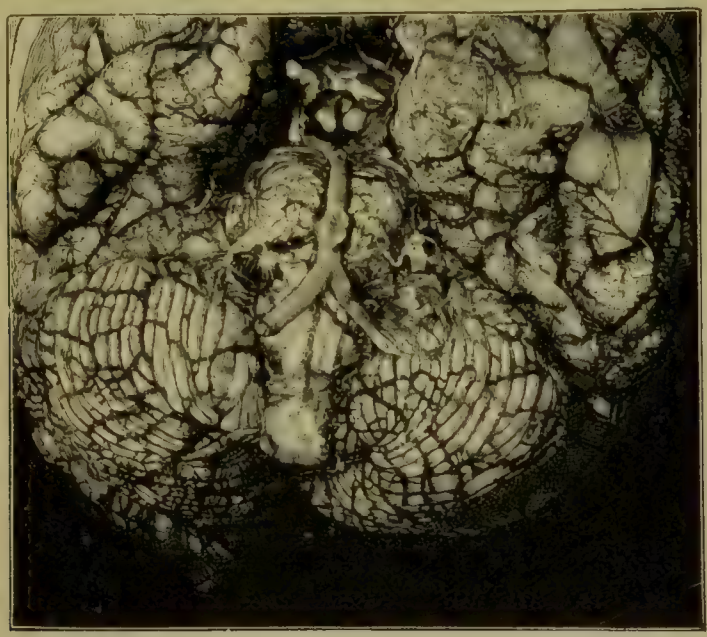


Fig. 423. Lokalisierte Arteriitis der A. basilaris mit aneurysmatischer Erweiterung und Thrombose als einziger Befund bei Lues cerebri. (Nach Henneberg.)

lepsie. Andererseits ist die Wandelbarkeit der Erscheinungen hier doch noch ausgeprägter als bei den andersartigen Erkrankungen der motorischen Zone: die Remissionen sind gewöhnlich vollständiger und von längerer Dauer und kommen auch noch im Lähmungsstadium vor. Das zweite Moment von differentialdiagnostischer Bedeutung ist das, daß die allgemeinen Hirndrucksymptome, vor allem die Stauungspapille, bei den spezifischen Erkrankungen selbst bis zum Schluß fehlen können, was sich zweifellos aus der Tendenz der Neubildung zu flächenhafter Ausbreitung erklärt. Aber auch dieses hat nur einen beschränkten diagnostischen Wert, weil 1. auch die Gliome und Angiome der Rinde lange Zeit bestehen können, ohne daß es zu einer Veränderung am Augenhintergrunde kommt, 2. der syphilitische Rindenprozeß sich nicht so selten mit einem entsprechenden basalen verbindet (Oppenheim, Schaffer[1]), Babinski-

[1]) N. C. 04.

Nageotte), der nun auf direktem Wege die Optici beteiligen kann. So ist das Auftreten der Stauungspapille bei syphilitischer Rindenepilepsie von mir und Nonne mehrfach konstatiert worden. — Es liegt in der Natur der Sache, daß Reizerscheinungen, epileptiforme Attacken, andauernde Zuckungen in einzelnen Muskelgruppen, Zittern, Kontraktur, Schmerzen in der kontralateralen Körperseite etc. hier so sehr in den Vordergrund treten.

Einen gewissen Anhaltspunkt für die Diagnose findet man häufig noch in dem Umstand, daß die Ausbreitung der Krankheit über ein großes Flächengebiet symptomatologisch zum Ausdruck kommt.

So beobachtete ich Fälle dieser Art, in denen zunächst einseitiger Kopfschmerz bestand, nach einiger Zeit folgten Krämpfe in der gekreuzten Körperhälfte, die zu passagerer Monoplegie resp. Hemiplegie, dann zu einer dauernden, aber der Intensität nach schwankenden Lähmung führten; in einem neuen Anfall kam Aphasie hinzu, die ebenfalls zunächst periodisch auftrat, um sich schließlich zu stabilisieren. Außerdem deutete die ziemlich erhebliche Beeinträchtigung der Intelligenz auf einen nicht-umschriebenen Herd.

Eine derartige Entwicklung und Gruppierung der Erscheinungen berechtigt immer zu der Vermutung, daß ein spezifischer Prozeß vorliegt, und besitzen wir dann noch eine wertvolle Handhabe für die Entscheidung in dem Erfolg der Therapie. Ferner vermag nach den Erfahrungen von Widal, Sicard, Ravaut[1]), Babinski, Bèlétre, Milian, Merzbacher[2]), Ninon[3]), Szécsi[4]), Vincent[5]) u. A. die Untersuchung der Lumbalflüssigkeit durch den Nachweis einer Vermehrung der Lymphozyten und durch den erhöhten Eiweißgehalt (Nonne-Apelt) die Diagnose Lues cerebri wesentlich zu stützen. Das trifft auch für die hereditäre Lues zu (Tobler[6]). Selbst bei einem einfachen Kopfschmerz konnte die syphilitische Herkunft auf diesem Wege festgestellt werden (Widal, Milian-Crouzon, Marie-Guillain). Allerdings kommt derselbe Befund den metasyphilitischen Erkrankungen zu, und das gilt in noch höherem Maße für die Wassermannsche Liquor- bzw. Serumreaktion (vgl. d. nächsten Abschnitt).

In einem von Wernicke und Friedländer beschriebenen Falle hatte eine doppelseitige Syphilombildung im Schläfenlappen das Symptom der Taubheit hervorgerufen. Entwickelt sich der Prozeß am Lob. occipitalis, so kann er Hemianopsie erzeugen etc.

Bei ausgedehnter Meningitis syphilitica der Konvexität bilden die psychischen Störungen einen hervorstechenden Zug des Krankheitsbildes bis zu dem Grade, daß ein der Dementia paralytica verwandtes und gelegentlich selbst zum Verwechseln ähnliches Krankheitsbild entsteht (s. den nächsten Abschnitt). — Öfter wurde bei Lues cerebri ein völliger Verlust der Merkfähigkeit bei im übrigen erhaltener Intelligenz beobachtet.

Ein der Korsakowschen Psychose entsprechendes Bild wurde von Roemheld (A. f. P. Bd. 41) in einem Falle auf Lues cerebri bezogen. S. zur Frage der psychischen Störungen bei Hirnsyphilis ferner Nonne, Ziehen (B. k. W. 05), Alzheimer (D. m. W. 09 Nr. 44), Plaut (C. f. N. 09), Birnbaum (Z. f. Ps. Bd. 65) und das nächste Kapitel.

[1]) Annales de Dermat. 03 u. 04. Revue mens. de méd. 09. [2]) C. f. N. 05 u. 06. S. die entsprechende Literatur S. 996 u. ff. sowie im Sammelreferat von Raubitschek, C. f. Gr. 06, vgl. zu der Frage auch Erb, Z. f. N. Bd. 33. [3]) Thèse de Lyon 06. [4]) M. f. P. XXVI. [5]) R. n. 08. [6]) Jahrb. f. Kind. XV. S. auch Ravaut, Annales de Dermat. 07 u. Gaz. de hôp. 07, Baron, Jahrb. f. Kind. 09.

Besonders scheint die Lues bei Disponierten auch den Anstoß zur Entwicklung des manisch-depressiven Irreseins geben zu können (Ziehen, Raymond-Janet, Westphal, Z. f. Ps. Bd. 65).

Die Prognose ist bei dieser Lokalisation (wenn wir von den eben erwähnten diffusen Prozessen absehen) eine im ganzen günstigere als die der basalen Lues. Ich habe viele Fälle dieser Art gesehen, in denen durch die Behandlung Heilung erzielt wurde. Einigemale bestand neben Kopfschmerz nur Aphasie, die sich in Schüben entwickelt hatte, in mehreren anderen waren es die Erscheinungen der kortikalen Epilepsie und Monoparesis (mit oder ohne Sensibilitätsstörungen), in anderen Aphasie und Monoparesis faciobrachialis. In einem Teil der Fälle gelang es, die Lähmungssymptome zu beseitigen, während die Krampfanfälle bestehen blieben. Auch das Umgekehrte kam vor.

Isolierte Gummigeschwülste finden sich nur selten im Gehirn, häufiger multiple. Die Symptomatologie unterscheidet sich — abgesehen von dem auch hier ausgeprägten Kommen und Gehen der Erscheinungen — nicht wesentlich von der der andersartigen Neubildungen.

Die Erscheinungen, die durch die primäre Neuritis syphilitica hervorgebracht werden, bedürfen keiner besonderen Schilderung.

Die Symptomatologie der „multiplen syphilitischen Wurzelneuritis" schildert Kahler[1]) so: Neben anderen Erscheinungen zerebraler Syphilis, ev. auch ohne solche, treten schleichend progressive Lähmungen verschiedener Hirnnerven auf, welche man als peripherische (z. B. am Facialis) zu erkennen vermag. Ein Gehirnnerv nach dem anderen wird in ganz unregelmäßiger Aufeinanderfolge von der Lähmung befallen; in zweiter Linie stellen sich dann langsam an Intensität zunehmende Neuralgien im Gebiete verschiedener spinaler Nerven, verbunden mit Hauthyperästhesie, Gürtelgefühl etc., als Folge der Erkrankung der hinteren Spinalwurzeln ein; die Affektion der vorderen Wurzeln gibt sich durch entsprechende motorische Lähmungen peripherischen Charakters kund etc. — Indes ist diese Schilderung etwas zu schematisch gehalten.

Endlich gibt es nicht wenige Fälle, in denen ausschließlich oder ganz vorwiegend der arterielle Gefäßapparat erkrankt. Symptome treten oft erst dann zutage, wenn es zum Verschluß (oder seltener zur Ruptur) eines Gefäßes kommt. Je nachdem die Thrombose diesen oder jenen Zweig betrifft, sind es die Erscheinungen einer Hemiplegie, einer Hemianästhesie, Aphasie, Hemianopsie, resp. eine Vereinigung dieser Symptome, oder die der akuten Bulbärparalyse, welche im Anschluß an den apoplektischen Insult zur Entwicklung kommen. Die Symptomatologie entspricht dann der der Enzephalomalazie im allgemeinen. Meistens finden sich jedoch auch hier Anhaltspunkte für die spezifische Natur der Erkrankung. Oft gehen Vorboten, namentlich hartnäckiger Kopfschmerz und Schwindel voraus, ferner nicht selten apoplektiforme Attacken, die flüchtige Lähmungen in dem später definitiv gelähmten Muskelgebiet hinterlassen. An die apoplektischen Anfälle schließt sich zuweilen ein Zustand lang anhaltender Benommenheit und Verwirrtheit an. Ferner verknüpft sich mit der Hemiplegie zuweilen eine Demenz, welche sich aus einer umschriebenen Herd-

[1]) Z. f. Heilk. 1887.

erkrankung nicht erklären würde. Auch Pupillenstarre kommt dabei vor und ist besonders geeignet, der Krankheit das Gepräge des syphilitischen Prozesses aufzudrücken.

Von allen spezifischen Erkrankungen des Gehirns geben diese vaskulären die schlechteste Prognose, doch soll auch die Gefäßaffektion durch die antisyphilitische Behandlung geheilt werden können (Leudet, Hirsch). Die durch Aneurysmen der basalen Arterien und ihre Ruptur bedingten Erscheinungen sind schon an anderer Stelle besprochen worden. Nothnagel hat aus der blutigen Beschaffenheit des durch Lumbalpunktion gewonnenen Liquors bei einem Syphilitiker in einem Falle die richtige Diagnose gestellt (s. S. 1227/28).

In einzelnen Fällen ist diese Tendenz zur Aneurysmenbildung besonders ausgesprochen, s. z. B. eine Beobachtung von Panichi (Riv. sper. XXVIII).

Es erübrigt noch, darauf hinzuweisen, daß sich mit den Symptomen der Hirnsyphilis, namentlich mit denen der basalen Meningitis, die der Meningomyelitis syphilitica vereinigen können, ja diese Meningitis syphilitica cerebrospinalis (s. S. 400) bildet nach unserer Erfahrung eine der häufigsten Formen syphilitischer Affektion des zentralen Nervensystems. Das Krankheitsbild bedarf jedoch keiner besonderen Schilderung, da es sich leicht konstruieren läßt. Zuweilen treten die Hirnsymptome so sehr in den Vordergrund, daß die Rückenmarkserscheinungen gänzlich verdeckt werden, oder daß etwa nur ein einseitiges oder beiderseitiges Fehlen des Kniephänomens oder eine ungewöhnliche Schwäche in den Beinen, ein Gürtelgefühl etc. den spinalen Prozeß verrät. Andermalen sind die Spinalerscheinungen deutlich entwickelt, und zwar kann sich jeder der auf S. 398 u. f. geschilderten spinalen Symptomenkomplexe mit jedem der beschriebenen zerebralen vereinigen. Groß ist die Zahl der Fälle, in denen die Erkrankung des Rückenmarks dem Typus der syphilitischen Spinalparalyse Erbs entspricht und durch die Vereinigung mit den zerebralen Symptomen ein Krankheitsbild entsteht, das dem der multiplen Sklerose verwandt ist; ebenso kann die Spinalerkrankung dem Typus der Brown-Séquardschen Halbseitenläsion entsprechen. In einer anderen Gruppe von Fällen sind die Rückenmarkssymptome denen der Tabes dorsalis verwandt und bilden im Verein mit den Hirnsymptomen eine Krankheitsform, die ich als Pseudotabes syphilitica bezeichnet habe.

Die Zeichen der hereditär-syphilitischen Gehirnkrankheiten treten gewöhnlich in der ersten Lebensepoche hervor; es ist jedoch auch nicht ungewöhnlich, daß sie erst in der Pubertätszeit zum Vorschein kommen. Auch im 3. und selbst im 4. Dezennium kann das Hirnleiden sich noch ausbilden, wie ich es selbst in 2 Fällen konstatierte. Die anatomischen Veränderungen decken sich im wesentlichen mit den für die erworbene Lues geschilderten; alles dort Beschriebene kommt auch hier vor, nur zeichnet sich die Affektion hier häufig durch ihre Schwere und Ausdehnung aus, ferner durch die Entwicklungshemmungen und sekundären Veränderungen, die sie hervorbringt (Atrophie, Sklerose, Hydrocephalus, Hypoplasie einzelner Teile etc.). Die Symptomatologie deckt sich also im wesentlichen mit der der auf dem Boden der erworbenen Lues entstehenden Hirn- und Zerebrospinalerkrankungen, nur liegt es in der Natur der Sache, daß die Hemmung der geistigen Ent-

wicklung hier eine besonders dominierende Erscheinung ist. Freilich habe ich auch Krankheitszustände dieser Art gesehen, in denen die Intelligenz unversehrt blieb. Auch die Epilepsie mit ihren Abarten gehört zu den hervorspringenden Symptomen. Die wichtigsten Beobachtungen verdanken wir Fournier, Rumpf, Hutchinson, Money, Bury, Jürgens[1]), Dowse[2]), Siemerling[3]), Boettiger, Zappert, Gilles de la Tourette, Gasne, Ashby, Heubner, Richon[4]), Cabannes, Tugendreich[5]), Ingelrans[6]), J. J. Meyer[7]), Raymond[8]), Quilliet[9]), Bresler[10]), Ranke[11]), Mott[12]) etc. Die Ophthalmoplegia interna und selbst die reflektorische Pupillenstarre kann bei hereditärer Lues das einzige Zeichen der Erkrankung des Nervensystems sein. Ihr Vorkommen bei Idiotie und infantilem Schwachsinn deutet nach König immer auf syphilitische Grundlage. Daß Syphilis überhaupt in zirka 40 % der Fälle die Ursache der Idiotie bildet, wird von Lippmann[13]) behauptet. Auch familiäre Erkrankungen, bei denen die Demenz und spastische Erscheinungen die Symptomatologie beherrschen, sind auf hereditäre Lues zurückgeführt worden (Homén, Vizioli u. A.). Daß der Hydrocephalus auf dem Boden der hereditären Lues entstehen kann, wurde schon im vorigen Kapitel erwähnt. Ich habe einen Fall beobachtet, in welchem sich bei hereditär-syphilitischer Belastung ein der Syringobulbie entsprechendes Symptombild entwickelt hatte und durch fortgesetzte Joddarreichung eine erhebliche und dauernde Besserung erzielt wurde. Es gibt Formen des Infantilismus (s. d.), die ebenfalls auf Lues hered. zurückgeführt werden. Über die Beziehungen der juvenilen Paralyse zur Syphilis siehe das nächste Kapitel.

Die Prognose der hereditär-syphilitischen Erkrankungen des Gehirns unterscheidet sich nicht wesentlich von der der Lues cerebri bei Erwachsenen. Freilich scheint es hier öfter zu dem Nebeneinanderbestehen von echt-syphilitischen und metasyphilitischen Prozessen zu kommen. Ferner ist die Gefahr der geistigen Entwicklungshemmung hier besonders in Anschlag zu bringen. Aber ich hatte doch nicht wenige Fälle zu beobachten Gelegenheit, in denen die Erscheinungen schweren Hirnleidens auf dieser Basis durch energische antisyphilitische Therapie mehr oder weniger vollständig zurückgebracht wurden.

S. auch Hochsinger, W. kl. W. 10, der die Frage der gesundheitlichen Lebensschicksale erbsyphilit. Kinder behandelt. Wenn sie über die Reifezeit gesund sind, besitzen sie nach seiner Erfahrung die größte Wahrscheinlichkeit, gesund zu bleiben.

Bezüglich der Differentialdiagnose der Lues cerebri ist besonders auf das Kapitel: Neurasthenie, Hysterie, multiple Sklerose etc. und das folgende zu verweisen.

---

[1]) Charité-Annalen X. [2]) Syphilis of Brain 1881. [3]) A. f. P. XX. [4]) Nouv. Icon. XVI. [5]) Jahrb. f. Kind. VIII. [6]) Gaz. des hôp. 04. [7]) Thèse de Paris 04. [8]) R. n. 04. [9]) Thèse de Bordeaux 03/04. [10]) Erbsyphilis und Nervensystem, Leipzig 04. S. ferner bezügl. d. ophthalmosk. Befunde bei hered. Lues Hirschberg, D. m. W. 06, Fairbanks, Journ. of Amer. Assoc. 04 und bezüglich der Spätform der Erbsyphilis Fournier, R. n. 07. [11]) A. f. P. Bd. 42, N. C. 07 und Z. f. Erforsch. d. jug. Schwach. 08. [12]) Arch. of Neur. 09. S. ferner Babonneix-Voisin, Gaz. des hôp. 09, Rondoni, ref. N. C. 09, Savy, Revue de méd. 09, Weyl, Jahrb. f. Kind. Bd. 60, und zu der ganzen Frage Fournier, Beiträge zur Diagnostik der Syphilis hered. tarda. Deutsche Übers. Leipzig 08. [13]) Z. f. N. XXXIX. S. jedoch Kellner, Brückner, Rautenberg etc., D. m. W. 09 Nr. 42.

Für das Vorkommen einer syphilitischen Form der mult. Skl. ist Bechterew und Catola (Nouv. Icon. 06) eingetreten; s. auch Perrin - Parisot (Revue de Méd. 07) und vgl. S. 403.

Außerdem muß hervorgehoben werden, daß die multiple und diffuse Sarkomatose, namentlich nach den Beobachtungen Nonnes, ein der Lues cerebri und cerebrospinalis in bezug auf Symptomatologie und Verlauf sehr verwandtes Krankheitsbild bedingen kann. Anamnese, allgemeine Körperuntersuchung und der Erfolg der Therapie müssen hier zur Unterscheidung herangezogen werden; eventuell kann die Lumbalpunktion bzw. die Seroreaktion verwertbare Resultate liefern. Außerdem bleibt es zu bedenken, daß diese Form der Sarkomatose ein im Vergleich zur Lues seltenes Leiden darstellt.

Mehr noch nähert sich nach den Erfahrungen von Askanazy, Rosenblath, Henneberg und meinen eigenen Beobachtungen die basilare Zystizerkenmeningitis dem Bilde der Meningitis basilaris syphilitica; für die Unterscheidung gelten im wesentlichen die eben angeführten Momente.

Sehr schwer kann es sein, die Lues cerebri und cerebrospinalis differentialdiagnostisch von der Tabes dorsalis zu scheiden, namentlich wenn es sich um das Symptom der Augenmuskellähmung handelt. Besteht die reflektorische Pupillenstarre als einziges Zeichen und läßt sich nicht feststellen, daß sie das Residuum eines abgelaufenen Hirnleidens bildet, so liegt aller Wahrscheinlichkeit nach nicht ein echtspezifischer Prozeß, sondern beginnende Tabes (oder Dem. paralytica) vor. Immerhin kann das syphilitische Virus diese Erscheinung als einzige Veränderung am Nervenapparat hervorrufen (Chvostek, Erb, Oppenheim, Moeli, Nonne). Ist das Symptom doch auch bei hereditärer Syphilis als einziges konstatiert worden (Uhthoff, Nonne, Finkelnburg[1]), eigene Beobachtungen). Ich gehe aber nicht so weit, wie Babinski u. A., daß ich es ganz generell als einen Beweis für die syphilitische Infektion ansehe. So habe ich es z. B. in einigen Fällen von Tumor cerebri beobachtet, in denen von Lues keine Rede sein konnte und muß das auch Forster gegenüber aufrecht erhalten. S. auch Guillain - Duvignaud - Troisier (R. n. 09) und besonders Nonne, N. C. 12. In bezug auf den differentialdiagnostischen Wert der Liquor-Untersuchung für die Unterscheidung der Tabes von der Lues cerebri und cerebrospinalis s. die entsprechenden Kapitel.

Therapie. In jedem Falle von Hirnsyphilis ist eine energische antisyphilitische Therapie dringend geboten. Wo nur der Verdacht vorliegt, daß ein spezifisches Hirnleiden in der Entwicklung begriffen ist, ist diese Behandlung indiziert. Man geht am sichersten, wenn man gleich zum Quecksilber greift und je nach der Dringlichkeit des Falles 3.0 bis 5.0 des Ung. hydrarg. ciner. pro die verreiben läßt. Auch gegen die Anwendung höherer Dosen ist in schweren Fällen nichts einzuwenden. Ich ziehe die Inunktionskur jeder anderen Quecksilberbehandlung vor, gebe aber zu, daß ich mit dieser die größte Erfahrung habe.

Am besten ist es, so vorzugehen, daß man die Salbeneinreibung jeden Tag an einem anderen Körperteil vornimmt. Man beginnt z. B. mit dem linken Arm, wählt am folgenden Tage den rechten, dann in derselben Weise ein Bein nach dem anderen, schließlich Rücken und Brust. Die Salbe muß energisch und längere Zeit (zirka 15 bis 20 Minuten) verrieben werden. Der betreffende Körperteil wird dann mit einer Binde bedeckt. Der Patient kann umhergehen, wenn die Erscheinungen nicht bedrohlicher Natur sind, auch bei gutem Wetter ins Freie gehen. Er darf nicht auf schmale Kost gesetzt werden. Stündlich ist mit 4—5 % Kalium chloricum-Lösung zu gurgeln und für peinlichste Reinhaltung des Mundes zu sorgen, da eine schwere Stomatitis eine Unterbrechung der Kur fordern und damit ernste Gefahren bedingen

[1]) Z. f. N. XXIII.

kann. Nach Beendigung jeder Tour nimmt der Kranke ein warmes Bad oder wird abgewaschen. — Von den anderweitigen Methoden der Behandlung: der Anwendung des Resorbins, der Unnaschen Quecksilbersalbenseifen, der subkutanen Injektion der verschiedenen Quecksilbersalze und -präparate, dem Gebrauch der Merkolintschurze etc. etc. sei hier kurz das wichtigste angeführt: Hydrarg. bichlorat. 0.1, Natr. chlorat. 03. Aq. dest. ad 10.0, jeden 2. Tag eine Spritze (intramuskulär), Hydrarg. salicyl. 1.0, Paraffin. liq. ad 10.0, jeden 6.—8. Tag 1 ccm injizieren. Sehr wirksam aber auch sehr eingreifend ist die Kalomelinjektion, für die unter den Neurologen besonders Foerster eintritt: Calomelanos Natr. chlorat. aa 1.0, Aq. dest. 10.0, Mucil. Gum. arab. 2.5, alle 8 Tage 1 ccm injizieren. Ferner das Ol. cinereum, und zwar Hydrarg. Lanolin aa 3.0, Ol. olivar. 4.0 D.S. 2—4 Teilstrich (erwärmt) einzuspritzen. Es ist durchaus zuzugeben, daß auch die subkutane bzw. intramuskuläre Anwendung der Merkurialpräparate ihre Vorzüge hat und daß es Bedingungen gibt — abnorme Beschaffenheit der Haut etc. —, unter denen zu ihr gegriffen werden muß, wie denn Lewin, Jullien, Leredde u. A. sie als die beste Methode über die Schmierkur gestellt haben. Vom Enesol sah ich viel Gutes. Ferner sei darauf hingewiesen, daß auch die interne Anwendung des Hg. in den letzten Jahren wieder warm empfohlen worden ist und auch nicht immer umgangen werden kann. Neuerdings wird es vielfach als Mergal in Gelatinekapseln (0.05 chlorsaures HgO + 0.1 Album. tannic.) täglich 3—5, nach d. Essen verordnet. Altbewährt ist die Verbindung des Hg mit Jod: Hydrarg. bijod. 0.2, Kal. jodat. 10.0, Aq. dest. 200.0, 3mal tägl. 1 Eßlöffel. Die subkutanen Jodipininjektionen haben sich auch mir in vielen Fällen bewährt, selbst einigemale dort, wo die anderweitige spezifische Therapie versagt hatte. Auch die Jothion-Einreibungskur habe ich mit Erfolg angewandt. Über die intravenöse Einführung der Jodpräparate besitze ich keine eigene Erfahrung. — Die Versuche, die spezifischen Mittel auf dem Wege der Duralinfusion direkt auf die Zentralorgane einwirken zu lassen (Jacob), dürften wohl wenig Nachahmung finden, doch ist namentlich Horsley (N. C. 10) neuerdings wieder dafür eingetreten, den Subduralraum des Gehirns zu eröffnen und mit Sublimatlösung (1: 1000) durchzuspülen. Auch von Wechselmann ist der Rat, ganz verdünnte Salvarsanlösungen (s. u.) auf dem Wege der Lumbalinjektion einzuführen, wieder erteilt worden.

Wenn sich auch eine Norm nicht aufstellen läßt, so halte ich es doch für geboten, durchschnittlich bis zu 200 g der grauen Salbe verreiben oder eine entsprechende Quantität Hydrargyrum injizieren zu lassen. Sind die schweren Erscheinungen zurückgegangen, so ist es berechtigt, die Kur für einige Zeit zu unterbrechen, um sie ev. nach Ablauf einiger Wochen resp. Monate wieder aufzunehmen. Ist der Erfolg ein ungenügender, so ist die Behandlung fortzusetzen, doch scheint es ratsam, auch da nach einiger Zeit abzubrechen, um dann zunächst den Effekt, der manchmal etwas nachschleppt, abzuwarten. Im allgemeinen zeigt sich freilich der Erfolg der antisyphilitischen Behandlung früh, in der Regel beginnt er schon in der ersten oder zweiten Woche (Naunyn). Bei Rückfällen ist die Behandlung zu erneuern. Manche Patienten sind darauf angewiesen, sich jährlich ein- oder zweimal dieser Kur zu unterziehen. Fournier und Neisser, denen sich Leredde, Lesser, O. Rosenthal[1]), Nonne u. A. anschließen, sind für eine über viele Jahre ausgedehnte intermittierende Behandlung. Nach Nonne[2]) geht mit der Rückbildung der klinischen Symptome die der Lymphozytose und Globulinreaktion Hand in Hand. Bis zu einem gewissen Grade trifft das auch für die Wassermannsche Reaktion zu. Aber es gilt das sicher nicht für die metasyphilitischen Nervenkrankheiten. Es ist deshalb durchaus fraglich, ob es generell empfohlen werden kann, das Verhalten der Blut- und Liquorreaktionen als Kriterium für die Fortführung und Wiederholung der Therapie zu benutzen. Bei den metasyphilitischen Nerven-

[1]) D. m. W. 04. Siehe auch den Aufsatz von Hallopeau und Lesser, D. m. W. 07 und Joseph, ebenda. [2]) Z. f. N. Bd. 43.

krankheiten ist es sogar unbedingt zu widerraten (Oppenheim, Nonne). — Das Jodkalium, das in Dosen von 2—5—10 g pro die (manche Ärzte geben noch weit mehr) verabreicht wird, ist ein Mittel, das häufig eklatante Wirkung hat; schon die ersten Dosen können einen durchschlagenden Erfolg haben — aber man sollte sich auf dieses Mittel allein nur in den leichtesten Fällen verlassen. Man kann es besonders verwerten, um ex juvantibus die Diagnose zu stützen. Das Jod scheint im allgemeinen am schnellsten, das Hg. am nachhaltigsten zu wirken. Gegen die kombinierte Anwendung von Jod- und Quecksilberpräparaten wurden Bedenken erhoben (F. Lesser), die mir aber keineswegs begründet zu sein scheinen.

Ein großer Fortschritt wurde in die Therapie der Syphilis durch die Anwendung der Arsenikpräparate gebracht.

Das zunächst auf Grund experimenteller Erfahrungen von Uhlenhuth-Hoffmann[1]), Neisser[2]) u. A. empfohlene Atoxyl ist freilich infolge seiner toxischen Wirkung bald wieder verlassen worden. Die mit diesem Mittel erzielten Schädigungen bilden ein trauriges Kapitel in der Geschichte der modernen Heilkunde. Es folgte die Periode der Arsazetin- und Arsenphenylglyzinbehandlung, die wegen der auch dabei gelegentlich auftretenden Optikuserkrankung wieder aufgegeben wurde.

Dann kam die wunderbare Entdeckung Ehrlichs, welche die Syphilistherapie in ganz neue Bahnen lenkte, und es schien, als ob in dem Salvarsan auch das Heilmittel der Nervensyphilis gefunden sei, wie es die Mitteilungen von Wechselmann, Alt, Treupel u. A. zu verheißen schienen, wenn auch Ehrlich selbst sich mit Zurückhaltung ausgesprochen hatte.

Ein Teil der schädlichen Nebenwirkungen wurde bald überwunden, nachdem man von der subkutanen und intramuskulären Anwendung des Mittels ziemlich allgemein zur intravenösen übergegangen war und erkannt hatte, daß die Verwendung eines nicht ganz frischbereiteten destillierten Wassers durch die in ihm enthaltenen Bakterienleichen dem Organismus Gefahren brachte (Wechselmann, Ehrlich).

Es ist dann durch die Beobachtungen von zahlreichen Klinikern*) und Ärzten erwiesen worden, daß das Salvarsan auch bei Lues cerebri rasche und durchgreifende Heilerfolge zeitigen kann. Aber wir haben nicht erkennen können, daß es bezüglich der Regelmäßigkeit und Vollkommenheit der Heilwirkung dem Hydrargyrum überlegen ist. Auf der anderen Seite steht es fest, daß das Mittel kein ganz harmloses ist, daß es, abgesehen von den seltenen, bei seiner Anwendung konstatierten Todesfällen, sowohl dem bis da unversehrten als auch namentlich dem bereits erkrankten Nervensystem Gefahren bringt (Martius, Fischer, Almkwist[3]),

[1]) D. m. W. 07. [2]) D. m. W. 07. [3]) M. m. W. 11.

*) Ich will hier nur auf einige verweisen: Oppenheim (D. m. W. 10, Z. f. N. Bd. 43), Michaelis (D. m. W. 10), Gennerich (B. k. W. 10), Willige (M. m. W. 10), Marinesco (Presse med. 11), Minor, Vogt, Saenger (N. C. 11), Nonne (Z. f. N. Bd. 43, Diskuss.), Mattauschek (ebenda), Kahl (Salvarsantherapie bei Lues cerebri, Dissert. München 11), Klieneberger (B. k. W. 12), Goldbach (Generalbericht etc. M. Kl. 12). S. ferner wegen der Anwendungsweise etc. Lenzmann, Die Anwendung des Salvarsans, Jena 11 und Wechselmann, Die Behandlung der Syphilis etc., Berlin 11, Bd. II; Der gegenwärtige Stand der Salvarsantherapie, Berlin 12, Sieskind, Der gegenwärtige Stand der Salvarsantherapie, Berliner Klinik 12, Neisser, Moderne Syphilistherapie etc., Halle 11 und eine Reihe von Abhandlungen, ref. im N. C. 12 Nr. 12.

Oppenheim, Jörgensen[1]), Schmitt, Finger, Hoffmann[2]) u. A.). Ehrlich hat selbst zugestanden, daß die an syphilitischen Herden des Gehirns sich abspielende Herxheimersche Reaktion durch den Toxinsturm zu einer lebensgefährlichen Höhe gesteigert werden kann. Auch H. Vogt hält das Ehrlichsche Präparat bei ausgedehnten Zerstörungen, Erweichungen und ausgedehnten Systemerkrankungen des zentralen Nervensystems für kontraindiziert.

Jedenfalls ist die Mehrzahl der kompetenten Forscher jetzt der Ansicht, daß das Salvarsan bei Lues cerebri mit großer Vorsicht — in Dosen von 0.1—0.3 unter ev. mehrfacher Wiederholung — anzuwenden und im wesentlichen auf die meningealen, gummösen Prozesse zu beschränken ist*). Dagegen sei es bei den vaskulären Affektionen sowie bei dem Sitz der Affektion im Bereich der Oblongata etc. nur dann zu verordnen, wenn es sich um eine Indicatio vitalis handelt, rasch eingegriffen werden muß, und namentlich wenn Hg. und Jod versagt haben. Ebenso hat sich mehr und mehr die Anschauung Bahn gebrochen, daß man sich auch bei Lues des zentralen Nervensystems auf das Salvarsan allein nicht verlassen, sondern es mit Hydrargyrum und Jod verbinden soll.

Vor kurzem ist dann das Neo-Salvarsan in die Therapie eingeführt worden, das in größeren Dosen (0.75—0.9) intramuskulär angewandt werden kann. Es ist ein leicht lösliches, völlig neutrales Präparat. Es schien damit ein weiterer Fortschritt angebahnt zu sein, doch liegen bei Abschluß dieses Kapitels noch zu wenig Erfahrungen (s. Schreiber[3])) bezüglich der Wirksamkeit bei Lues cerebri vor. Auch deuten einige Erfahrungen, wie die von Wolff-Mulzer[4]), darauf hin, daß dieses Mittel einen toxischen Einfluß ausüben kann; so macht es einstweilen nicht den Eindruck, als ob das Salvarsan durch das Neo-Salvarsan verdrängt werden würde.

Ehrlich[5]) hat sich soeben wieder dahin ausgesprochen, daß das Salvarsan weder ein neurotropes noch ein vasotropes, sondern ausschließlich ein spirillotropes Mittel sei, dessen Gefährlichkeit eine minimale sei, wenn der Wasserfehler vermieden werde, allerdings solle man bei Erkrankungen des zentralen Nervensystems mit 0.1—0.15 beginnen, und wenn doch bedrohliche Erscheinungen auftreten, sofort Lumbalpunktion anwenden etc.

Die antisyphilitische Behandlung versagt in manchen Fällen ganz. Es kann dann von Vorteil sein, eine hydropathische, balneo- oder klimatotherapeutische Kur mit ihr zu verbinden resp. sie auf die Quecksilberbehandlung folgen zu lassen. In dieser Hinsicht haben sich die Bäder von Aachen, Nenndorf, Weilbach, Tölz, Hall, Baden, Salsomaggiore etc. manchmal bewährt, in einigen Fällen war ein Aufenthalt im Süden von Wirkung, in anderen hatte eine milde Kalt-

[1]) M. Kl. 11. [2]) M. m. W. 12. S. ferner Kannegiesser, M. m. W. 11, Juliusberg-Oppenheim, M. m. W. 11, Lube, Dermat. Zeitschr. 13 (epileptif. Anf. durch Salvarsan mit dem Befunde eines hochgradigen Ödems der Hirnhäute), Eichler, M. m. W. 12, Dimitz, W. m. W. 12, M. Kl. 13 (ref.) [3]) M. m. W. 12 Nr. 17. [4]) M. m. W. 12 [5]) Z. f. Chemotherapie Bd. I.

*) Nur Dreyfus (M. m. W. 12) hat sich vor kurzem für größere Dosen ausgesprochen; doch beziehen sich seine Angaben wohl im wesentlichen auf die Behandlung der frischen Syphilis. Die Neurorezidive treten besonders nach kleinen Dosen ein.

wasserkur einen guten Erfolg. Doch hält es z. B. Neisser nicht für ratsam, während der Inunktionskur Schwefelbäder zu verordnen, da der Schwefel das Hg. unwirksam mache; die Bäder vertragen sich aber mit einer subkutanen oder inneren Anwendung des Hg. Einfache Schwitzkuren sowie die Zittmannsche Kur verdienen auch noch einige Empfehlung, doch sollen heiße Bäder (ebenso wie kalte) vermieden werden.

Die Lähmungszustände machen in den späteren Stadien die Anwendung der Elektrizität, der Massage etc. erforderlich.

In einzelnen Fällen hat man sich zu operativen Eingriffen entschlossen (Horsley, Macewen, Bramwell, Diller, Parker, Fischer, Nonne, Gajkiewicz, Rybalkin, Mills, Bayerthal*) etc.), sei es, daß statt der Syphilis eine andere Neubildung diagnostiziert war oder daß die antisyphilitische Therapie sich unwirksam erwiesen hatte. In der Regel handelte es sich dabei um die Exstirpation von Gummata oder Schwielen der Meningen im Bereich der Rolandoschen Furche oder des Stirnlappens. Am bestimmtesten sind Horsley und Kocher für die Notwendigkeit der operativen Behandlung des Gummi eingetreten, indem sie hier selbst die Wirksamkeit der antisyphilitischen Therapie in Abrede stellten. Friedländer-Schlesinger[1]) haben für diese Behandlung folgende Indikationen aufgestellt: Sie ist am Platze 1. wenn trotz antisyphilitischer Therapie die Symptome der Neubildung bestehen bleiben und auf einen umschriebenen, der Operation zugänglichen Herd hinweisen; 2. wenn bei progredientem Verlauf trotz antisyphilitischer Behandlung unter den genannten Bedingungen ein periculum vitae vorliegt; 3. wenn die Zeichen der kortikalen Epilepsie nach der antisyphilitischen Therapie fortbestehen.

Ich habe mich noch in keinem Falle von erworbener Hirnsyphilis zur Empfehlung einer operativen Behandlung entschließen können, dagegen in den letzten Jahren in 2 Fällen von zerebraler Kinderlähmung mit Epilepsie bei hereditär-syphilitischen Kindern die Trepanation befürwortet. Es fand sich ein diffuser meningealer Prozeß, besonders ein sulziges Ödem der Arachnoidea mit fibrösen Einlagerungen. Es wurde soviel wie möglich vom Krankhaften entfernt, der Erfolg war in dem einen Fall nur ein vorübergehender, indem die Krämpfe für längere Zeit zurücktraten, auch in dem anderen ist nur eine Besserung erzielt worden.

Marie und Guillain empfehlen die Lumbalpunktion gegen den Kopfschmerz auf syphilitischer Grundlage; Donath sah einmal unter dieser Behandlung auch andere Symptome der Lues cerebri zurücktreten. — Und besonders wollte Krönig[2]) das Verfahren bei der exsudativen syphil. Meningitis mit Erfolg angewandt haben.

Daß uns die Zukunft eine Schutzimpfung der Syphilis bringen wird, ist eine nicht zu kühne Hoffnung.

Um Rückfälle zu verhüten, ist vorsichtige Lebensweise: Vermeidung von körperlicher und geistiger Überanstrengung, Gemütsbewegungen, Sonnenhitze, Traumen und besonders Exzessen in Baccho et Venere dringend anzuraten.

Was die Prophylaxe der Hirnsyphilis, der so viele jugendliche Individuen zum Opfer fallen, anlangt, so deckt sie sich im wesentlichen

*) S. Lit. und zusammenf. Besprechung bei Stransky, C. f. Gr. 05, dazu Neumann-Lewandowsky, Z. f. d. g. N. I, Horsley, Z. f. N. Bd. 41, Nonne, Z. f. N. Bd. 43 u. A.

[1]) Mitt. aus d. Grenzgeb. III. [2]) Dermat. Zentralbl. 05.

mit der der Syphilis im allgemeinen, und es ist hier wohl am Platze, auf die Tatsache hinzuweisen, mit wie großem Leichtsinn, mit welcher Unerfahrenheit selbst gebildete junge Männer den Gefahren der syphilitischen Ansteckung in die Arme laufen. Ich glaube, hier könnte durch frühzeitige Belehrung und Warnung viel Unglück verhütet werden; was die ethische Erziehung und Selbstzucht nicht vermögen, dürfte dann vielleicht durch die Furcht vor der Ansteckung erreicht werden, wenn auch der Laie die ganze Größe und Tragweite der Gefahr zu ermessen versteht. So sehr ich gegen die medizinische Belehrung des Volkes, wie sie vielfach noch in unseren Tagesjournalen und der modernen Literatur gehandhabt wird, eingenommen bin, so notwendig halte ich eine Belehrung besonders der männlichen Jugend über diese Fragen durch die Eltern und Erzieher. Bald nachdem ich diese Mahnung ausgesprochen (vgl. I. u. II. Aufl. dieses Lehrbuchs), hat man begonnen, die entsprechenden Grundsätze zu verwirklichen, doch darf die Bewegung auf diesem Gebiete nicht zur Ruhe kommen. Im übrigen ist es wohl als feststehend zu betrachten, daß die gründliche Behandlung der konsitut. Syphilis den sichersten, wenn auch keinen sicheren Schutz vor der Erkrankung des Gehirns gewährt.

Die progressive Paralyse der Irren (Dementia paralytica)*).

Die progressive Paralyse (auch kurzweg Paralyse genannt) ist eine in den Kulturländern und besonders in den großen Städten sehr verbreitete Erkrankung, der viele in der Blüte der Jahre stehende Individuen zum Opfer fallen.

Moreau spricht schon 1850 von einer Zunahme dieser Krankheit, und es ist nicht zu bezweifeln, daß sie namentlich in den letzten Dezennien wesentlich an Verbreitung gewonnen hat (Wille, Régis, Snell, Thomsen).

Männer im Alter von 30—50 Jahren werden vorwiegend betroffen, aber auch bei Frauen ist die Krankheit nicht ungewöhnlich, und es hat den Anschein, als ob sie im Laufe der Jahre unter dem weiblichen Geschlecht wesentlich an Verbreitung gewonnen habe (Greidenberg, Mendel, Jahrmärker). Es kommt vor, daß sie schon am Schluß des zweiten oder im Beginn des dritten Dezenniums auftritt. Die in den letzten 2—3 Jahrzehnten gesammelten und sich stets mehrenden Erfahrungen zeigen, daß auch das Kindesalter keineswegs vor diesem Leiden geschützt ist.

Einen Fall dieser Art, der ein 14jähriges Mädchen betraf, hatte ich schon bei meinem Eintritt in die Charité i. J. 1883 zu behandeln und zu obduzieren Gelegenheit, ohne daß ich jedoch eine sichere Diagnose zu stellen gewagt hätte. Es sind dann von Régis, Wigglesworth, Bury, Strümpell, Clouston, Hüfler, Hirschl (W. kl. W. 01), Bresler, Mingazzini, Rad, Stewart, Haushalter, Alzheimer, Fröhlich, P. Bernhardt, Watson (Arch. of Neurol. 03) u. A. Beobachtungen dieser Art mitgeteilt worden. Auch durch die Obduktion und die anatomische Untersuchung ist zunächst von A. Westphal, dann von einer Reihe von Forschern (Haushalter,

*) Ältere Literatur bei Mendel, Die progr. Paralyse, Berlin 1880, Krafft-Ebing, Die progressive allgemeine Paralyse, Nothnagels Handbuch der Spez. Path. etc. Bd. IX. Binswanger, Die pathol. Histol. der Großhirnrindenerkrankung bei der allg. progr. Paralyse etc. Jena 1893, Krafft-Ebing-Obersteiner, Die progr. allgem. Paralyse, Wien 08.

Raymond, Thomsen-Welsh, Toulouse-Marchand [R. de Psych. 01], Mott u. A.) der Beweis erbracht worden, daß es eine juvenile und infantile Form der Dementia paralytica gibt. Sie befällt relativ häufig das weibliche Geschlecht. Besonders eingehend ist sie von Mott (Arch. of Neurol. 1899) studiert worden, dessen Abhandlung sich auf 22 Beobachtungen dieser Art stützte. Alzheimer konnte dann diese Kasuistik schon auf 38 und Frölich (Inaug.-Diss. Leipzig 01) auf 83 Beob. erweitern. Siehe auch Firpi, Thèse de Paris 06, Trapet, A. f. P. Bd. 47 und das Ref. von Haymann, Z. f. d. g. N. III.

Die Bedeutung der Entwicklungsanomalien am zentralen Nervensystem für die juvenile Paralyse geht aus den Untersuchungen Rondonis (A. f. P. Bd. 45) und Sträusslers (Z. f. d. g. N. II) hervor. Die Angabe des letzteren, daß die auf der Grundlage einer hered. Syphilis zur Entwicklung gelangenden Paralysen regelmäßig Entwicklungsstörungen im zentralen Nervensystem, besonders im Kleinhirn, zeigen, bedarf der Bestätigung. Er hebt hervor, daß die hered. Paralyse auch noch nach dem 30. Lebensjahre zum Vorschein kommen könne.

Ins sechste und siebente Dezennium fällt nur noch ein geringer Prozentsatz der Fälle.

Mehr und mehr hat sich die Anschauung Bahn gebrochen, daß die syphilitische Infektion unter den Ursachen dieser Krankheit den hervorragendsten Platz einnimmt*). Diese anfangs ausschließlich auf der Statistik fußende Lehre erhielt eine festere Grundlage, als es Krafft-Ebing wagte, Paralytiker mit syphilitischem Material zu impfen, ohne daß diese dadurch infiziert wurden. In der neueren Zeit gelang es dann, immer weitere und überzeugendere Tatsachen festzustellen, die die Lehre von der syphilitischen Herkunft der Paralyse zur allgemeinen Anerkennung brachten. Da waren zuerst die wichtigen Ergebnisse der durch Lumbalpunktion ermöglichten Liquoruntersuchung, zunächst der von Monod, Widal, Sicard, Joffroy, Mercier, Babinski, Nageotte, Anglade, Dupré, Nissl[1]), Brion, Meyer[2]), Siemerling[3]), Merzbacher[4]), Decoubaix[5]), Abraham-Ziegenhagen[6]), E. Schlesinger[7]), Fischer[8]), Liebscher[9]), Kutner[10]) u. A. geführte Nachweis des meist bzw. fast immer vermehrten Lymphozytengehaltes, ein Moment, dessen Bedeutung erst dadurch in das rechte Licht gesetzt wird, daß diese Pleozytose sich ganz vorwiegend bei Syphilis und syphilogenen und nur ausnahmsweise bei anderen Erkrankungen findet. Bezüglich der seltenen Steigerung des Leukozytengehaltes (Polynukleose) s. Pappenheim[11]). Daß der Erhöhung des Eiweißgehaltes des Liquors eine entsprechende Bedeutung zukommt, hatten schon Sicard, Nawratzki, Marchand, Guillain-Parant[12]), Merzbacher, Schönborn, Henkel[13]) u. A. aus ihren Untersuchungen geschlossen, indes war Nissl in dieser Hinsicht nicht zu bestimmten Ergebnissen gelangt, so daß der Wert dieses Befundes zweifelhaft erschien. Nonne[14]) hat dann in sehr verdienstvoller Weise mit seinen Schülern Apelt und Holzmann diese Frage einer eingehenden Prüfung unterzogen und bei dem Verfahren der fraktionierten Eiweißausfällung eine positive Reaktion (starke Vermehrung des Eiweißgehaltes im Liquor) nur oder fast nur

*) S. von neueren Abhandlungen über diese Frage: Fournier-Raymond, Paralysie générale et Syphilis, Paris 05.

[1]) C. f. N. 04. [2]) B. k. W. 04, A. f. P. Bd. 42. [3]) B. k. W. 04. [4]) C. f. N. 04. [5]) Ref. N. C. 05. [6]) C. f. N. 04. [7]) D. m. W. 04. [8]) D. m. W. 04. [9]) M. m. W. 06. [10]) M. f. P. XVIII. [11]) Z. f. d. g. N. IV. [12]) R. n. 03. [13]) A. f. P. Bd. 42. [14]) A. f. P. Bd. 43, ferner Z. f. N. Bd. 38, Nonne-Holzmann, Z. f. N. Bd. 37, Apelt, A. f. P. Bd. 46, Nonne, Z. f. N. Bd. 40 u. 43.

bei tertiärer Lues und syphilogenen Nervenkrankheiten, und besonders immer bei Paralyse gefunden. Dazu kamen die bedeutungsvollen Feststellungen von Wassermann[1]), Plaut[2]), Citron[3]), Nonne u. A., der Nachweis der für Syphilis und syphilogene Nervenkrankheiten charakteristischen Serum- und Liquor-Reaktion. Nach Plaut haben 92% aller Paralytiker eine positive Serum- und 89% eine positive Liquor-Reaktion. Auf den letzteren Befund wird das Hauptgewicht gelegt, da er nur bei syphilogenen Nervenkrankheiten vorzukommen scheint und bei der Lues cerebri und cerebrospinalis keineswegs so häufig auftritt wie bei Paralyse. Es kann nach alledem nicht mehr bezweifelt werden, daß die Dementia paralytica eine syphilogene Krankheit ist.

Auch die ererbte Syphilis kann den Grund zur Paralyse legen und scheint in der Regel die Ursache der infantilen und juvenilen Form dieses Leidens zu bilden. Die Kombination der juvenilen Paralyse mit Hirnlues beschreibt Raymond. Das relativ häufige Vorkommen der Krankheit bei Eheleuten (Kjelberg, Mendel, Mönkemöller[4]), Junius-Arndt[5]), Pilcz[6]) u. A.), die konjugale Paralyse, weist auch auf die syphilitische Genese hin. — Nur in vereinzelten Fällen wurde das Leiden bei Mutter und Kind oder bei Geschwistern beobachtet (O. Müller, Hoch, Klein, Gianelli, eigene Beobachtungen*) u. A.). Bemerkenswert ist in dieser Hinsicht eine Mitteilung von Baudoin u. Levy-Valensi[7]) sowie von Colin-Mc Dowall[8]).

Fournier meint, daß es besonders die leichten, mangelhaft behandelten Fälle von Syphilis seien, auf die die Paralyse mit Vorliebe folge, doch ist das noch keineswegs ganz sichergestellt; jedenfalls habe ich nicht wenige Paralytiker beobachtet, die trotz gründlicher Behandlung ihrer Lues an D. p. erkrankt waren, und auch schon einige, bei denen neben Hg und Jod Salvarsan gebraucht worden war, wie das auch von L. Meyer an einer Beobachtung gezeigt worden ist.

Zwischen der Ansteckung und dem Ausbruch des Hirnleidens liegt in der Regel ein Zeitraum von 5—20 Jahren.

Des weiteren darf aber auch die ätiologische Bedeutung der geistigen Überanstrengung, gemütlichen Erregung und

---

[1]) B. k. W. 07 u. M. m. W. 07. [2]) Die Wassermannsche Serodiagnostik, Jena 09, ferner Z. f. d. g. N. O. IV. [3]) D. m. W. 07. Weitere Literatur zur Frage der Serum- und Liquorbefunde bei Paralyse: Chotzen, M. Kl. 08, Pomroy, Journ. Nerv. 08, Foerster, C. f. N. 08, Edel, N. C. 09, Williamson, Lancet 09, Plaut-Hübner, ref. N. C. 09, Knoblauch, C. f. N. 09, Reinhart, M. m. W. 09, Kafka, M. f. P. XXIV, Bruck, Die Serodiagnostik der Syphilis etc., Berlin 09, Wassermann, Z. f. N. Bd. 36, Szécsi, M. f. P. XXV, Sachs, Journ. Amer. med. Assoc. Bd. 53, Stertz, Z. f. Psych. Bd. 65, Eichelberg-Pförtner, M. f. P. XXV, Eichelberg, Z. f. N. XXXVI, Klieneberger, A. f. Ps. Bd. 40, Moore, R. of N. 10, Plaut-Fischer, Z. f. Ps. Bd. 66, Kafka, Z. f. d. g. N. I, Boas-Lind, Z. f. d. g. N. IV, Bertelsen-Bisgaard, Z. f. d. g. N. (O.) IV, Bisgaard, Z. f. d. g. N. O. VIII. Wegen der sog. Porgesschen Reaktion s. Klien, M. f. P. XXVI (Ergänz.). Weil-Kafka (W. kl. W. 11) stellten fest, daß die Permeabilität der Meningen für die normalen Antistoffe des Blutes bei Paralyse erhöht ist. [4]) Ärztl. Sachverst. 05. [5]) M. f. P. XXIV. [6]) W. m. W. 08. [7]) Ref. N. C. 11. [8]) Journ. ment. Sci. 08.

*) Mir führte ein Herr seinen an Dem. paralyt. leidenden Bruder zu, und ich erkannte aus der Sprache etc., daß er selbst an beginnender Paralyse litt; nach Jahresfrist kam er mit der ausgebildeten Krankheit in meine Behandlung. Ich habe dasselbe noch einmal bei einem Brüderpaar beobachtet. Interessante Mitteilungen dieser Art macht auch Anton.

besonders die der Exzesse nicht unterschätzt werden. Personen, die ein aufregendes, unruhiges, unstetes, ausschweifendes Leben führen, sind besonders gefährdet. Die Exzesse in Venere und Baccho, besonders der chronische abusus spirituos. steigern zweifellos die Empfänglichkeit für diese Krankheit, wie denn überhaupt meistens eine Reihe von Schädlichkeiten zusammenwirkt, um sie zu produzieren (Oebecke, Gudden). Krafft-Ebing hat die ätiologisch wirksamen Momente in die Bezeichnung „Zivilisation und Syphilisation" zusammengefaßt. Ihm hat sich besonders Mönkemöller[1]) angeschlossen. Auch Kraepelin[2]) beschuldigt unser Kulturleben und nennt die Großstadt die Brutstätte der Paralyse. Die angeführten Faktoren erklären es auch, daß Künstler, Offiziere, Börsenmänner und Kaufleute das größte Kontingent zu dieser Krankheit stellen.

Endlich deuten zahlreiche Beobachtungen darauf hin, daß Schädelverletzungen den Anstoß zur Entwicklung der progr. Paralyse geben können. Die ätiologische Bedeutung dieses Momentes wird freilich von den verschiedenen Forschern sehr verschieden bewertet und von einigen sogar angezweifelt. In diesem Sinne haben sich Mendel[3]) und Ziehen (auch Fürstner) ausgesprochen, aber dabei doch anerkannt, daß das Trauma bei bestehender Disposition (Syphilis etc.) den Anstoß zur Entwicklung des Leidens geben kann. So meint Ziehen, daß das syphilitische Virus sich im Hirn ansiedele, nachdem das Trauma dessen Widerstandsfähigkeit herabgesetzt habe.

Die Heredität spielt keine hervorragende Rolle in der Ätiologie der Paralyse. Doch ist neuerdings wieder Näcke (ebenso Mariani, Schaffer, Joffroy[4]), Raymond-Fournier) mit großem Nachdruck dafür eingetreten, daß der Erblichkeit, der hereditären degenerativen Anlage und einer auf dieser beruhenden Invalidität des Gehirns, eine wesentliche Bedeutung zukomme. Diese endogene Ursache sei die wesentliche, während die exogenen, namentlich die syphilitische Infektion, mehr eine sekundäre Bedeutung hätten. Wenn man bedenkt, daß doch nur ein verhältnismäßig kleiner Teil der Syphilitiker — nach Mattauschek-Pilcz[5]) 4.6% — an Paralyse erkrankt, und daß auch das konjugale Auftreten ein immerhin seltenes Vorkommnis bildet, muß sich der Gedanke aufdrängen, daß die Disposition, die konstitutionelle Anlage, eine sehr wichtige Rolle spielt.

Die Untersuchungen der Deszendenten der Paralytiker von Herrmann, Spillmann-Perrin (Prov. méd. 09), Hauptmann (Z. f. d. g. N. O. VIII), Plaut-Göring (M. m. W. 11), Hochsinger (W. m. W. 11) verdienen Beachtung.

Auf die von einzelnen Forschern erhobenen Bakterienbefunde (Robertson, R. of N. 03 u. 06) kann kein Gewicht gelegt werden.

Pathologische Anatomie*). Die progressive Paralyse ist in erster Linie eine Erkrankung des Gehirns, aber auch das Rückenmark ist meistens in Mitleidenschaft gezogen. In vorgeschrittenen Stadien

[1]) Z. f. d. g. N. V. [2]) C. f. N. 08. [3]) C. f. N. 04. S. ferner Gieseler, A. f. P. Bd. 40, Junius-Arndt, A. f. P. Bd. 44, Näcke, Z. f. Psych. 10, Weygandt, ref. N. C. 10. Auch K. Mendel (M. f. P. XXI) und „Der Unfall in d. Ätiol. der Nerv." lehnt die traumat. Ätiol. ab. [4]) Méd. mod. 03. [5]) Z. f. d. g. N. O. VIII.

*) Vgl. zu diesem Abschnitt: Cramer, Handbuch der path. Anat. des Nervensystems Bd. II, Kapitel 41.

sind die am Gehirn hervortretenden Veränderungen die folgenden: Bei makroskopischer Betrachtung erscheint es, besonders die Rinde, atrophisch. Die Sulci sind vertieft, die Gyri schmal und klein. Ganz besonders betrifft die Atrophie den Stirnlappen und Scheitellappen, aber auch andere Gebiete, wie die Insel und ein Teil des Schläfenlappens, werden in ihr Bereich gezogen. Die Pia mater ist häufig mit dem Hirn an einzelnen Stellen fest verwachsen, so daß sie sich nicht ablösen läßt, ohne daß hier und da Partikel der Rindensubstanz an ihr haften bleiben, später kann aber auch die Pia leicht abziehbar sein. Oft ist sie verdickt und getrübt. Meistens findet sich ein leichter oder beträchtlicher Hydrocephalus externus als Folge der Rindenatrophie; auch der Inhalt der erweiterten Ventrikel ist vermehrt, und ihre Wandungen sind mit Granula bedeckt (Ependymitis granularis). An der Dura treten nicht selten die für die Pachymeningitis interna haemorrhagica charakteristischen Veränderungen hervor. An den basalen Arterien finden sich oft Krankheitsprozesse arteriosklerotischer Natur. Meist ist das Hirngewicht beträchtlich verringert, sinkt etwa von 1400 auf 1000—900 g, die Gewichtsabnahme betrifft vorwiegend den Stirn- und Scheitellappen. Auf dem Durchschnitt ist das Rindengrau verschmälert, selbst bis auf ein Drittel der normalen Breite, doch trifft das nicht immer zu. Binswanger unterscheidet nach dem Vorwiegen dieser oder jener Veränderung 3 Typen der progr. Paralyse, die er auch klinisch zu kennzeichnen suchte (s. u.).

Weniger sichere Tatsachen hatte die mikroskopische Untersuchung des Paralytikergehirns ergeben, doch hat uns die neuere Zeit dank der Untersuchungen von Nissl und Alzheimer[1]) auch in dieser Hinsicht große Fortschritte gebracht. Daß man sich jetzt in der histologischen Diagnose der Paralyse sehr sicher fühlt, lehren die mittels der Hirnpunktion (s. u.) gewonnenen Resultate Pfeifers und Foersters und ihre diagnostische Verwertung. Es steht fest, daß die nervösen Elemente einem teilweisen Schwunde anheimfallen, — aber ob ihre Atrophie das Primäre ist oder der Prozeß vom interstitiellen Gewebe (Gefäße, Neuroglia) ausgeht, ist noch nicht entschieden.

Mannigfaltige Veränderungen sind durch die Untersuchungen von Binswanger, Meschede, Mendel, Mierzejewsky, Lubimoff, Tigges, Klippel (R. n. 03), Cramer und ganz besonders durch die von Nissl und Alzheimer an den Ganglienzellen nachgewiesen worden. Aber auch das Zwischengewebe und der Gefäßapparat nehmen an dem Krankheitsprozesse teil. So ist Vermehrung der Kerne und Fasern der Neuroglia, Wucherung von Spinnenzellen, hyaline, kolloide Entartung und Sklerose der Gefäßwände, Wucherung der Endothelzellen, Infiltration der Adventialscheiden mit Marschalkoschen Plasmazellen, Stäbchenzellen und Lymphozyten, Erweiterung und Verlegung der Lymphbahnen u. dgl. m. konstatiert worden (Magnan, Lancereaux, Mendel, Schüle, Recklinghausen, Raynaud, Wernicke, Joffroy, Elmiger, Nissl, Riss, R. Vogt, Mahaim, Cramer, Alzheimer, Buck, Klippel, Rondoni u. A.), und man hat geschlossen, daß der Prozeß die Folge einer neuroparalytischen Hyperämie, die zur Transsudation mit sekundärer Lymphstauung führe, sei, während diese die Degeneration der Nervenelemente erst im Gefolge habe. Binswanger läßt die Affektion dagegen von den nervösen Gebilden ausgehen, ebenso Orr und Cowen. Alzheimer fand die Gliawucherung über die ganze Rinde, d. h. über alle Schichten, verbreitet. Er schreibt dem entzündlichen Prozeß auch eine bedeutende

[1]) Histol. Studien zur Differentialdiagnose der progr. Paralyse, Histol. und histopath. Arbeiten von Nissl Bd. I 04.

Rolle zu, meint aber doch, daß das wesentlichste die Schädigung und der Untergang des Parenchyms sei. Auch die mit den Untersuchungsmethoden von Golgi, Marchi, Nissl, Bielschowsky u. A. angestellten Forschungen haben die Frage nach dem Ausgangspunkt des Prozesses nicht endgültig entschieden, wenn sie im ganzen auch mehr auf die parenchymatöse Natur hinweisen. Jedenfalls haben die an den Nervenzellen nachgewiesenen Veränderungen keinen spezifischen Charakter, wie das besonders aus den Untersuchungen von Juliusburger und Meyer (M. f. P. III) sowie aus den Angaben von Cramer hervorgeht und von Nissl selbst zugestanden wurde. Trotzdem hält aber dieser Autor das Ensemble der pathologisch-anatomischen Veränderungen der Paralyse für durchaus charakteristisch.

Eine Tatsache von hervorragender Bedeutung hat Tuczek[1]) festgestellt: den Untergang der feinen markhaltigen Fasern — der Tangentialfasern — in den oberflächlichen Rindenschichten, besonders des Stirnlappens (Gyrus rectus) und der Inselrinde. K. Schaffer[2]) schloß aus seinen Untersuchungen, daß der Degenerationsprozeß vorzugsweise jene Bezirke der Rinde befalle, welche Flechsig als Assoziationsfelder (s. S. 825) bezeichnet, doch hat er seine Angaben später modifiziert. Nach den sehr gründlichen Untersuchungen von Kaes[3]) ist der Faserschwund in der Rinde ein durchaus diffuser.

Cramer faßt die Ergebnisse dahin zusammen, daß fast alle Teile des Gehirns bei der Paralyse erkranken können, am schwersten und regelmäßigsten jedoch die Hirnrinde und das zentrale Höhlengrau betroffen werden. Am meisten charakteristisch sei der Schwund der markhaltigen Rindenfasern, ferner komme das Verhalten der Gefäße, besonders der adventitiellen Räume in Betracht: der Befund von Endothelwucherung, Leukozytenauswanderung und Pigmentanhäufung in diesen Räumen; in dritter Linie das Verhalten der Zellen und der Glia, des Ependyms, der weichen Häute etc. S. zu der Frage weiter Spielmeyer, Z. f. d. g. N. I, Näcke, Die Gehirnoberfläche der Paralytischen, Leipzig 09, Fischer, Z. f. Psychiatr. Bd. 66 und Z. f. d. g. N. 11 (der spongiöse Rindenschwund etc.) und besonders Alzheimer, Z. f. d. g. N. V.

In vereinzelten Fällen (Rosenthal, Ascher, Lissauer, Boedeker, Sérieux et Mignot, Buder[4]), Hoch[5]), Pascal[6])) sind auch Herderkrankungen in Form lokaler Erweichung, zirkumskripter Meningoencephalitis oder örtlich-intensiver Degeneration gefunden worden, die als Exzeß des paralytischen Prozesses aufgefaßt werden, wie das namentlich wieder Alzheimer gezeigt hat.

Degenerative Vorgänge sind ferner in tieferen Abschnitten, wie in den basalen Ganglien, besonders im Thalamus opticus (Lissauer, Raecke) gefunden und als sekundäre Degeneration gedeutet worden. Siemerling[7]) hat an dieser wie an anderen Stellen des Gehirns Herderkrankungen nachweisen können. Die Kerne des Hirnstammes können ebenfalls an dem Degenerationsprozesse teilnehmen, am häufigsten und am evidentesten die der Augenmuskelnerven (Westphal[8]), Siemerling-Boedeker[9]), Juliusburger-Kaplan[10])), aber auch an den Kernen der Med. oblongata, besonders den motorischen, sind Zellenveränderungen gefunden worden, freilich besonders mit den neueren, feineren Untersuchungsmethoden (Gerlach, Tolotschinow, Zitovitsch[11]) u. A.), so daß die Deutung dieser Befunde Vorsicht erheischt. Auf die Degeneration des sog. Schützschen Bündels sei hier hingewiesen (Schütz, Zitovitsch u. A.). — Von besonderem Interesse sind die durch Westphals Forschung ermittelten Veränderungen im Rückenmarke, welches sehr häufig affiziert ist; bald findet sich eine Dege-

[1]) Beiträge zur Anatomie und zur Path. d. Dem. paral. Berlin 1884. [2]) N. C. 03. [3]) M. f. P. XII. [4]) Z. f. Psych. Bd. 60. [5]) R. of N. 07. [6]) Thèse de Paris 05. [7]) N. C. 1899. S. auch Spielmeyer, Z. f. d. g. N. I. [8]) Westphal-Siemerling, A. f. P. XXII. [9]) A. f. P. XXIX. [10]) N. C. 1899. [11]) Dissert. Petersburg. 1899, N. C. 1900.

neration der PyS, bald eine Affektion der Hinterstränge, in manchen Fällen, wie es scheint in der Mehrzahl (Gross, Fürstner), sind beide Stranggebiete erkrankt.

Die Degeneration der Pyramidenbahnen hielt Westphal für eine primäre, Boedeker und Juliusburger konnten sie in einem Falle als sekundäre charakterisieren, und besonders hat Starlinger (W. kl. W. 1899) durch seine Untersuchungen festgestellt, daß eine sekundäre Degeneration der PyS (und auch der PyV) infolge des kortikalen Prozesses bei Paralyse vorkommt. Fürstner (N. C. 1900, A. f. P. XXXIII), der sich dann mit dieser Frage besonders eingehend beschäftigt hat, erkennt das ebenfalls an. Die Hinterstrangdegeneration wird von vielen Forschern mit der der Tabes identifiziert, während andere sie hinsichtlich Genese und Lokalisation von ihr scheiden wollen. Auf die Untersuchungen von Gaupp (Psych. Abhandl. v. Wernicke, 1898, sowie auf die von Taty und Jeanty, Heveroch, Sibelius, Wyrubow, Vigouroux u. Laignel-Lavastine (Nouv. Icon. XVIII), Kinichi-Naka (A. f. P. Bd. 40) sei hier nur hingewiesen. Degenerative Veränderungen im Kleinhirn werden von Raecke, Binswanger sowie von Borda (ref. N. C. 06) beschrieben.

Auf die feineren und feinsten Veränderungen, wie sie z. B. an den Neurofibrillen der Ganglienzellen von Ballet (R. n. 04), Marinesco (R. n. 04), Schaffer (N. C. 06), Bielschowsky-Brodmann (Journ. f. Psych. V), Alzheimer u. A. festgestellt wurden, kann hier nicht eingegangen werden.

Außerdem ist graue Degeneration der Nn. optici, seltener eine analoge Erkrankung anderer Hirnnerven gefunden worden. Neuere Erfahrungen (Hoche u. A.) lehren, daß auch Degenerationszustände an den peripherischen Nerven bei dieser Krankheit vorkommen.

Bezügl. der Befunde an den andern (nicht-nervösen) Organen s. Pilcz, Jahrb. f. Ps. XXV, Krajca (Progr. Paralys. u. Gefäss. Dissert. Bonn 09).

Auf die sich auch in der Histopathologie geltend machenden verwandtschaftlichen Beziehungen zwischen der Paralyse und der Trypanosomenkrankheiten, besonders der Schlafkrankheit, wird namentlich von Spielmeyer (Die Trypanosomenkrankheiten etc. Jena 08) hingewiesen. S. dazu auch Cassirer-Arndt, ref. B. k. W. 12 Nr. 23.

Symptomatologie. Die Kardinalsymptome dieser Erkrankung sind: der fortschreitende Verfall der Intelligenz, die Sprachstörung, die paralytischen Anfälle und die reflektorische Pupillenstarre.

Unter diesen Erscheinungen nehmen die psychischen Anomalien den hervorragendsten Platz ein, sie treten so sehr in den Vordergrund, daß die Erkrankung mit Recht zu den Psychosen gezählt wird. Noch ehe die psychische Störung deutlich in die Erscheinung tritt, pflegen sich subjektive Beschwerden und Wesensänderungen geltend zu machen, die sich in vieler Hinsicht mit denen der Neurasthenie decken: Stimmungsanomalien, Kopfdruck oder Kopfschmerz, Reizbarkeit, Schlaflosigkeit, Schwindelempfindungen, psychische und physische Erschöpfbarkeit etc. Während diese Symptome nichts Charakteristisches bieten oder doch nur zuweilen bestimmter charakterisiert sind — z. B. die Schlaflosigkeit durch ihre große Hartnäckigkeit und Unbeeinflußbarkeit, zuweilen durch ihre Kombination mit imperativer Schlafsucht am Tage etc. — ist es der psychische Defekt, welcher diesem Leiden sein besonderes Gepräge gibt. Den Grundzug der psychischen Störung bildet die fortschreitende Geistesschwäche. Eine Abnahme der Intelligenz tritt schon in den ersten Stadien hervor. Es sind zunächst die feineren Regungen des Seelenlebens, die ethischen Vorstellungen und Empfindungen, welche abgestumpft werden, das „soziale Verhalten", die „ethische, ästhetische, moralische, soziale Einfühlung" (Anton), welche beeinträchtigt wird.

Das Individuum gebraucht Äußerungen, begeht Handlungen, die zunächst nur dem feineren Beobachter und dem Nahestehenden an ihm fremdartig erscheinen. Der bis da Gewissenhafte wird leichtsinnig, der rücksichtsvolle und dezente Mann erscheint in einzelnen seiner Kundgebungen roh oder selbst zynisch. Auch in der äußeren Lebensführung, in der Kleidung und Haltung, in den Manieren kann sich der Defekt früh verraten. An dem höheren Geistes- und Gemütsleben beginnt das Werk der Zerstörung. So stumpft sich auch frühzeitig das Interesse für die Familie ab, der Kranke wird lieblos, oder es bleibt nur die äußere Betätigung der Empfindungen erhalten, während Liebe, Freundschaft etc. an Tiefe und Gehalt verlieren.

Gleichzeitig oder bald darauf wird auch die Auffassungskraft so weit beeinträchtigt, daß der Patient zu jeder ernsteren Geistesarbeit unfähig wird und seine Berufspflichten mehr und mehr vernachlässigt. Es bedeutet schon einen Fortschritt im Verfall der Geisteskräfte, wenn das Urteilsvermögen so weit herabgesetzt wird, daß der bis da Unbescholtene Handlungen begeht, die ihn in Konflikt mit dem Strafgesetze bringen. In der Regel bekunden diese nicht allein einen ethischen, sondern auch einen intellektuellen Defekt: der im Wohlstand Lebende stiehlt eine Kleinigkeit, der in glücklicher Ehe Lebende kompromittiert sich mit einer Dirne etc. etc.

Bleiben die ersten Anfänge des Leidens unerkannt, so können es durch ihre Seltsamkeit und Ungeheuerlichkeit überraschende Handlungen sein, die mit einem Schlage die Krankheit offenbaren. Ein Paralytiker setzte sich auf offener belebter Straße am hellen Tage hin, um seine Exkremente zu entleeren, ein anderer goß den Champagner den Damen in die Taschen, ein dritter rief in der Stadtbahn fremden Damen zu, sie möchten sich auf seinen Schoß setzen, ein reicher Mann ging an einem Fleischerladen vorbei und steckte eine Wurst ein usw.

Immer leidet beträchtlich und gewöhnlich schon im Beginn der Krankheit das Gedächtnis; besonders sind es die Erlebnisse der jüngsten Vergangenheit, die aus der Erinnerung weggewischt werden, mit anderen Worten: die Fähigkeit, neue Eindrücke zu fixieren, die Aufmerksamkeit zu konzentrieren, wird am meisten beeinträchtigt, während das Gedächtnis für Längstvergangenes lange erhalten bleiben kann. Hinzu kommt eine abnorme Reizbarkeit: unbedeutende Anlässe können den Kranken in eine maßlose Erregung versetzen, deren Intensität in einem schroffen Mißverhältnis zur Winzigkeit der Ursache steht. Aber die Erregung ist keine nachhaltige, sie kann schnell ins Gegenteil umspringen. Andererseits macht sich eine auffallende Gleichgültigkeit gegenüber bedeutungsvollen, eingreifenden Ereignissen geltend.

Fehlt es an Mitteilungen über die im Familien- und Gesellschaftsleben des Kranken hervorgetretenen Abnormitäten, so genügt meistens ein kurzes Examen, um die beginnende Demenz nachzuweisen; es hat natürlich der Stellung, dem Beruf, dem Wissen, der bisherigen Interessensphäre des Betroffenen Rechnung zu tragen. Man lasse sich eine kurze Schilderung des Lebenslaufes geben, frage nach den Ereignissen der letzten Tage, greife aus dem Berufsleben des Patienten irgendeine Frage heraus, über die er Aufschluß zu geben hat. Ist es vorauszusehen, daß er mit der Politik oder auch nur den wichtigsten Tagesereignissen

bekannt sein muß, so mag sich die Exploration auf diesen Gegenstand erstrecken. Besonders deutlich tritt die Abnahme der Geisteskraft gewöhnlich in der Unfähigkeit, leichte Kopfrechnungen auszuführen, zutage. Doch darf man nicht an Jeden dieselben Anforderungen stellen: während es für den Buchhalter, den Bankbeamten etc. sehr gravierend sein kann, wenn ihm die Aufgabe, eine Multiplikation mit 2 zweistelligen Zahlen im Kopfe auszuführen, Schwierigkeiten bereitet, braucht es für die Beurteilung eines Arbeiters nicht einmal von Bedeutung zu sein, wenn er das einfache Einmaleins nicht beherrscht. Immer hat man vor allen Dingen die frühere Kapazität des Exploranden in Rücksicht zu ziehen. In vorgeschrittenen Stadien kann er die Jahreszahl, sein Alter etc. nicht einmal angeben. Auch die Prüfung mit Assoziations-Reizversuchen (Bleuler u. A.) kann schnell zu einem Resultat führen.

Bei Untersuchungen, bei denen ich rasch zum Ziele gelangen oder meinen Zuhörern die Geistesschwäche mit einem Schlage enthüllen will, stelle ich gewöhnlich folgende Fragen: Welche Jahreszahl schreiben wir? Antwortet der Patient richtig, also etwa 1904: so frage ich weiter: Welche Jahreszahl schrieben wir vor 5 oder 7 Jahren, und erhalte in vorgeschrittenen Fällen fast regelmäßig eine falsche Antwort. Oder ich frage: Wieviel ist 7×9 ... Der Patient antwortet richtig 63, darauf: Wieviel ist denn 9×7, und mein Patient besinnt sich lange, um eine richtige oder selbst falsche Lösung zu geben. Heilbronner[1]) gibt einige beachtenswerte Winke für diese Prüfung. Übrigens prägt sich die geistige Stumpfheit und Leere so frühzeitig im Gesichtsausdruck aus, daß man bei wenigen Krankheiten in den vorgeschrittenen Stadien die Diagnose so schnell auf den ersten Blick stellen kann wie bei dieser.

Die Demenz schreitet bald schneller, bald langsamer fort, um zur völligen Umnachtung des Geistes, zur tiefen Verblödung zu führen. Nur in einem — nach neueren Erfahrungen allerdings erheblichen — Teil der Fälle macht die einfache apathische Demenz allein das Wesen der Geistesstörung aus. Oft charakterisiert sie sich außerdem durch Wahnvorstellungen und eine tiefe Alteration des Affektlebens.

Die Wahnvorstellungen haben oft den Charakter der Überschätzung, und zwar einer ins Sinnlose und Expansive gesteigerten Selbstüberschätzung. Der Kranke hält sich für einen großen Künstler, für einen Entdecker, der täglich und stündlich Neues und Ungeheuerliches erfindet, für den Kaiser, für Gott, er besitzt unzählige Millionen, die ganze Welt gehört ihm. Alle diese Größenvorstellungen haften aber in der Regel nicht fest, werden leicht verdrängt und durch andere ersetzt, auch ist der Patient nicht imstande, sie auch nur mit einem Hauch von Logik zu motivieren und zu vertreten. Die Stimmungslage braucht aber dabei dem Charakter resp. Inhalt der Wahnideen nicht zu entsprechen. Nicht seltener sind es hypochondrische Ideen, welche das Denken des Patienten beherrschen, und namentlich, wenn sie im Beginn des Leidens auftreten, eine tiefe Verstimmung hervorrufen. Durch ihren krassen, absurden Inhalt offenbaren sie in der Regel früh die Debilitas animi: der Patient wähnt, keinen Magen, keinen Darm zu besitzen, die Speisen geraten ins Gehirn, der Kopf erscheint ihm zu

[1]) D. m. W. 06.

groß oder zu klein, er glaubt, nicht schlucken, nicht kauen zu können etc. Die Vorstellungen können im Beginn so machtvoll sein, daß Nahrungsverweigerung, Entkräftung und selbst Verhungerung die Folge ist. Meistens werden sie aber nicht lange festgehalten und machen den Größenideen Platz. Im ersten Beginn des Leidens kann auch das sichere Bewußtsein der hereinbrechenden Krankheit zu einer tiefen Melancholie führen.

Es ist nicht ungewöhnlich, daß im Beginn oder Verlauf der Paralyse Erregungszustände sich einstellen. Treten sie in einem frühen Stadium hervor, so kann das Bild dem der Manie täuschend ähnlich sein: der Kranke zeigt lebhaften Bewegungsdrang, spricht fortwährend und in sich überstürzender Hast; das steigert sich immer mehr bis zur wildesten Tobsucht: er schlägt in blinder Wut um sich, zerstört alles, was er erreichen kann, verletzt sich und andere, schimpft, schreit, heult, kein Satz wird vollendet, es sind zusammenhanglose Worte oder sinnlose Silbengefüge, die herausgepoltert werden. Die Gesichtszüge sind fratzenhaft verzerrt; meistens kommt der Kranke, der auch keine Nahrung zu sich zu nehmen pflegt, schnell herunter. Auch eine maßlose Angst bemächtigt sich seiner in manchen Fällen. Je weiter das Leiden vorgeschritten ist, desto mehr dokumentiert sich auch in diesen Zuständen der Verfall des Geistes.

Mit den psychischen Erscheinungen verknüpfen sich gemeiniglich schon frühzeitig somatische Krankheitszeichen. Unter diesen verdient die reflektorische Pupillenstarre deshalb zuerst genannt zu werden, weil sie nicht allein ein sehr häufiges, sondern auch ein sehr früh auftretendes Symptom bildet; ja sie kann der Entwicklung des Leidens viele Jahre lang vorausgehen und wie ein Mene Tekel das künftige Schicksal des Individuums voraus verkündigen. Meist sind die Pupillen dabei eng, doch kommt auch Mydriasis in Verbindung mit der Starre nicht selten vor.

Namentlich hat die Westphalsche Schule (Moeli, Thomsen, Siemerling, Wollenberg, Gudden) das Verhalten der Pupillen bei Paralyse an einem großen Material studiert und die Lichtstarre in 50—60 %, Siemerling sogar in 68 % und Bumke (M. m. W. 07) in 87 % gefunden. In einzelnen Fällen ging sie um 5—10 Jahre und länger allen anderen Erscheinungen voraus. Es wird auch darauf hingewiesen, daß die Pupille sehr oft eckig, ausgezackt, unregelmäßig verzogen ist (Baillarger, Moeli, Musso, Salgo, Pilcz, letzterer hat dies Symptom eingehend besprochen, N. C. 03), und daß auch die sensible Reaktion früh erlischt (Moeli, Hirschl). S. zu der Frage ferner Joffroy (Arch. de Neurol. 04), Bumke, Die Pupillenstörungen bei Geistes- und Nervenkrankheiten, II. Aufl. Jena 11, die Pupillenlehre Bachs und von neueren Arbeiten Davids, M. f. P. XXIII.

Eine beträchtliche Pupillendifferenz sowie die springende Pupille kann ebenfalls zu den Frühsymptomen gehören. Selten stellen sich Lähmungen im Gebiet der äußeren Augenmuskeln und des Akkommodationsmuskels im Initialstadium ein. Daß aber auch die Ophthalmoplegie zu den Erscheinungen dieses Leidens gehören kann, ist durch die Untersuchungen von Westphal, Siemerling, Boedeker u. A. erwiesen. Die Hemikranie mit Flimmerskotom ist des öfteren im Vorstadium der Paralyse konstatiert worden.

Ebenso wichtig als das Symptom der Pupillenstarre, und man darf wohl sagen: fast pathognomonisch ist die Sprachstörung, „die para-

lytische Sprache". Sie ist besonders gekennzeichnet durch das Silbenstolpern, ferner durch das Auslassen von Silben, durch das Zittern und Beben der Lippen beim Sprechen, durch die Mitbewegungen in den sich in der Norm nicht an der Artikulation beteiligenden Gesichtsmuskeln (z. B. Stirn- und Ohrmuskeln) und endlich häufig durch ein leichtes Näseln. Am meisten bezeichnend ist das Silbenstolpern. Gewöhnlich macht es sich schon in der Unterhaltungssprache bemerklich. Um es jedoch deutlich hervorkommen zu lassen, ist es erforderlich, den Kranken schwierig auszusprechende Worte oder Wortkombinationen nachsprechen zu lassen, z. B. Artilleriebrigade, Dampfschiffschleppschiffahrt, Exterritorialitätsprinzip, schleimig-schuppige Schellfischflosse etc. Auch ist es gut, das Wort mehrmals wiederholen zu lassen, und besonders bezeichnend, wenn die Störung dabei zunimmt. Beim lauten Vorlesen markiert sich die Artikulationsstörung ebenfalls deutlich. — Daß infolge der Demenz auch die Diktion, der Redefluß leidet, liegt auf der Hand. Die Sprachstörung kann das erste Krankheitszeichen sein, meist gehen ihr jedoch die psychischen Anomalien voraus. Daß sie dauernd oder bis in die späteren Stadien fehlt, ist ungemein selten.

Im weiteren Verlauf leidet auch die Schrift Not: sie wird zittrig, die einzelnen Buchstaben werden sehr ungleich, einzelne Striche sind zu dick, andere zu weit ausgezogen, weiter werden Buchstaben, Silben, Worte ausgelassen, verdoppelt, Silben verstellt etc., endlich wird der Inhalt ganz sinnlos. — Auch eine Lesestörung ganz eigentümlicher Art, eine Form der Paralexie, ist beschrieben worden. Natürlich kommen leichtere Grade dieser Schriftfehler und -Unarten auch bei Gesunden und besonders bei Nervösen vor, es ist somit immer erforderlich, die schriftlichen Äußerungen des Patienten mit denen aus der gesunden Zeit zu vergleichen.

Sehr häufig macht sich schon im frühen Stadium eine Asymmetrie des Gesichtes, eine ungleichmäßige Innervation der beiden Faciales bemerklich. Dazu kommt die Vergröberung der mimischen Bewegungen und die Neigung zu Mitbewegungen in der Art, daß z. B. beim Öffnen des Mundes die Stirn gerunzelt, die Ohren bewegt werden, und daß namentlich beim Sprechen diese Mit-Innervation zutage tritt.

Die Bewegungen der Arme werden ebenfalls ungeschickt und plump, ohne daß jedoch die Kraftleistung eine wesentliche Einbuße erfährt. Die Unsicherheit und Schwerfälligkeit befällt auch die Beine, der Gang wird plump, schwer, ungeschickt. Die Beeinträchtigung der Motilität steigert sich aber, wenn wir von den gleich zu besprechenden Anfällen absehen, nicht zur völligen Lähmung; dagegen sind Lähmungen vom Typus der peripherischen, namentlich Peroneuslähmung, einigemale beobachtet worden (Moeli, Pick), haben aber wohl nur die Bedeutung eines sekundären, akzidentellen Symptoms.

Meistens ist Tremor vorhanden, der sich auf einzelne Muskelgebiete oder auf eine Körperseite beschränkt oder über den ganzen Körper ausgebreitet ist. Besonders betrifft das Zittern die Lippen- und Zungenmuskulatur. Das fibrilläre Zittern und Beben der Lippen macht sich namentlich beim Versuch zu sprechen, beim Zeigen der Zähne, beim Vorstrecken der Zunge geltend. Die letztere Bewegung wird gewöhnlich in einer sehr charakteristischen Weise ausgeführt: die Zunge

wird hervorgestoßen unter weitem Aufreißen des Mundes oder wiederholentlich herausgestoßen und zurückgezogen. Der Tremor in den Extremitäten ist bald nur schwach ausgeprägt, bald so stark, daß er ein hervorstechendes Symptom bildet. Es handelt sich um ein inkonstantes, ungleichmäßiges Zittern von mittlerer oder höherer Frequenz der Schwingungen, das zwar besonders die Bewegungen begleitet, aber auch in der Ruhe vorhanden sein kann. Auch den choreatischen*) und myoklonischen ähnliche motorische Reizerscheinungen können im Verlauf der Paralyse auftreten. Katatonische Symptome kommen ebenfalls gelegentlich vor (Knecht, Séglas[1]). Durch Bestreichen der Lippen, des harten Gaumens etc. lassen sich zuweilen reflektorische Zuckungen in der Mundmuskulatur auslösen, ebenso ist die mechanische Erregbarkeit der Gesichtsmuskulatur oft gesteigert.

Häufig vereinigen sich tabische Symptome mit denen der Paralyse. Auf die Pupillenstarre brauchen wir hier nicht zurückzukommen. Manchmal besteht Optikusatrophie, sie kann selbst um viele Jahre der psychischen Alteration vorausgehen. In einem ziemlich großen Prozentsatz der Fälle findet sich das Westphalsche Zeichen, eine leichte Ataxie, das Rombergsche Symptom, Blasenstörung (Inkontinenz), lanzinierende Schmerzen, Sensibilitätsstörungen etc.**). Ja, es kann die Dementia paralytica sich zu einer vollentwickelten Tabes dorsalis hinzugesellen. Diese Tabo-Paralyse zeigt in bezug auf Symptomatologie und Verlauf (s. u.) manche Besonderheit und bildet so einen speziellen Typus der progressiven Paralyse.

Zuweilen sind es die Symptome der Seitenstrang- oder der kombinierten Hinter-Seitenstrang-Affektion, welche schon im ersten Stadium der Krankheit sich geltend machen. Die Sehnenphänomene sind lebhaft erhöht, die motorische Kraft etwas abgeschwächt, indes steigert sich das nur ausnahmsweise bis zur spastischen Paraparese oder gar zur Paraplegie, so daß auch die spastischen Reflexe (Babinski etc.) hier nur sehr selten zur Beobachtung kommen. Es ist das ein Punkt, der noch des weiteren Studiums bedarf. Mir ist es aufgefallen, daß ich in den letzten Jahren Paralytiker mit deutlichen Zeichen spastischer Parese fast gar nicht mehr gesehen habe; nur in vereinzelten Fällen konnte ich das Rossolimosche Zeichen nachweisen.

Es sind nun noch periodisch auftretende Erscheinungen zu erwähnen, die nur ausnahmsweise während des ganzen Verlaufs der Erkrankung vermißt werden: die paralytischen Anfälle. Es sind Attacken verschiedener Art, die mit diesem Namen belegt werden; man kann apoplektiforme und epileptiforme unterscheiden. Sie haben in der Regel eine Dauer von einer oder einigen Minuten bis zu einer halben Stunde und darüber. Die ersteren bestehen in einer gewöhnlich nur kurze Zeit dauernden Bewußtseinsstörung resp. in einem Bewußt-

*) Siehe z. B. Dräseke, M. f. P. XVII, hier die entspr. Literatur.

**) Ich habe einen Fall gesehen, in dem gastrische Krisen jahrelang als einziges Symptom dem Ausbruch einer Dementia paralytica vorausgingen. — Das Fersenphänomen schwindet oft schon vor dem Kniephänomen. Die Piltzschen speziellen Angaben (N. C. 06) über das Verhalten der Sensib. im Frühstadium der Paralyse bedürfen der weiteren Kontrolle.

[1]) Nouv. Icon. XX.

seinsverlust und darauf folgender Lähmung unter dem Bilde einer Hemiplegie, Monoplegie, Lähmung der Rumpfmuskulatur und besonders oft einer Sprachstörung vom Charakter der Aphasie. Diese Lähmung hält aber nur einige Stunden oder Tage an, um sich dann wieder auszugleichen. Während des Anfalls ist häufig das Babinskische Zeichen auf der betroffenen Seite nachzuweisen (Robert-Fournial). Auch eine Apraxie kann sich in dieser Weise entwickeln (Abraham, Lewandowsky). Nur ganz ausnahmsweise kommen auch persistierende Lähmungen dieser Art vor (beobachtet von Ascher, Rosenthal, Muratow, Sérieux, Pascal, Bumke). Manchmal ist es nur eine leichte Ohnmacht, die von temporärer Lähmung gefolgt ist, oder nur ein Schwindelanfall. Die Bewußtseinsstörung kann aber auch ganz fehlen, so daß eine schnell vorübergehende Lähmung, selbst eine Aphasie von nur minutenlanger Dauer den Anfall repräsentiert. Derartige Anfälle pflegen sich nun zu wiederholen und meistens eine Verschlechterung des Gesamtzustandes, besonders des psychischen Verhaltens und der Sprache, zu hinterlassen.

Die epileptiformen Attacken entsprechen entweder dem petit mal oder ganz dem genuinen epileptischen Anfall — und es gibt Fälle von Paralyse, in denen Anfälle dieser Art längere Zeit dem Ausbruch des Leidens vorausgehen — oder weit häufiger dem kortikal-epileptischen, und zwar in seiner motorischen oder sensiblen Form. Es sind meist halbseitige Zuckungen, seltener Parästhesien mit oder ohne Bewußtseinsstörung.

Linksseitigen kontinuierlichen Zwerchfellkrampf begleitet von konvulsiv. Zuckungen der ganzen l. Körperseite sah Hermann (Z. f. d. g. N. O. IV) im Endstadium der Paralyse. Daß der paralytische Anfall auch einmal unter dem Bilde einer zerebellaren Ataxie verlaufen kann, schließt Schultze (A. f. P. Bd. 45) aus einer Beobachtung.

Diese Anfälle können auch serienweise erfolgen und einen echten Status epilepticus erzeugen. — Man hat ferner von paralytischen Anfällen rein-psychischer Natur gesprochen und dahin plötzlich eintretende und rasch abklingende Verwirrungs- und Erregungszustände gerechnet.

Der paralytische Anfall hinterläßt zuweilen eine Sehstörung, die dem Typus der Seelenblindheit entspricht (Fürstner, Stenger). Der Ausgleich erfolgt meist schnell.

Über die Grundlage dieser Anfälle besitzen wir keine zuverlässigen Kenntnisse. Man nimmt an, daß Zirkulationsstörungen, kleine Blutungen, lokales Ödem oder auch ein lokaler Exzeß des der Krankheit selbst zugrunde liegenden anatomischen Prozesses (Encephalitis?) die Erscheinungen auslöse. Einzelne Autorer, wie Pierret sowie Donath, haben sie auf Autointoxikation zurückführen wollen. Man hält es selbst für möglich, daß peripherische Reize (überfüllte Blase etc.) als auslösendes Moment wirken können. Starlinger (W. kl. W. 1899) hat mit der Marchischen Methode den Herdsymptomen entsprechende Veränderungen nachweisen können, wenn der Exitus bald auf diese Attacken folgte; namentlich war es Degeneration der Pyramidenbahnen, die er für eine sekundäre hält und von den den Anfällen zugrunde liegenden kortikalen Affektionen ableitet. S. auch Bumke (N. C. 04), Deenik, Psych. en Neurol. 09.

Die Temperatur ist während des Anfalls gesteigert, und auch außerhalb desselben kommt zuweilen Erhöhung der Eigenwärme vor.

Bei diesen paroxysmalen Fieberzuständen konnte Pappenheim (M. f. P. XXI) Vermehrung der polynukleären Leukozyten im Blut und Liquor nachweisen. S. auch Sorokowikow, Dissert. Kasan 04, ref. N. C. 05.

Nach den Erfahrungen Antons kann die Lumbalpunktion und die Hirnpunktion den paralytischen Anfall auslösen — eine Angabe, die um so bemerkenswerter ist, als Pfeifer die Hirnpunktion auch hier diagnostisch verwerten will (s. u.).

Thomsen (Beihefte z. med. Kl. 09 H. 4) rechnet zu den Symptomen der Paralyse intensive Verdauungsstörungen mit starker Abmagerung und gelegentlichem nächtlichem Fieber. Ich habe in den letzten Jahren einige Fälle gesehen, bei denen ein Wochen und Monate anhaltendes beträchtliches Fieber (bis 40°) zu den markanten Erscheinungen der Paralyse gehörte. Der Temperatursteigerung entsprach nur eine unverhältnismäßig geringe Störung des Allgemeinbefindens; auch war der Puls nicht besonders frequent.

Vasomotorische und trophische Störungen (Mal perforant, Spontanfraktur, Arthropathie, Sehnenruptur, Gangrän), Ernährungsstörungen an den Nägeln, Haaren etc. (Cololian) sind dem Symptombilde der Dementia paralytica nicht fremd.

Akute blasenförmige Hautablösung beschreibt Zahn (N. C. 06).

Pruritus kann zu den Erscheinungen dieses Leidens gehören, er kommt aber unter so vielen anderen Bedingungen vor, daß auf dieses Symptom kein Gewicht gelegt werden kann. Das gleiche gilt für die Salivation. Auf Zyanose des Gesichtes, besonders der Augenlider glaubt Niessl (B. k. W. 02) Wert legen zu dürfen. Auch die „Trichotillomanie" (Féré), d. h. die Neigung, sich die Haare auszurupfen, hat nicht die Bedeutung eines speziellen Symptoms, sondern ist eine bei verblödeten Irrenhaus-Insassen auch sonst nicht ungewöhnliche Erscheinung.

Verlauf der Erkrankung. Das Leiden entwickelt sich meistens schleichend, auch ist der weitere Verlauf ein protrahierter; indes kommt es vor, daß die bis da wenig ausgeprägten Symptome in akuter Weise eine beträchtliche Steigerung erfahren, namentlich im Anschluß an einen paralytischen Anfall. Ebenso sind aber auch Remissionen nicht ungewöhnlich: die Krankheitserscheinungen können so vollständig zurücktreten, daß das Individuum Laien als geheilt imponiert und manchmal selbst die Fähigkeit wiedererlangt, den Anforderungen des Berufs gerecht zu werden. Thomsen führt an, daß die Kranken in diesen Stadien gelegentlich noch Erhebliches, selbst auf hochstehenden Arbeitsgebieten, z. B. als Künstler leisten. Ich habe das selbst an einem der bedeutendsten Maler unserer Zeit feststellen können. Fast immer aber ist diese Heilung eine trügerische: nach einigen Monaten, nach einem halben Jahr, selten nach längerem Zeitraum (bis zu 2, 3 und ausnahmsweise selbst 6 Jahren) tritt der Rückfall ein. Zwei bis drei Jahre nach Beginn des Leidens ist die Geistesschwäche gewöhnlich schon bis zur Verblödung vorgeschritten, die Sprachstörung hat sich bis zu dem Maße gesteigert, daß der Kranke sich kaum noch verständlich machen kann. Schließlich kann die Sprache ganz erlöschen. Der Gesichtsausdruck bekundet den völligen Verfall der Intelligenz. Das Gehen wird immer schwieriger, schließlich unmöglich. Harn und Stuhl läßt Patient unter sich, beschmutzt sich mit den Exkrementen etc.

In diesem Stadium oder auch schon früher läßt sich zuweilen der von Wagner beschriebene Atzreflex nachweisen, daß die Kranken bei Annäherung eines beliebigen Gegenstandes (Schlüssel, brennendes Streichholz) an ihr Gesicht nach Art junger Vögel den Mund weit öffnen und danach schnappen (s. Dohrschansky, Jahrb. f. P. XXVII) — ein Zeichen tiefer Verblödung.

Der Tod erfolgt schon innerhalb der ersten 2—3 Jahre, es gibt selbst eine galoppierende Form der Paralyse, die in wenigen Wochen resp. Monaten tödlich verläuft. Sie ist besonders von Buchholz[1]) und

[1]) A. f. P. Bd. 36.

Weber[1]) besprochen worden. Andererseits kann sich das Leiden auch über viele Jahre und selbst über ein Dezennium erstrecken, ja es sind vereinzelte Fälle beschrieben worden (Lustig, Schäfer), in denen die Erkrankung bis zu 20 Jahren dauerte. Bei Frauen soll sie im allgemeinen langsamer verlaufen. Auch scheint der Verlauf bei der dementen Form und bei der Taboparalyse ein schleppenderer zu sein als bei der mit tiefer Depression und heftiger Exaltation verbundenen. Die senile Paralyse verläuft ebenfalls langsam (Alzheimer, Gaupp).

Binswanger unterscheidet drei Verlaufsarten, die er in Beziehung zu den pathologisch-anatomischen Veränderungen bringt: 1. die meningitisch-hydrozephalische Form mit typisch-remittierendem Charakter. In den Remissionen scheinbar völlige Gesundheit; Anfälle mit tiefer Bewußtlosigkeit, Krampf- und Lähmungserscheinungen, mit Zahl und Dauer der Anfälle zunehmende Demenz. Pathologisch-anatomisch: Ausgedehnter Hirnschwund, enorme Ventrikelerweiterung etc. 2. Hämorrhagische Form. Akutes Einsetzen schwerster Symptome (tiefe Benommenheit, halluzinatorische Erregungszustände, halbseitige motorische Reizerscheinungen), rapider geistiger Verfall. Auf der Höhe der Erkrankung Ähnlichkeit mit toxisch-infektiösen Gehirnaffektionen. Pathologisch-anatomisch: Neben den bekannten diffusen Veränderungen massenhafte miliare Blutungen. 3. Die taboparalytische Form, bei der Tabes vorausgeht. Protrahierter Verlauf, manchmal über 10 Jahre, langdauernde Stillstände. Neben auffälligen ethischen Defekten oft überraschende Intelligenz etc.

Von Lissauer, Alzheimer (N. C. 02) u. A. werden typische und atypische Paralysen unterschieden und die klinischen Eigentümlichkeiten von der spezielleren Lokalisation des Prozesses innerhalb des Gehirns abgeleitet (die typische habe ihren Sitz vorwiegend in den vorderen Hirnrindengebieten, die atypischen entstehen durch Lokalisation in den hinteren Abschnitten des Großhirns, im Sehhügel, durch initiale Beteiligung des Kleinhirns etc.).

Der Tod wird durch Inanition, Schluckpneumonie, Decubitus, Cystitis [in vereinzelten Fällen durch spontane Ruptur der Harnblase (M. Edel)] oder durch ein interkurrentes Leiden herbeigeführt, seltener erfolgt er im paralytischen Anfall, resp. im Status epilepticus.

Ich habe ebenso wie Oebecke, Mendel, Fürstner, Schaffer, Näcke, Pilcz[2]) u. A. die Erfahrung gemacht, daß die gegebene Darstellung von dem Verlauf des Leidens, die sich auf die früheren Erfahrungen stützte, nicht mehr völlig zutrifft, oder daß wir doch heute auffallend viele Fälle sehen, die in bezug auf Symptomatologie und Verlauf von dem geschilderten Typus wesentlich abweichen. Namentlich habe auch ich Remissionen von 1—2jähriger Dauer in einer nicht kleinen Zahl von Fällen beobachtet. Besonders ungewöhnlich schien mir ferner die Entwicklung bei einer Anzahl von Individuen, die an Tabes litten und bei denen sich in akuter Weise Zeichen der Dementia paralytica einstellten, die ebenso schnell wieder zurückgingen und einem scheinbar völlig normalen Geisteszustande Platz machten, bis sich dasselbe nach $^1/_2$ Jahr oder später wiederholte. Mehrfach vollzog sich diese Wandlung so schnell, daß der als Geisteskranker Internierte nach wenigen Tagen oder Wochen wieder entlassungsfähig war. In einem Falle war das Leiden mit den Erscheinungen einer schweren hypochondrischen Melancholie hereingebrochen, der Kranke kam in eine Anstalt, aus der er entwich, um innerhalb kurzer Zeit zu genesen und während eines ganzen Jahres seinem Berufe als scheinbar Gesunder nachzugehen. In einigen anderen hatte der Patient einzelne Handlungen begangen, die

[1]) M. f. P. XIV. [2]) W. m. W. 08.

deutlich auf die psychische Störung hinwiesen, aber während eines Zeitraums von $^1/_2$—1 Jahr waren auch bei genauester Untersuchung und sorgfältigster Exploration keinerlei sonstige Zeichen auf psychischem Gebiete, kein Intelligenzdefekt nachweisbar. Einzelne Patienten (Tabo-Paralytiker) überraschten mich geradezu durch die Klarheit und Exaktheit, mit der sie sich während dieser Perioden der Intermission schriftlich und mündlich ausdrückten und ihre Interessen vertraten. Auffallend war es mir auch, wie häufig ich noch bis in die letzten Stadien der Krankheit hinein in einzelnen Fällen jegliche Sprachstörung vermißte.

Die eigentümliche Verlaufsart der sog. Taboparalyse wird auch von Binswanger, Fürstner[1]), Torkel[2]) u. A. hervorgehoben. Andere Autoren, wie Jolly und Gaupp, wollen es jedoch nicht zugeben, daß das Krankheitsbild selbst im Laufe der Dezennien eine Änderung erfahren habe. Jedenfalls kann man sich nicht genug davor hüten, bei der Dementia paralytica ein bestimmtes Krankheitsschema vor Augen zu haben, da dieses Leiden in bezug auf Symptomatologie und Verlauf die denkbar mannigfaltigsten Varietäten bietet. Die Tatsache hat auch ein großes praktisches Interesse. Der Arzt, der einen solchen Patienten der geschlossenen Anstalt überweist, muß darauf gefaßt sein, daß nach kurzer Zeit auch die evidentesten Störungen auf psychischem Gebiet zurücktreten können etc.

Die Prognose ist eine durchaus schlechte. Gewiß kennt jeder erfahrene Psychiater einen oder wenige Fälle, in denen er Paralyse diagnostizierte und Heilung eintreten sah, aber einmal bilden diese Fälle eine verschwindende Minderheit, andererseits ist es denkbar, daß es sich auch da noch um eine Fehldiagnose gehandelt hat. Krafft-Ebing gibt an, unter 2500 Fällen keine Genesung konstatiert zu haben, zitiert aber eine Beobachtung Svetlins, die kaum einen Zweifel an der Heilungsmöglichkeit aufkommen lasse. Fürstner kennt 3 oder 4 Fälle dieser Art aus eigener Erfahrung. Auch Halban[3]) hat Beobachtungen dieser Art mitgeteilt, während Gaupp[4]) die Heilung einer echten Paralyse nicht gesehen haben will. Von großem Interesse ist der Tuczeksche Fall, bei dem die Psychose für 18 Jahre zurückgetreten ist, während tabische Erscheinungen hervortraten (Knoblauch). Tuczek[5]) hat aber neuerdings selbst Bedenken gegen die Verwertbarkeit seines Falles geäußert. Oft war es eine interkurrente fieberhafte Krankheit, namentlich Erysipel (z. B. Steiner[6])), Typhus (Foerster[7])), Pneumonie oder eine profuse Eiterung, an welche sich die Remission anschloß. Auf diese Tatsache stützen sich moderne Bestrebungen der Therapie (s. u.).

Bezüglich der sog. stationären Paralyse vgl. Wickel (C. f. N. 04), Obregia-Antonin (Spitalul. 06), Doutrebente-Marchand (Annales méd. psychol. 03), Leroy, Revue de Psych. 08. S. auch Ballet, ref. N. C. 08 u. Diskuss.

Diagnose. Die Dementia paralytica ist eine Krankheit, die jeder praktische Arzt aufs genaueste kennen sollte, um durch rechtzeitige Diagnose manches Familienunglück zu verhüten. Die Diagnose ist allerdings keineswegs immer leicht zu stellen. Namentlich sind die Schwierigkeiten

[1]) M. f. P. XII. [2]) Inaug.-Diss. Marburg 03. [3]) Jahrb. f. P. XXII. [4]) D. m. W. 04. [5]) Jahresversammlung Kiel, ref. Z. f. d. g. N. R. V. [6]) W. kl. R. 06. [7]) M. f. P. XVI.

groß im Initialstadium. Die ersten Erscheinungen können denen der Neurasthenie durchaus verwandt sein. Ich kenne mehrere Fälle dieser Art, in denen ich anfangs Neurasthenie diagnostiziert hatte und nach Jahresfrist, oft auch erst nach mehreren Jahren mich überzeugen mußte, daß Dementia paralytica vorlag (das Umgekehrte kam höchst selten vor). In derartigen Fällen hat man zunächst nach den Symptomen zu forschen, die der Neurasthenie nicht eigentümlich sind; dahin gehört vor allem die Pupillenstarre oder auch eine sehr träge Reaktion der Pupillen (die springende Pupille scheint in ganz vereinzelten Fällen auch bei Neurasthenie vorzukommen), das Westphalsche Zeichen, die paralytische Sprache und Schrift. Doch lasse man nicht außer acht, daß auch Neurastheniker im Erregungszustande, nach lange anhaltender Schlaflosigkeit zuweilen eine dem Silbenstolpern ähnliche Sprachstörung bieten. Aber die Erscheinung ist hier eine vorübergehende, inkonstante, gleicht sich bei mehrfacher Wiederholung des Paradigmas aus.

Die Beobachtungen von Cramer, H. Vogt, Weber[1]), Gudden, Kafka[2]), die Pupillenstarre als vorübergehende Erscheinung bei degenerativ Veranlagten, Imbezillen unter dem Einfluß des Alkohols nachwiesen, verdienen Beachtung.

Wo diese Erscheinungen fehlen, ist eine genaue Berücksichtigung des psychischen Verhaltens meistens imstande, die Diagnose zu sichern. Der Neurastheniker klagt auch oft über Abnahme des Gedächtnisses und der Geisteskraft, aber es ist das im wesentlichen nur in einer falschen, krankhaften Selbstbeurteilung begründet und es liegt nur Zerstreutheit, Unfähigkeit zur geistigen Konzentration etc. vor —, wo die Abnahme der Intelligenz, die oben geschilderten Charakterveränderungen, die Gedächtnisschwäche objektiv hervortreten, handelt es sich nicht um Neurasthenie, sondern um beginnende Paralyse der Irren.

Der Neurastheniker steht gewissermaßen über seiner Krankheit; er gibt eine klare, ins Detail gehende Schilderung, aus der es deutlich hervorgeht, wie scharf er sich beobachtet, wie er jeder Empfindung nachspürt, wie genau er sich jeden pathologischen Vorgang eingeprägt hat. Deshalb spricht es auch im allgemeinen, aber keineswegs unbedingt gegen Paralyse, wenn Patient selbst dieser verfallen zu sein fürchtet. In der Schilderung des Paralytikers machen sich gewöhnlich frühzeitig: Apathie, Indolenz und Gedächtnisdefekte geltend. Aber es gibt Fälle dieser Art, in denen das Krankheitsgefühl schwer auf dem Kranken lastet, ihn völlig beherrscht und eine so tiefe und dauernde Verstimmung erzeugt, wie wir sie bei Neurasthenie kaum je beobachten.

Zwangsvorstellungen weisen in dubio auf Neurasthenie, selbst wenn ihr Inhalt ein absurder ist, doch kenne ich einige Fälle, in welchem sich zu einer kongenitalen Neurasthenie mit Zwangsdenken später Paralyse gesellte.

In der neueren Zeit hat die Untersuchung des durch Spinalpunktion gewonnenen Liquors für die Diagnose große Bedeutung erlangt. Es ist oben auf die zahlreichen Untersuchungen hingewiesen, die in bezug auf die Lymphozytose bzw. Hyperlymphozytose oder Pleozytose als einem fast regelmäßigen Befund bei Paralyse zu mehr oder weniger übereinstimmenden Resultaten gelangt sind. Desgleichen wurden die Ergebnisse der chemischen Untersuchung des Liquor cerebrospinalis, insbesondere die Eiweißvermehrung, schon gewürdigt und der großen Bedeutung der Wassermannschen Seroreaktion Rechnung getragen. Diese

[1]) M. f. P. XXI. [2]) M. Kl. 10.

Kriterien sind namentlich da von entscheidendem Wert, wo die Differentialdiagnose zwischen Neurasthenie und Dementia paralytica besondere Schwierigkeiten bereitet. Aber sie beweisen doch nur das eine, daß das Individuum Syphilis überstanden hat und machen es damit allenfalls wahrscheinlich, daß das vorliegende Nervenleiden syphilogenen Ursprungs ist. Weiter darf man in den Schlußfolgerungen zunächst nicht gehen. Der Nachweis der positiven Wassermannschen Reaktion im Liquor cerebrospinalis — ev. auch erst unter Anwendung der Auswertungsmethode — soll jedoch nach Plaut, Nonne-Hauptmann, denen sich Mott[1]), Ferrier[2]) u. A. anschließen, entschieden zugunsten der Annahme der Paralyse entscheiden. Nonne[3]) behauptet, daß die höheren Grade der Reaktion im Liquor fast nur bei dieser Krankheit vorkommen. Das bestätigt Zeissler[4]). Es kommt aber auch vor, daß die Reaktion im Blut und Liquor trotz Paralyse negativ ausfällt (Binswanger[5]). Eine gewisse Zurückhaltung ist also auch heute noch bei diesen Schlußfolgerungen am Platze.

Der Nachweis einer ausgesprochenen Lymphozytose, sowie der Befund von Plasmazellen und Phagozyten im Punktat nach Alzheimers Methode ist ebenfalls geeignet, der Diagnose Paralyse eine Stütze zu verleihen (Cutton-Ayer, R. of N. 08).

Ferner scheinen die sich auf den Nachweis von Abbauvorgängen und Bildung von Schutzfermenten beziehenden Untersuchungen Abderhaldens (D. m. W. 12) zu positiven Ergebnissen zu führen. S. auch Fauser, D. m. W. 12 u. 13.

Es ist auch der Vorschlag gemacht worden, die Hirnpunktion und histologische Untersuchung der gewonnenen Hirnzylinder zur Diagnose zu verwerten (Pfeifer[6]), Foerster[7]), Willige-Landsberger[8])). Ich bezweifle nicht, daß auf diesem Wege die Diagnose des vorgeschrittenen Leidens gestellt werden kann, bin aber bisher nicht in die Lage gekommen, mich dieses Verfahrens bedienen zu müssen.

Eine große Schwierigkeit kann die gar nicht seltene Kombination der Tabes dorsalis mit der Neurasthenie der Differentialdiagnose bereiten, zumal hier auch die positiven zytologischen und chemischen Liquorbefunde sowie die Seroreaktion nichts beweisen, wenn auch immer wieder hervorgehoben wird, daß die höheren Grade der W. R. im Liquor besonders der Dem. paral. zukommen. Man tut gut, in Fällen dieser Art nur auf Grund gravierender psychischer Störungen oder auf Grund von Lähmungserscheinungen, die der Tabes fremd sind (paralyt. Sprache), die Diagnose Paralyse zu stellen.

Die paralytischen Anfälle können in zweifelhaften Fällen ein wertvolles diagnostisches Merkmal bilden, freilich nur, wenn es sich um typische Attacken handelt, während halbseitige Konvulsionen, Schwindelanfälle, temporäre Hemmung der Sprache auch bei Lues cerebri, Hysterie, Hystero-Neurasthenie und unter anderen Verhältnissen vorkommen. Es bleibt ferner zu bedenken, daß den paralytischen Anfällen sehr verwandte Zustände im Geleit der Hemikranie auftreten können.

[1]) Arch. of Neurol. 09, Brit. med. Journ. 11. [2]) Brit. med. Journ. 11. [3]) Dermatol. Stud. 10. [4]) B. k. W. 10. Bezügl. der Goldsolreaktion im Liquor s. Jaeger, Z. f. d. g. N. R. VI. [5]) M. f. P. XXIX. S. auch Schönhals, M. f. P. XXIX, E. Schultze, M. Kl. 12. [6]) M. m. W. 12, Z. f. d. g. N. O. X. M. m. W. 12. Er findet zunächst Flüssigkeit (Hydrec. ext.), dann bei weiterem Vordringen der Nadel in den Hirnzylindern Schwund der Ganglienzellen, Gefäßneubildungen, Plasmazellen etc. [7]) B. k. W. 12. [8]) M. m. W. 12.

Von anderen Erkrankungen des Nervensystems, mit denen die Paralyse zu verwechseln ist, ist besonders die Lues cerebri und die multiple Sklerose hervorzuheben.

Die gummöse Meningitis kann, wenn sie die Gegend des Sprachzentrums und der motorischen Zone in Mitleidenschaft zieht, zu Attacken von temporärer Sprach- und Extremitätenlähmung, sowie zu konvulsiven Anfällen führen, die den paralytischen durchaus gleichen. Indes besteht hier in der Regel Kopfschmerz, der meist an bestimmter Stelle empfunden wird, dabei ist oft eine örtliche Empfindlichkeit des Schädels gegen Perkussion vorhanden, und wenn sich auch anfangs die Lähmungssymptome wieder ausgleichen, so bleibt doch weiterhin in der interparoxysmalen Zeit eine gewisse Parese bestehen — kurz, die ganze Entwicklung deutet auf eine Herderkrankung. Das charakteristische Silbenstolpern ist der Paralyse eigentümlich, während bei Lues Sprachstörungen von anderem Charakter (Aphasie, bulbäre Sprache etc.) vorkommen. Neuritis optica spricht für eine spezifische Erkrankung, während eine einfache Optikusatrophie in dubio für Paralyse entscheidet. Auch die Therapie kann hier zur Aufklärung führen, indem die antisyphilitische Behandlung in der Regel nur bei echter Lues einen Erfolg hat, bei Paralyse wirkungslos bleibt. Freilich kann die spontane Remission hier in die Zeit der Behandlung fallen und die Entscheidung erschweren. Bei Lues cerebri bildet anfallsweise auftretende Benommenheit das wesentlichste Element der psychischen Störung, bei Paralyse die Demenz. Es gibt freilich auch eine Dementia e Lue (eine postsyphilitische Demenz), aber sie ist keine fortschreitende, erreicht selten einen hohen Grad, so daß die Krankheitseinsicht in der Regel lange erhalten bleibt (Winkel, Klein). Auch fehlt der Hirnlues das lange neurasthenische Prodromalstadium, wie Patrick[1]) mit Recht hervorhebt. Die Lues cerebri setzt im allgemeinen akuter und unter schwereren Allgemeinerscheinungen ein (Henderson[2]). Immerhin kommen Fälle vor, in denen der erfahrenste Beobachter nicht zu einer sicheren Entscheidung kommt. Es ist mir vorgekommen, daß ich bei einer Beobachtung, die sich über ein Jahr erstreckte, nicht zu einer sicheren Diagnose kam oder, wie in einem Falle, bei der ersten Untersuchung die Wahrscheinlichkeitsdiagnose Tabes dorsalis stellte, dann aber während eines Zeitraumes von $1^1/_2$ Jahren durchaus unsicher in der Beurteilung blieb, bis dann unzweideutige Zeichen der Paralyse hervortraten. In der Zwischenzeit schrieb der Kranke Briefe, die durch ihre Klarheit und die Gewandtheit der Diktion geradezu überraschten. — Es gibt namentlich eine Form der diffusen Meningoencephalitis syphilitica, deren Scheidung von der Dementia paralytica nicht immer mit aller Schärfe durchführbar ist. Selbst ihre anatomische Abgrenzung gegenüber der Dementia paralytica kann eine sehr schwierige sein*), doch haben Nissl und Alzheimer[3]) die für diese Differenzierung wichtigen Gesichtspunkte zusammengestellt. Die von Sträussler[4]) gegen die Existenz der diffusen cerebralen Lues erhobenen Einwände halte ich nicht für stichhaltig. Von syphilitischer Pseudoparalyse sprechen be-

[1]) New-York med. Journ. 1898. [2]) R. of N. 11. [3]) l. c. u. C. f. N. 05. S. ferner E. Meyer, A. f. P. Bd. 43, Ris, Korresp. Schweiz. 07. [4]) M. f. P. XXVII.

*) Vgl. z. B. Pavlekovic-Kapolna, Thèse de Lausanne 03, ref. N. C. 03, Dupré-Devaux, R. n. 05 u. A. und Gilgorowsky, Z. f. d. g. N. VI.

sonders französische Autoren (Fournier u. A.); sie behaupten, daß es zahlreiche intermediäre Zustände zwischen ihr und der echten Paralyse gebe. Auch Fürstner ist für den Begriff der Pseudoparalyse eingetreten. Jolly[1]) wollte die Bezeichnung Pseudoparalysis syphilitica auf solche Fälle beschränken, die klinisch dem Bilde der Paralyse entsprechen, während die anatomische Untersuchung neben den diffusen degenerativen Prozessen noch echt-syphilitische im Gehirn nachweist. Mott[2]) hebt hervor, daß die Geistesschwäche bei der Dementia syphil. gegenüber der der Paralyse eine partielle, eklektische sei, sich nur auf gewissen Gebieten z. B. nur bei Gedächtnisleistungen dokumentiere; auch seien die Charakterveränderungen nicht so schwere; ferner fehle meist die Progression. Sehr interessante Fälle von Lues cerebri, die sich der Paralyse durch den manischen Charakter und die Überschätzungsideen nähern, aber durch das Fehlen der Demenz und den stationären Charakter unterscheiden, beschreibt A. Westphal. Von Übergangsformen spricht auch Alzheimer. Daß sich die Paralyse in manchen Fällen aus einer echten Lues cerebri herausentwickelt, halte auch ich für möglich, ebenso wie sich zweifellos beide Prozesse kombinieren können (Sträussler[3]), Landsbergen[4]), Gilgorowsky).

Ein Teil der angeführten Kriterien gilt auch für die Unterscheidung des Tumor cerebri und der Dementia paralytica (vgl. im übrigen S. 1205). Namentlich haben Tumoren des Lobus frontalis und dritten Ventrikels wiederholentlich zu Verwechslungen Anlaß gegeben. In zweifelhaften Fällen könnte der Nachweis der Hyperlymphozytose des Liquor cerebrospinalis und der Wassermannschen Reaktion für die Feststellung der Paralyse entscheidend sein.

Bezüglich der Unterscheidung der Dementia paralytica und der multiplen Sklerose ist auf S. 443 zu verweisen. Nach Tigges, Claus, Schultze, Zacher, Fürstner u. A. kommt auch eine Mischform der letzteren und der Paralyse vor, indes muß das Zusammentreffen doch ein außergewöhnlich seltenes sein.

Bezüglich der Differentialdiagnose zwischen Paralyse und Meningitis tuberculosa ist auf eine Beobachtung von Cordes (Dissert. Kiel 08) zu verweisen.

Es gibt eine auf Arteriosklerose beruhende Gehirnerkrankung diffuser Art, die sich in manchen Punkten mit der Dementia paralytica berührt; aber es liegen hier neben den psychischen Störungen fast immer auf Herderkrankungen beruhende dauernde Ausfallserscheinungen (Hemiplegie, Dysarthrie, Dysphagie usw.) vor. Die Dementia erreicht ferner fast nie den Grad wie bei der Paralyse, und die Sprachstörung hat einen anderen Charakter. Dieser Form nahe steht die Dementia senilis, die aber in der Regel erst nach dem 60. Jahre auftritt. Alzheimer und Binswanger haben diese Krankheitszustände unter dem differentialdiagnostischen Gesichtspunkte besonders genau studiert.

Eine interessante Beobachtung von progressiver arteriosklerotischer Demenz mit paralytischer Sprachstörung bringt Schob (Z. f. d. g. N. VI). Thomsen behauptet,

[1]) B. k. W. 01. S. ferner Rentsch, A. f. P. Bd. 39, Marchand-Ollivier, Revue de Psych. 04, Sträussler, M. f. P. XIX. [2]) Brit. med. Journ. 09 u. 11. [3]) D. m. W. 11 Nr. 15. [4]) M. f. P. XXIX. S. f. zur Differentialdiagnose Southard, Journ. Nerv. 10.

daß der größere Teil der nach dem 50. Lebensjahre beginnenden „Spätparalysen" der arteriosklerotischen Demenz angehöre.

Bei der Dementia senilis fehlen besonders die körperlichen Zeichen der Irrenparalyse; so sind bei Greisen die Pupillen zwar meist eng und oft von träger Reaktion, aber Pupillenstarre ist hier außergewöhnlich selten (Moeli, Siemerling, Heddaeus, Bumke). Ebenso gehört das Silbenstolpern nicht zum Bilde dieser Krankheit.

Binswanger beschreibt auch eine Encephalitis chronica progressiva subcorticalis, bei welcher wesentlich das Mark in den hinteren Hirnabschnitten atrophieren soll —, dem Prozesse scheint aber im wesentlichen nur ein anatomisches Interesse zuzukommen.

Ebenso ist es unsicher, ob sich die von Alzheimer beschriebene Colloidentartung des Gehirns auf Grund der spärlichen Beobachtungen von der Paralyse abgrenzen lassen wird, wenn auch das klinische Bild in dem einen seiner Fälle wesentlich von dem der Paralyse abwich und an das des Tumor cerebri erinnerte. In den letzten Jahren ist dann von Alzheimer (Z. f. d. g. N. IV) ein weiterer Typus abgegrenzt und von Kraepelin als „Alzheimersche Krankheit" bezeichnet worden: eine präsenile, zu tiefgreifender Verblödung führende, mit Hirnherdsymptomen, besonders mit fortschreitender Sprachstörung etc. einhergehende Erkrankung, bei der der atrophische Degenerationsprozeß in der Hirnrinde mit der Bildung fleckförmiger Herde (Gliawucherung nach Redlich, miliare drusige Nekrose nach Fischer und G. Oppenheim etc.) und mit Fibrillendegeneration der Ganglienzellen (Alzheimer) verknüpft ist. S. zu dieser Frage Bielschowsky (Journ. f. Psychol. XVIII), Perusini (Arbeiten Nissl 09), Bonfiglio (Riv. di Fren. XXXIV), Schnitzler (Z. f. d. g. N. VII), Simchowitz (Arbeiten Nissl-Alzheimer 11), Schröder (Z. f. d. g. N. V), Fischer (Z. f. d. g. N. 11).

In vereinzelten Fällen hat das Hämatom der Dura mater ein Krankheitsbild hervorgebracht, das dem der Dementia paralytica sehr ähnlich war.

Die Differentialdiagnose der Dementia paralytica und Schlafkrankheit behandelt Spielmeyer, auf dessen Monographie (Jena 08) verwiesen werden kann. S. auch Cassirer-Arndt, N. C. 12.

Endlich kann der Alkoholismus Erscheinungen produzieren, die denen der Dementia paralytica zum Teil verwandt sind. Dahin gehört das Zittern, die motorische Unruhe, die Sprachstörung. Wo der Alkoholismus diese Symptome zeitigt, schafft er in der Regel gleichzeitig das Delirium tremens, und dieses deckt sich so wenig mit dem psychischen Zustand des Paralytikers, selbst so wenig mit den Erregungszuständen dieser Kranken, daß an der Hand des Symptoms die Unterscheidung meist unschwer zu treffen ist. Die im Geleit der alkoholischen Neuritis entstehende Psychose trägt zwar auch das Gepräge der Geistesschwäche, ist aber durch die massenhaften Illusionen und Halluzinationen, durch deren typischen Inhalt und durch die anderen Zeichen des Alkoholismus in der Regel gut von der Paralyse zu unterscheiden. Außerdem fehlt so gut wie immer die reflektorische Pupillenstarre, und die träge Reaktion schwindet meist in der Abstinenz. Trägheit der Pupillenreaktion und absolute Starre scheint dagegen beim Alcoholismus chronicus keine so seltene Erscheinung (Bumke) zu sein. Nach Margulis[1]) kommt bei sehr vorgeschrittener Intoxikation eine Beeinträchtigung des Pupillarlichtreflexes nicht selten vor; bei fehlenden Komplikationen habe er eine dauernde Lichtstarre so gut wie nie gefunden. Besonders bestimmt hat sich Forster in diesem Sinne ausgesprochen. Es ist aber doch an die durchaus beweiskräftige Beobachtung Nonnes von isolierter refl. Pupillenstarre bei einem Alkoholisten zu erinnern, bei dem intra vitam sowie p. m. alle Zeichen einer syphilitischen Infektion fehlten. Immerhin ist es ungewöhnlich, daß sich die Erscheinung auf dem Boden des Alko-

[1]) A. f. P. Bd. 47.

holismus entwickelt, so daß sie in dubio zugunsten der Paralyse entscheidet. Es sollen Formen von Dementia alcoholica vorkommen, die dem Bilde der progr. Paralyse so vollkommen entsprechen, daß die Autoren von einer alkoholischen Pseudoparalyse zu sprechen sich für berechtigt halten (Marandon de Montyel u. A.). Auch Gaupp hat das dem in der II. Aufl. dieses Werkes von mir vertretenen Standpunkte gegenüber behauptet. In derartigen Fällen dürfte das Ergebnis der zytologischen, chemischen etc. Liquoruntersuchung für die Differentialdiagnose entscheidend sein. — Bruns schildert einen Fall, in welchem die Urämie das Bild eines paralytischen Zustandes vortäuschte, Laudenheimer beschreibt eine diabetische Pseudoparalyse, von der auch Ingegnieros[1]) spricht. Daß bei Diabetes passagere Hemiplegien u. dgl. vorkommen, wurde oben (S. 1076) hervorgehoben. Bei Leberleiden soll sich ebenfalls ein Symptomenkomplex entwickeln können, der eine oberflächliche Ähnlichkeit mit dem der Paralyse hat (Joffroy). Von einer gichtischen Pseudoparalyse ist auch die Rede (Klippel, Conso); mir ist sie noch nicht begegnet. Die chronische Bleivergiftung kann ein Symptombild schaffen, das dem der Paralyse sehr verwandt ist, aber zuweilen in Heilung ausgeht (Régis, Ball, eigene Beobachtung). Auch bei der Schwefelkohlenstoffvergiftung sind ähnliche Zustände beobachtet worden (Laudenheimer, G. Köster). Bei der chronischen Brom- und Trional-Intoxikation kommen Erscheinungen vor, die gewisse Züge von dem Bilde der Paralyse haben, aber durch den Nachweis dieser Ätiologie schnell erkannt werden. Auch der chronische Veronalmißbrauch kann ausnahmsweise zu derartigen Symptomen führen. Schwieriger kann es sein, gewisse Formen der Morphiumsucht von der D. p. zu unterscheiden, ja, es hat den Anschein, als könne der chronische Morphiumgenuß eine Form der Dementia paralytica hervorbringen.

Einen Fall von morphinistischer Pseudoparalyse beschreibt z. B. Haymann (C. f. N. 09).

Es gehört nicht hierher, die Differentialdiagnose zwischen der Dementia paralytica und der Manie, Melancholie etc. zu besprechen, doch soll daran erinnert werden, daß jede dieser Psychosen, besonders die Manie, wenn sie bei einem bis dahin gesunden Manne auftritt, den Verdacht der Paralyse erwecken muß; meist lassen die körperlichen Symptome oder die psychische Schwäche das Leiden mit Bestimmtheit erkennen. Auch eine Melancholie, eine schwere Hypochondrie, die sich im reifen Mannesalter bei einem bis da gesunden, nicht nervösen Menschen gewissermaßen ex abrupto entwickelt, ist verdächtig. Mir ist es in dem letzten Jahr passiert, daß ich in einem derartigen Falle wegen des überaus typischen Bildes der hypoch. Melancholie und des Fehlens aller körperlichen Zeichen und jeden Intelligenzdefektes die Paralyse verkannte, die kurze Zeit nach der Konsultation als galoppierende Form auftrat und rasch zum Tode führte. Es war Salvarsan angewandt worden. In derartigen Fällen kann die Untersuchung des Liquor cerebrospinalis für die Beurteilung von größtem Werte sein.

Beachtenswert ist es, daß im Verlauf der Paralyse ein zirkuläres Auftreten der Seelenstörung vorkommt, indem Phasen von Manie und Melancholie alternieren, wie z. B. in einem von Moravczik (C. f. N. 08) beschriebenen Falle.

Auf die hereditär-familiären Erkrankungen, die sich durch die Kombination fortschreitender Demenz mit spastischen Erscheinungen kennzeichnen (Homén, Trénel u. A.), genügt es, hinzuweisen, ohne daß differentialdiagnostische Erörterungen erforderlich wären. — Ob sich eine von Turner beschriebene besondere Form der Demenz von der progressiven Paralyse wird trennen lassen, müssen weitere Untersuchungen lehren. Das gleiche gilt für einen von Probst geschilderten Typus.

[1]) R. n. 05.

Therapie. Es ist zwar nicht in die Hand des Arztes gegeben, dieses Leiden zu heilen, doch vermag er durch richtiges und rechtzeitiges Eingreifen manches Unheil fernzuhalten und die günstigsten Bedingungen für eine Besserung herzustellen. Gerade in den ersten Stadien, in denen der noch im Beruf und im Gesellschaftsleben stehende, frei verfügende Mann durch seine Urteilsschwäche, den beginnenden Größenwahn und die Abstumpfung des ethischen Empfindens sich und seine Familie aufs schwerste schädigen kann, ist die Unterbringung in einer Anstalt meist dringend geboten. Sie ist nicht allein ein Schutz für den Kranken, sondern hält auch die mannigfachen Erregungen von ihm fern, denen er draußen ausgesetzt ist. Man mache sich aber darauf gefaßt, daß die schweren Erscheinungen schnell zurücktreten können (s. o.). Es ist meistens nicht am Platze, dem Wunsche der Familie, den Patienten in einer Kaltwasser- oder Nervenheilanstalt unterzubringen, nachzugeben —, der Paralytiker gehört im floriden Stadium der Krankheit in die geschlossene Anstalt. Freilich läßt sich das praktisch keineswegs immer durchführen, aber es ist ratsam, wenigstens jene Anstalten zu bevorzugen, die mit einer geschlossenen Abteilung verbunden sind. So lange, als nur körperliche Krankheitszeichen und eine einfache Apathie oder Gedächtnisschwäche vorliegen, ist die Internierung nicht erforderlich, aber man muß auch da immer auf plötzlich hereinbrechende schwere Störungen gefaßt sein und darf namentlich den rechten Termin für die Bestellung eines Pflegers bzw. die Entmündigung nicht versäumen. In den späteren Stadien, in denen die Demenz weit vorgeschritten ist und Erregungszustände oft kaum noch hervortreten, kann der Kranke wohl auch unter steter, sorgfältiger Aufsicht in der Familie leben.

Der günstige Einfluß der Bettruhe und reichen Ernährung auf den Verlauf wird neuerdings besonders wieder von Kaes betont.

Was die direkte Behandlung anlangt, so liegt es gewiß nahe, ein antisyphilitisches Verfahren einzuschlagen, und diese Therapie ist denn auch immer wieder empfohlen worden. Leider sind die Erfolge so wenig ermutigend, daß sich viele Ärzte direkt gegen sie ausgesprochen haben. Doch halte ich es für berechtigt, in frischen Fällen eine energische Inunktionskur einzuleiten, und besonders in atypischen Fällen, in denen auch nur die Möglichkeit vorliegt, daß es sich um Pseudoparalysis syphilitica handelt. Die interne Anwendung des Jodkaliums oder die der subkutanen Jodipininjektionen mag in jedem Falle versucht werden. Die Kombination der Merkurialbehandlung mit der Anwendung von Schilddrüsenpräparaten wird von Spengler u. A. empfohlen, doch dürfte dieser Therapie gegenüber große Skepsis berechtigt sein.

Fraglos ist in der neueren Zeit eine aktivere Bewegung in die Paralysen-Behandlung hineingekommen. Dazu trug vor allem der Fortschritt in der Erkenntnis der syphilitischen Grundlage des Leidens bei. Jeder Fortschritt in der Behandlung der Syphilis wurde auch als ein Fortschritt in der Bekämpfung der Dementia paralytica begrüßt, und es wurde immer wieder der Fehler gemacht, daß das Wesen der metasyphilitischen Erkrankungen verkannt wurde. Atoxyl, Arsazetin, Arsenophenylglyzin, Soamin etc. wurden als Mittel gegen Paralyse empfohlen, und besonders groß waren die Hoffnungen, die sich an das Salvarsan knüpften. Wenn sich auch Ehrlich sehr vorsichtig ausgesprochen hatte, waren es seine

Mitarbeiter Alt und Wechselmann, deren Mitteilungen über Erfolge mit Salvarsan bei beginnender Paralyse (Ehrlich selbst ließ sich durch das schöne Wort vom Wetterleuchten der Paralyse blenden) stolze Hoffnungen weckten, denen nur zu schnell die Enttäuschungen folgten.

Die Mehrzahl der Autoren hat sich bezüglich der Wirksamkeit des Salvarsans bei Paralyse im ablehnenden Sinne ausgesprochen, und zu diesen muß auch ich mich auf Grund meiner Erfahrungen rechnen. Es soll aber nicht unerwähnt bleiben, daß an der Münchener Irrenklinik nach wie vor das Mittel in großen Dosen (1. Injekt. 0.2, 2. 0.4, 3. 0.6, 4., 5., 6. à 0.6, Gesamtdosis 3.0, Intervall 8 Tage) angewandt wird —, aber über die Erfolge spricht sich Plaut doch recht reserviert aus*).

Weitere Bestrebungen waren darauf gerichtet, durch die künstliche Erzeugung von Fieber und Hyperleukozytose Remissionen herbeizuführen. Die Führung übernahm hier Wagner-Jauregg[1]). Er bediente sich des Kochschen Alttuberkulins, das in Dosen von 0.01—0.1 (selbst bis 0.5) in zweitägigen Intervallen unter steter Steigerung der Dosis etwa 7 bis 12 mal injiziert wurde. Die Höhe der Dosis wird von der des Fiebers abhängig gemacht, doch soll möglichst eine Temperatur von 39° nicht überschritten werden. Es gelang ihm damit weitgehende Remissionen zu erzielen. Abwechselnd mit dem Verfahren wendet er spezif. Kuren an. Weitere Mitteilungen über die Wagnersche Behandlung brachte Pilcz[2]). Von 86 Fällen blieben 34 unbeeinflußt, 9 wurden beträchtlich gebessert, 23 so weit, daß sie wieder berufsfähig wurden etc.

Auf anderem Wege suchten Donath[3]) und Fischer[4]) zu diesem Ziele zu gelangen, indem sie die Hyperthermie durch subkutane Injektionen einer 2proz. Lösung von Natrium nucleinicum (50—100 ccm in 5—7-tägigen Intervallen) hervorzubringen suchten. Die durchschnittliche Temperatursteigerung beträgt 38.5°, kann aber auch über 40° erreichen. Man soll immer erst wieder einspritzen, wenn die Temperatur normal geworden ist. Mit diesem Verfahren ist auch in 3 von mir beobachteten Fällen ein auffälliger Erfolg erzielt worden.

Besonderen Eindruck hat auf mich der Verlauf bei einem scheinbar verblödeten Paralytiker gemacht, zu dem ich auf Wunsch der von dem Gedanken an Wunderheilungen und allerhand Mystik ganz erfüllten Ehegattin gerufen wurde. Ich mußte mit dem betr. Anstaltsleiter den Fall für ganz verloren ansehen, hielt mich aber nicht für berechtigt, dem Verlangen der Frau nach aktiver Therapie entgegenzutreten. Pat. wurde in eine andere Anstalt verlegt, dort mit Natr. nuclein. behandelt —, es kam zu einer so weitgehenden Remission, daß er seinen Beruf als aktiver Offizier wieder aufnehmen konnte.

Aber auch die begeistertsten Anhänger der positiven Therapie sprechen nicht von Heilung, — wir müssen nach wie vor bekennen, daß

*) Zur Literatur der Frage: Alt (M. m. W. 10), Willige (M. m. W. 10), Oppenheim (D. m. W. 10), Prichard (Brit. med. Journ. 10), Treupel (D. m. W. 10), Ref. von Enge (Z. f. d. g. N. IV), Fauser (N. C. 11), Meyer, Ref. Behandl. d. Paralyse. Kiel 12. Spielmeyer, dito und Diskuss. S. auch Spielmeyer, A. f. P. Bd. 50, der die Frage, ob die Paralyse eine echt-syphilitische oder metasyphilitische Krankheit sei, für eine noch nicht definitiv entschiedene hält und sich deshalb auch in der Frage der Therapie der spezif. Behandlung gegenüber nicht ablehnend verhält.

[1]) W. m. W. 09. [2]) W. m. W. 09, Jahrb. f. Psych. XXV, Z. f. d. g. N. 11, M. Kl. 12. [3]) W. kl. W. 09, Z. f. Ps. 10, B. k. W. 10. [4]) Prag. med. Woch. 09, Z. f. d. g. N. IV.

es nicht in unserer Macht liegt, die Dementia paralytica durch die ärztliche Kunst zur Heilung zu bringen. Es hat aber durchaus den Anschein, daß es möglich ist, durch die künstliche Erzeugung von Fieber vorübergehende, zuweilen erhebliche Besserungen herbeizuführen, resp. den Eintritt von Remissionen zu begünstigen.

Die Schlaflosigkeit suchen wir durch Brompräparate und, wenn diese nicht zum Ziele führen, durch Trional, Veronal, Paraldehyd, Medinal, Luminal, Morphium zu bekämpfen. Vom Chloralhydrat als Schlafmittel ist wenigstens in den ersten Stadien Abstand zu nehmen.

Bei der Bekämpfung der Erregungszustände hat sich außer der Bettruhe das Hyoscin am meisten bewährt, das hier in größeren Dosen von $^1/_2$—1 mg. verabreicht werden muß.

Im paralytischen Anfall verdient die Applikation der Eisblase auf den Kopf und besonders die Anwendung von Chloral und Amylenhydrat sowie von Paraldehyd (10—20.0) per Klysma Empfehlung. Auch der drohende Anfall läßt sich damit zuweilen kupieren. Man versäume nicht, die Blase zu entleeren.

Eine milde Kaltwasserkur kann in den ersten Stadien von Vorteil sein, jedenfalls pflegt sie nicht zu schaden. Vor Parforcekuren, besonders vor der Anwendung kalter Duschen, ist jedoch zu warnen.

Einzelne Psychiater treten noch mit Wärme für die ableitenden Behandlungsmethoden ein, vor allem für die Applikation des Ung. Tart. stibiat. am glattrasierten Schädel. Es wird auch behauptet, daß durch dauerndes Tragen einer Eisblase Erfolge erzielt worden seien. Donath will von Kochsalztransfusionen eine günstige Einwirkung gesehen haben.

Der Nahrungsverweigerung ist wohl nur in einer Anstalt erfolgreich entgegenzutreten, da eventuell eine zwangsweise Ernährung erforderlich ist.

Anhang.

Es reiht sich hier die kursorische Besprechung einzelner Krankheitsprozesse an, die bislang wesentlich nur ein anatomisches Interesse haben, da ihnen Beziehungen zu bestimmten, abgrenzbaren Krankheitsbildern fehlen oder doch bisher nicht genügend ermittelt und fixiert werden konnten. Es handelt sich teils um zufällige Obduktionsbefunde, teils um Veränderungen, welche gelegentlich bei Dementia paralytica, Idiotie oder auch unter anderen Verhältnissen konstatiert wurden.

Ich rechne hierher einmal die als „diffuse Sklerose“ beschriebenen Hirnaffektionen, bei welchen das ganze Gehirn oder große Abschnitte desselben induriert sind, als derb, lederartig, zäh etc. geschildert werden. Das Wesentliche über diese Affektion ist schon S. 447 gesagt worden. Es sind ganz verschiedenartige Bedingungen, unter denen sie gefunden wurde, und so dürfte auch ihr Entstehungsmodus und ihre nosologische Bedeutung eine verschiedenartige sein. Vor allem bildet die allgemeine Induration und Atrophie einen gewöhnlichen Befund im Idiotengehirn. Es gehört nicht hierher, die pathologische Anatomie der Idiotie überhaupt sowie die der Mikrozephalie zu besprechen, doch sei darauf hingewiesen, daß neben den eben geschilderten Veränderungen Hemmungsbildungen: Defekte, Verkümmerung ganzer Abschnitte oder einzelner Teile, z. B. des Balkens, Asymmetrien, Anomalien im Windungsverlauf, Mißbildungen, wie Mikrogyrie (S. 1097), Makrogyrie, Heterotopie, d. h. herdartige Ansammlung grauer Substanz in Form von Knötchen an Stellen, an denen sie normaliter nicht existiert (Virchow, Simon, Tüngel, Otto, Campbell u. A.), eine durch lokale Vermehrung des Gliagewebes bedingte Hypertrophie, Herderkrankungen etc. gefunden worden sind, so daß also von einer einheitlichen anatomischen Grund-

lage nicht die Rede sein kann, während andererseits ein großer Teil dieser Veränderungen auch bei Nicht-Idioten gelegentlich beobachtet wurde. In neuerer Zeit haben sich Shuttlework-Beach (N. C. 1900) und Bourneville eingehend mit der Frage der pathologisch-anatomischen Grundlage der Idiotie beschäftigt und auf die Mannigfaltigkeit der Krankheitsprozesse hingewiesen. Das histologische Verhalten der Rindenzellen bei Idiotie ist besonders von Hammarberg (Studien über Klinik und Path. d. Idiotie, Upsala 1895) studiert worden, während Kaes (M. f. P. I, hier Literatur) durch Untersuchung von Mikrozephalengehirnen den Nachweis geführt hat, daß die Markfaserentwicklung der Rinde hinter der normaler Individuen wesentlich zurücktritt. Eine zusammenfassende Darstellung bietet das Referat von E. Schütte (Centralbl. f. allg. Path. 1900). Eine Klassifizierung der Idiotie auf Grund der anatomischen Veränderungen versucht Weygandt (C. f. N. 05). S. auch sein Ref. auf der Jahresversammlung der Psychiat. Halle 06. Beachtenswert ist der Einteilungsversuch von Higier (Z. f. N. XXXIX), der allen Formen gerecht wird. S. ferner die Zusammenstellung bei Haymann (Z. f. d. g. N. R. III) in seinem Sammelreferat über die Geisteskrankheiten des Kindesalters.

Dann hatten wir schon Gelegenheit, auf die diffuse Sklerose bei Besprechung der zerebralen Kinderlähmung hinzuweisen in Erinnerung an jene Fälle, in denen sich an eine Herderkrankung des Gehirns der diffuse sklerotische Prozeß anschließt (Andral, Cotard, Jendrássik, Marie, Bischoff). Es ist eine Eigentümlichkeit der im frühen Kindesalter erworbenen Hirnherderkrankungen, daß sie den Anstoß zur Entwicklung eines diffusen Entzündungsprozesses in der näheren und weiteren Umgebung geben. Wernicke erblickt in dieser Affektion eine dem fötalen und Kindesalter eigentümliche Art der Erweichung, bei welcher ausschließlich das nervöse Parenchym der Nekrose anheimfalle, während das Gliagewebe erhalten bleibe. Allerdings kommt dieser Prozeß zuweilen auch bei Erwachsenen vor, wie das besonders die Zusammenstellung von Cotard lehrt. Eine umfassende Darstellung der diffusen Hirnsklerose gibt neuerdings Campbell (Br. 05), ebenso Schilder (Z. f. d. g. N. O. X), der die Bezeichnung Encephalitis periaxialis diffusa vorschlägt.

Eine andere Form, die erst in der neueren Zeit eingehender studiert worden ist, ist die tuberöse Sklerose. Die Affektion war schon von Hartdegen, Bourneville, Brückner, Scarpatetti, Ugolotti, Berdez u. A. beschrieben worden, ist dann aber besonders durch die Untersuchungen von Pellizzi, Geitlin und H. Vogt[1]) erforscht und auch klinisch erschlossen worden. Der anatomische Prozeß besteht in der Entwicklung von Knötchen und Höckern an der Hirnoberfläche und entsprechenden Geschwülstchen von Hirsekorn- bis Kirschkerngröße in den Ventrikeln. Es sind rundliche und längliche Knoten von knorpeliger Konsistenz. Die mikroskopische Untersuchung zeigt Zellendegeneration, embryonale Formen, atypische große Zellen und vor allem Gliawucherung, das Leiden kennzeichnet sich als ein Mißbildungsprozeß. Was die Symptomatologie betrifft, so beginnt es in den ersten Lebensmonaten oder in der frühen Kindheit mit einer Entwicklungshemmung der geistigen Funktionen, die bis zur Imbezillität oder bis zur Idiotie fortschreitet. Damit verbinden sich epileptische Anfälle von allgemeiner und lokalisierter Verbreitung, auch öfter Paresen und Kontrakturen. Für die Diagnose besonders wichtig ist die Kombination des Hirnleidens mit Herz-, Nieren- und Hauttumoren, letztere vom Charakter des Adenoma sebaceum. Eine Lieblingsstelle dieser Geschwülste ist die Umgebung von Nase und Mund, wo sie sich in schmetterlingsfigurartiger Verbreitung lokalisieren (Pringle, Vogt). Gelegentlich finden sich anderweitige Entwicklungsanomalien. Tod häufig im status epilepticus.

Die senile Sklerose der Hirnrinde ist in erster Linie auf die arteriosklerotische Entartung der Rindengefäße zurückzuführen; auch eine perivaskuläre Gliose kommt dabei vor (Alzheimer). Ferner wurde eine fleckweise glasige Entartung der Hirnrinde beschrieben (Schüle, Simon, Holschewnikoff, Warda).

Eine zystoide Degeneration der Rinde in Form stecknadelknopfgroßer Zysten fand Ripping bei Dementia paralytica. Eine disseminierte Höhlenbildung anderer Entstehung erwähnt Fürstner. Von multipler, gallertartiger Rindenatrophie spricht Warda in einem Falle, eine multiple Nekrose erwähnt Kazowski.

---

[1]) M. m. W. 08, Zeitschr. f. Erforsch. jugendl. Schwach. 08, M. f. P. XXIV.

Weitere Literatur: Bonfiglio, M. f. P. XXVII, Marcuse, N. C. 09, Montet, L'Encéphale 08, Fowler-Dickson, Quarterly Journal 10, Babonneix, L'Encéphale 11, Neurath, Ergebn. d. allgem. Path. XII Sammelref., Kirpicnik, V. A. Bd. 202, Jonas, Frankf. Z. f. Path. 12.

Eine miliare Sklerose beschreiben Tuke und Gowers, ersterer fand sie in der weißen Substanz eines atrophischen Kleinhirns bei einem Verrückten. Gowers, der diese Beobachtung zitiert, sah in einem anderen Fall kleine, rötlichgraue Herde von Punkt- bis Senfkorngröße über das Hirn zerstreut, und zwar in der Rinde und in den zentralen Ganglien. Das Symptombild war kein charakteristisches, doch hatte Lues vorgelegen. Ähnliche Veränderungen kommen auch bei Dementia paralytica vor (Greiff). Derartige Befunde sind ferner von Redlich geschildert worden.

Bezüglich der sog. Hypertrophia cerebri (s. S. 1098 u. 1249) vgl. Schick (Jahrb. f. Kind. Bd. 57) und besonders Marburg (Obersteiner XIII), der auch die Beziehungen zur diffusen Hirnsklerose bespricht, Volland u. A.

Auf die sehr interessanten Studien an Hemizephalen, Anenzephalen, Hydrenzephalen und anderen Mißbildungen von Cruveilhier, Virchow, Monakow, Flechsig, Leonowa-Lange (A. f. P. Bd. 38 u. Bd. 46), Veraguth, Muralt, Sternberg (Z. f. N. Bd. 34). Wichura, Ilberg, Petrén, Muscatello, Brissaud-Bruaudet (Nouv. Icon. XVI), Vaschide et Vurpas u. A. sei hier nur hingewiesen. Aus der neueren Zeit stammen die Beiträge von Probst (A. f. P. Bd. 38), und besonders hat die Monakowsche Schule durch die Untersuchungen von H. Vogt (M. f. P. XVII und Arbeiten aus Monak. Inst. 05) wesentlich zum Ausbau dieser Lehre beigetragen.

Die Krankheiten der Brücke und des verlängerten Marks.

Die wichtigsten anatomischen Verhältnisse sind bereits S. 834 bis 842 sowie S. 856 bis 870 geschildert worden, und wird auf die entsprechenden Figuren und die gesamte Darstellung der anatomisch-physiologischen Verhältnisse an dieser Stelle verwiesen.

Es ist zum Verständnis der Pathologie erforderlich, sich durch Betrachtung und Verfolgung der einzelnen Bahnen und Kerngruppen klar zu machen, daß hier auf engem Raum zusammengedrängt sind die die motorischen und sensiblen Leitungsbahnen enthaltenden Fasermassen, außerdem in symmetrischer Anordnung die Kerne der Hirnnerven mit Ausschluß des I., II. und III.

Wenn auch eine scharfe Grenze zwischen der Brücke und dem verlängerten Mark nicht existiert, so ist es doch für die nosologische Betrachtung zweckmäßig, diese Grenze zu ziehen und zur Brücke denjenigen Abschnitt zu rechnen, der an der basalen Fläche von dem sog. Stratum superficiale pontis bedeckt wird. Ein Blick auf die Fig. 324, 325, 327—329 lehrt, daß in dem basalen oder Fußabschnitt der Brücke die Pyramidenbahnen enthalten sind, und zwar in den proximalen Höhen durch die tieferen Querfasern der Brücke in einzelne Bündel gespalten, während sie sich in den distalen mehr und mehr zu einem kompakten Bündel sammeln.

Oberhalb der Pyramidenbahnen im Haubenteil begegnet uns die Schleifenschicht, die wenigstens einen großen Teil der sensiblen Leitungsbahnen, und zwar vorwiegend die der Vermittlung der Tiefenempfindung (Lagegefühl etc.) und wohl auch zum großen Teil des Tastsinns dienenden enthält. Die Veränderung ihrer Lage und Gestalt ist aus den Abbildungen zu ersehen. Daß auch das oberhalb und außerhalb der Schleife gelegene Querschnittsfeld, die Formatio reticularis, noch einen Teil der sensiblen Leitungsbahnen enthält, ist nicht zu bezweifeln, und zwar sind es die im ventrolateralen Haubenfeld verlaufenden, wahrscheinlich der Leitung der Schmerz- und Temperaturreize dienenden spinothalamischen und spinotektalen sowie die bulbothalamischen Faserzüge. Diese in den distalen Abschnitten des Hirnstamms von der Schleife getrennten Bahnen für Schmerz- und Temperaturempfindung scheinen sich in den proximalen mehr und mehr ihr anzuschließen. Die Temperatur-Schmerzsinnbahnen für die U. E. sollen lateralwärts von denen für die oberen verlaufen. Wegen des Centrum receptorium der medulla oblongata (Kohnstamm), des Nucl. intratrigeminalis etc. vgl. S. 834, 835.

Das dorsomedial unter dem Boden des IV. Ventrikels gelegene Bündel des Fasciculus longitudinalis posterior, dessen physiol. Bedeutung auf S. 856 u. 913 u. ff. erörtert ist, behält durch die ganze Brücke seine Lage bei. Die spinale Trigeminuswurzel ist durch die ganze Brücke zu verfolgen, sie liegt in dem lateralen Gebiet. Ein Krankheitsherd, der die Wurzeln beider Seiten zu zerstören imstande wäre, müßte eine große Ausbreitung haben. Die sog. sekundäre oder zentrale (nukleo-kortikale,

quinto-thalamische) Trigeminusbahn verläuft nach Hösel, Wallenberg u. A. erst im dorsomedialen — unterhalb des Abduzenskerns — und weiter zerebralwärts im dorsolateralen Haubenfeld der Brücke, in zwei Bündel gespalten, während Spitzer sie mit Held und Köllicker im zentralen Haubenfeld oberhalb der medialen Schleife und schließlich mit dieser verlaufen läßt (s. S. 838). Nach Kohnstamm-Quensel (Z. f. N. XXXVI, Journ. f. Ps. XVII) ist sie im Tractus bulbothalamicus ascendens (Tract. fasciul. Foreli) enthalten. Brun (Arbeiten Monakow 12) läßt sie in der medialen Schleife verlaufen. Marburg hält es nicht für unwahrscheinlich, daß die dorsale Wallenbergsche Bahn die Schmerz- und Temperaturreize des Trigeminus, die Spitzersche die übrigen Qualitäten leite.

Kohnstamm-Hindelang sprechen auch von einer gekreuzten aufsteigenden Viszeralbahn, die sie von dem Nucl. intermedius sensib. des Rückenmarks ableiten.

In den unteren Abschnitten der Brücke sind unter dem Boden des IV. Ventrikels die Akustikuskerne gelegen sowie das System der Deitersschen Kerne (N. Bechterew, N. angularis, triangularis etc.) bzw. d. N. vestibularis, in den tieferen lateralen Bezirken der Fazialiskern. Höher hinauf folgt der Abduzenskern und die gewöhnlich die sensible wie die motorische Leitungsbahn durchschneidende Abduzenswurzel. Weiter aufwärts gelangen wir in das Gebiet, in welchem seitlich in der Ecke unter dem Boden der Rautengrube der motorische und sensible Trigeminuskern sich befinden. Nun wird der IV. Ventrikel vom Velum medullare überdacht, während die Seitenwand von den oberen Kleinhirnschenkeln gebildet wird. In dieser Höhe tritt die Trochleariswurzel und bald darauf der Trochleariskern auf.

Der IV. Ventrikel geht nun in den Aquaeductus Sylvii über, indem die oberen Kleinhirnschenkel nach innen und unten gedrängt werden und die hinteren Vierhügel sich über den Aquaeductus erheben. Dieses Gebiet können wir als die obere Grenze der Brücke betrachten.

Die Erkrankungen der Brücke sind zum großen Teil nicht von denjenigen des verlängerten Marks zu trennen, indes erscheint es zweckmäßig, die Symptomatologie der Herderkrankungen, welche sich in der Brücke entwickeln, gesondert zu besprechen.

Es liegt auf der Hand, daß die Erscheinungen im wesentlichen abhängig sein werden von der Größe und der Lage des Herdes. Kleine Brückenherde können ganz symptomlos bleiben, namentlich wenn sie in den grauen Brückenkernen oder in der Querfaserschicht ihren Sitz haben. Ein Herd, der die Pyramidenbahn einer Seite mehr oder weniger vollkommen zerstört, erzeugt Hemiplegie, und zwar eine Hemiplegie von gewöhnlichem Typus, wenn er die Pyramidenbahn in den proximalen Abschnitten der Brücke trifft. Wird sie jedoch nicht weit oberhalb des Fazialiskerns lädiert, so fehlt die Fazialislähmung, weil die den Pyramiden zugesellte zentrale Fazialisbahn bereits die Mittellinie überschritten hat, um zu dem Kern der gekreuzten Seite zu gelangen.

Sehr selten sind pontine Monoparesen in einer der Extremitäten beobachtet worden (Dreschfeld, Hunnius, Goldscheider). — Ein Beweis für das Vorkommen extrapyramidaler Paresen pontinen Sitzes ist bis jetzt nicht erbracht (Marburg).

Ist der Herd so ausgedehnt, daß der benachbarte Fazialiskern oder die Wurzeln selbst mitgetroffen werden, so entsteht Hemiplegia alternans (Typus Millard-Gubler). Hierbei ist die Fazialislähmung eine degenerative (oder kann es sein), wenn der Kern selbst oder die austretende Wurzel lädiert ist, sie ist eine einfache, nichtatrophische, wenn die zum Kern tretende, von der anderen Seite hereinströmende zentrale Fazialisbahn geschädigt wird.

Für Affektion des supranukleären Facialis unmittelbar vor seinem Eintritt in den Kern scheinen mir nach eigenen Beobachtungen zu sprechen: Lähmung des ganzen Facialis ohne Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit, dagegen mit Steigerung

derselben und Erhöhung der mechanischen Erregbarkeit, doch gebe ich diese Anhaltspunkte mit Reserve*).

Daß auch der Abducens mit der Pyramidenbahn leicht alteriert wird, ist ohne weiteres verständlich. Wir haben dann eine Hemiplegia alternans des VI. und der anderen Körperhälfte. Ebenso können Herde in seiner Nachbarschaft (s. S. 913) assoziierte Blicklähmung nach der Seite des Herdes, Fazialislähmung auf dieser und kontralaterale Extremitätenlähmung erzeugen. Grasset bezeichnet das als den Fovilleschen Typus der Hemiplegia alternans.

Einen verwandten Typus beschreiben Raymond-Cestan (Gaz. des Hôp. 03) bei den einseitigen Herderkrankungen der proximalen Brückenregion: Blicklähmung nach der einen Seite, Hemiparese mit Tremor bzw. Inkoordination und Störungen des Lagegefühles in der gekreuzten Körperseite.

Die wechselständige Lähmung der Extremitäten einerseits, des Stimmbandes und Gaumensegels andererseits wurde von Lermoyez als Typus Avellis bezeichnet (s. S. 656); die alternierende Hemiplegie von Extremitäten und Hypoglossus bildet den Jacksonschen Typus. Brissaud-Sicard (Presse méd. 08) beschreiben die Kombination eines Hemispasmus facialis mit kontralateraler Hemiparese.

Natürlich kann auch jeder andere bulbäre Hirnnerv zugleich mit der kontralateralen Körperseite ergriffen werden, und man kann so eine ganze Reihe von Typen der Hemiplegia alternans konstruieren, wie sie schon in der älteren Kasuistik, insbesondere der Ponstumoren, enthalten sind und in der neueren französischen Literatur wieder speziell herausgehoben werden. S. dazu auch Varet, Thèse de Paris 05 und Lit. bei Marburg, Z. f. N. Bd. 41 sowie S. 912 dieses Lehrbuchs.

In der Brücke verlaufen aber auch die Fasern, welche vom Hirn zu den anderen in dem verlängerten Mark gelegenen Nervenkernen ziehen, Brückenherde können daher auch die Beweglichkeit der Zunge, des Gaumens, des Kehlkopfs etc. beeinträchtigen. Am eklatantesten treten diese Störungen jedoch zutage, wenn es sich um einen ausgedehnten, in beide Brückenhälften hineingreifenden Herd handelt. Dieser kann doppelseitige Extremitätenlähmung und durch die beiderseitige Beteiligung der zu den Lippen-, Zungen-, Gaumen-, Kehlkopfmuskeln ziehenden Fasern die Symptome der akuten Bulbärparalyse erzeugen (s. d.). Wie es scheint, brauchen die Herde die Mittellinie nur wenig zu überschreiten, um diese supranukleären Bahnen der motorischen Hirnnerven doppelseitig zu lädieren. Auch Blasenstörung kommt bei Brückenherden — besonders doppelseitigen — häufig vor.

Die Zerstörung der Schleifenbahn einer Seite bedingt Gefühlsstörung auf der anderen Körperhälfte, indes ist diese keine vollständige, weil die sensiblen Bahnen zum Teil auf anderen Wegen verlaufen (vgl. S. 832 u. f.). Es handelt sich vorwiegend um Bathyanästhesie und wohl auch um unvollkommene taktile Hemianästhesie. Ferner vermag auch ein Herd, der die Formatio reticularis im größeren Umfange vernichtet, Gefühlsstörung hervorzurufen. Die Trennung der Bahnen für die einzelnen Empfindungsqualitäten läßt sich zwar noch nicht mit voller Sicherheit durchführen (Moeli und Marinesco[1])). Aber die neueren Erfahrungen machen es doch sehr wahrscheinlich, daß Herde im lateralen Haubenfeld durch Läsion der spinothalamischen und bulbothalamischen Faserzüge Hemianalgesie und Thermanästhesie hervorbringen.

*) Diese schon in der III. Auflage des Lehrbuchs enthaltene Angabe ist später von Babinski (R. n. 05) bestätigt worden. S. ferner Raymond-François, R. n. 09.

[1]) A. f. P. XXIV.

Diese Bahn erfährt ihre Kreuzung schon im Rückenmark, nur die aus dem oberen Halsmark entspringenden, der Innervation von Hals-Schulterhaut dienenden Faserzüge derselben, gelangen erst in der Höhe der Pyramidenkreuzung auf die andere Seite (Wallenberg, s. auch Kutner-Kramer, A. f. P. Bd. 42). Sie werden durch die Pyramiden- und Schleifenkreuzung medialwärts gedrängt und sollen im kaudalen Abschnitt medial vom Tractus spinotectalis verlaufen und noch im Brückengrau ein selbständiges dorsomediales Gebiet einnehmen. So kann diese Zone bei einer die Extremitäten betreffenden Hemianästhesie auf dieser Seite verschont und auf der anderen betroffen sein. Kohnstamm[1]) nimmt für die Schmerz- und Temperatursinnleitung außer der spinothalamischen Bahn den Tractus anterolateralis ascendens in Anspruch und läßt ihn zum großen Teil in grauen Massen der formatio reticularis (Centrum sensorium oder receptorium) endigen und von da eine sekundäre Bahn durch Tectum und vorderen Vierhügel zum Großhirn ziehen.

Zu den spinothalamischen Fasern gesellen sich die nukleokortikalen der sensiblen Hirnnerven, besonders des Trigeminus (Tractus bulbothalamicus etc.).

Während in der Med. oblongata eine scharfe Trennung der Bahnen für Oberflächensensibilität von der Tiefensensibilität der gekreuzten Körperhälfte durch die untere Olive besteht, werden in der Brücke beide Sinnesqualitäten nahe beieinander geleitet (Wallenberg).

Daß Erkrankungen der Brücke auch Ataxie verursachen können, ist durch zahlreiche Beobachtungen sichergestellt, und zwar ist wiederholentlich bei einer die Schleifenbahn unterbrechenden Erkrankung Bewegungsataxie in den Gliedmaßen der gekreuzten Seite wahrgenommen worden, während Läsionen des Corpus restiforme resp. der spinozerebellaren Bahnen gleichseitige Hemiataxie (und Hemiasynergie) hervorbringen. Wahrscheinlich erzeugt eine Affektion der Bindearme und roten Kerne „zerebellare Ataxie". Wegen der auf diese Bahn bezogenen motorischen Reizerscheinungen vom Charakter der Hemichorea etc. s. S. 903/904.

Einseitige Brückenherde, die in der Nachbarschaft des Abduzenskerns bzw. im Fasciculus longitudinalis posterior ihren Sitz haben, können sich durch das Symptom der assoziierten Augenmuskellähmung äußern: die Bulbi können nicht nach der Seite, welche dem Krankheitsherde entspricht, hin bewegt werden und deviieren nach der anderen Seite (vgl. S. 913). Reizung der entsprechenden Bahnen scheint Nystagmus, Deviation der Bulbi nach der gleichen Seite, vielleicht auch ähnliche Reizerscheinungen bzw. Kontraktur in den Drehmuskeln des Kopfes bewirken zu können.

Bei pontinen Herden gibt es nach Marburg eine doppelte Ursache und Form der Blicklähmung: 1. Die zerebrale, hemiplegische Form, die mit gleichseitiger Hemiplegie verknüpft ist, durch Herde im Brückenfuß nahe seiner oralen Grenze, 2. die labyrinthäre, vestibuläre bzw. faszikuläre Form bei Herden in der Brückenhaube; sie tritt herdgleichseitig auf und ist oft mit kontralateraler Hemiplegie verknüpft. Es ist das die typische Form der pontinen Blicklähmung, während die erste an Bedeutung ganz zurücktritt. Nur ausnahmsweise erscheint sie als Reizphänomen herdkontralateral (Bruce).

Die Symptome, welche durch die Läsion der spinalen Trigeminuswurzel und der Trigeminuskerne bedingt werden, bedürfen keiner besonderen Erörterung. Neuere Beobachtungen (Eisenlohr, Bregmann, Wallenberg) weisen darauf hin, daß die distalen Abschnitte der Wurzel dem I. Aste (inkl. Cornea), die dorsalen-frontalen der Innervation der Schleimhäute, besonders des Mundes und der Zunge dienen etc., doch ist namentlich von Soelder und Schlesinger dargetan worden, daß die Verbreitung der Gefühlsstörung bei den Affektionen des Wurzelgebietes

[1]) Z. f. N. Bd. 34 u. 36. S. ferner Kohnstamm-Hindelang, N. C. 09.

eine von der peripherischen wesentlich abweichende ist. Vgl. zu der Frage auch die Angaben von Kutner und Kramer, L. R. Müller[1]), Rossi[2]), Marburg[3]), Spiller[4]), Brun[5]).

Nach Wallenberg verlaufen die Fasern für den Kornealreflex zwischen dorsalem Horn und Mittelstück des Wurzelquerschnitts der spinalen Trigeminuswurzel. (S. das Genauere Z. f. N. Bd. 43, leider in wenig durchsichtiger Darstellung.)

Marburg sagt: Im Trigeminus sind herdgleichseitige Schädigungen der Schmerz- und Temperaturempfindung auf Läsion der spinalen Trigeminuswurzel zu beziehen, wobei kaudale Herde die Sensibilität und Reflexerregbarkeit der Cornea, orale die der Nasen-, Wangen-, Mundschleimhaut stören. Die kutane Sensibilität läßt sich noch nicht genau lokalisieren, es ist jedoch wahrscheinlich, daß Teile des ersten Astes am meisten spinalwärts reichen, während der zweite mehr den mittleren Anteilen, der dritte allen angehört (Sölder). Diese Darstellung wird in einigen Punkten von Brun bekämpft.

Wegen der Störungen der Gehörfunktion bei Brückenerkrankungen s. Marburg (l. c.) und Starr, Journ. Nerv. 10.

Herde in den oberen Abschnitten der Brücke, welche die Vierhügelgegend in Mitleidenschaft ziehen, schaffen die den Erkrankungen dieser entsprechenden Ausfallserscheinungen: Augenmuskellähmung — besonders Erschwerung der Augenbewegung nach unten und oben (Wernicke, Nothnagel, Lichtheim, Parinaud, Kornilow, Gruner-Bertolotti) — Pupillenanomalien, nämlich Mydriasis, Miosis, träge Reaktion oder Lichtstarre (Eisenlohr, Bach), Gleichgewichtsstörung, Herabsetzung der zentralen Sehschärfe (vorderer Vierhügel (?), Vierhügelarm resp. corp. genic. ext.), eventuell Schwerhörigkeit oder Taubheit.

Monakow hebt hervor, daß die Ausschaltung eines ganzen vorderen Zweihügels nur eine mäßige Herabsetzung der Sehschärfe bedinge und den Farbensinn nicht beeinträchtige. Auch Bach und Uhthoff halten den Beweis noch nicht für erbracht, daß Sehstörung durch isolierte Zerstörung der Vierhügel bedingt werde. Ferner entsprechen dieser Anschauung die experimentellen Beobachtungen von Ferrier und Turner (vgl. S. 845).

Nach Siebenmann kommen die Hörstörungen durch die Läsion der lateralen Schleife oder des hinteren Vierhügelarmes zustande, sie kann sich auf die eine Seite beschränken, ist aber meistens eine bilaterale. Wegen der Bedeutung des inneren Kniehöckers für die Hörfunktion vgl. S. 842/843. Marburg (W. kl. W. 05), der die Herderkrankungen des Vierhügelgebietes einer eingehenden Darstellung unterzieht, kommt zu der Ansicht, daß es Herdsymptome des eigentlichen Vierhügelgebietes kaum gibt, da sowohl die Seh- wie die Hörstörung Nachbarschaftssymptome seien; er geht aber in der Begrenzung des Gebietes zu weit, wenn er auch die Augenmuskellähmung so deutet. Die interessanten Experimente Rothmanns (N. C. 07, Beitr. z. Anat. und Phys. d. Ohres 08) führen ihn zu dem Schluß, daß der hintere Vierhügel Beziehungen zur Gehörfunktion hat, die aber an Bedeutung hinter der des Corpus geniculatum internum zurückstehen, so daß die bei Ausschaltung des hinteren Vierhügels entstehenden Hörstörungen des Ausgleichs fähig sind.

Einige Autoren, besonders Nothnagel, verlegten in die Brücke ein sog. Krampfzentrum, dessen Reizung allgemeine Konvulsionen vom Typus der epileptischen hervorbringe. Später ist man von der Annahme eines pontinen Krampfzentrums zurückgekommen, ohne jedoch in Abrede zu stellen, daß von der Brücke allgemeine motorische Reizerscheinungen ausgelöst werden können. Bechterew, der die Beobachtungen Nothnagels bestätigte, ist der Ansicht, daß die bei Läsion eines bestimmten Ponsgebietes (vasomotorische Zentren?) auftretenden Krämpfe vom

[1]) A. f. kl. M. Bd. 86. [2]) Journ. f. Psych. IX. [3]) Z. f. N. Bd. 41. [4]) R. of N. 10. [5]) Arbeiten Monakow 12.

Großhirn abhängig sind. Neuerdings ist besonders Luce[1]) wieder dafür eingetreten, daß die Affektionen der Brücke Epilepsie hervorbringen können, er schreibt die „epileptogene Eigenschaft" den motorischen Brückenkernen zu. Auch Clerk bringt eine entsprechende Beobachtung. Doch führt Marburg, dem ich mich anschließe, die pontinen Krämpfe auf Hirndrucksteigerung, Durchbruch einer Blutung in die Ventrikel, meningeale oder anderweitige Komplikationen zurück. Ich schließe jedoch nicht aus, daß sie auch auf reflektorischem Wege von der Brücke aus entstehen können. S. zu der Frage auch Clingestein, Dissert. Würzburg 08.

Wie man aus dieser Zusammenstellung sieht, ist die Symptomatologie der Brückenerkrankungen eine recht mannigfaltige, aber doch in den meisten Fällen eine so charakteristische, daß die Erscheinungen einen sicheren Hinweis auf den Ort der Erkrankung enthalten.

Was die Art der in der Brücke vorkommenden Affektionen anlangt, so bildet sie einen Lieblingssitz der Erweichungsherde, während Blutungen nicht so häufig sind. Von den Tumoren finden sich besonders Gliome und Tuberkel in dieser Gegend. Die Encephalitis, namentlich die den Infektionskrankheiten (Influenza!) folgende Form, befällt den Pons nicht gerade selten. Die multiple Sklerose zieht die Brücke fast immer in Mitleidenschaft. Ferner ist daran zu erinnern, daß ein Aneurysma der A. basilaris durch Kompression der Brücke entsprechende Reiz- und Lähmungssymptome hervorrufen kann.

Der folgende Fall mag als Beispiel einer Brückenerkrankung dienen:

Der 13jährige F. klagte einige Wochen nach einem Influenza-Anfall über ein Kriebeln und eine Schwere in der linken Gesichtshälfte. Einige Tage später stellte sich eine Schwäche des rechten Armes und Beines ein. Dazu kamen Taubheitsgefühl und Unsicherheit der Bewegungen, sowie Doppeltsehen. Die Sprache wurde undeutlich.

Bei der einige Wochen nach dem Beginn des Leidens vorgenommenen Untersuchung fand sich eine Lähmung des linken Facialis in allen seinen Zweigen mit partieller EaR, eine Hypästhesie im linken Trigeminusgebiet, eine Lähmung des linken Abducens nebst Unfähigkeit, beide Bulbi nach links hinüberzubewegen. Die Hörschärfe war links herabgesetzt unter den Merkmalen einer Affektion des Nervus acusticus. In der rechten Körperhälfte bestand eine Parese mittleren Grades mit Steifigkeit und Erhöhung der Sehnenphänomene. Die Sensibilität war am rechten Arm und Bein herabgesetzt, im geringen Grade auch am linken Arm. Außerdem bestand Ataxie im rechten Arm, weniger im Bein und spurweise im linken Arm. Die Sprache war etwas näselnd und undeutlich, das Schlucken ein wenig behindert. Ferner wurde über Blasendrang geklagt. Keine Veränderung am Augenhintergrund. Mäßiger Kopfschmerz, kein Erbrechen. — Diese Erscheinungen wurden durch einen enzephalitischen Herd hervorgerufen, der wesentlich die linke Brückenhälfte einnahm und in wechselnder Ausdehnung von der Höhe des Akustikuskerns bis zu der des Abduzenskerns die Brücke durchsetzte; indem er nach unten hin die Mittellinie überschritt, betrat er das Gebiet der rechten Schleifenbahn. Die Pyramiden waren nur in einer Höhe auf kurze Strecke ins Bereich der Erkrankung gezogen.

Im verlängerten Mark sind die verschiedenen Bahnen und Zentren auf einen weit engeren Raum zusammengedrängt, so daß Herde von relativ geringem Umfang hier zu bedeutenden Ausfallserscheinungen führen können.

Die motorischen Leitungsbahnen liegen hier als Pyramiden dicht nebeneinander. Wird die Pyramidenbahn oberhalb der Kreuzung lädiert, so entsteht Hemiplegie der kontralateralen Seite, bei doppelseitiger Unterbrechung Paraplegie aller 4 Extremitäten.

---

[1]) Z. f. N. XV.

Ein Herd, der gerade in der Pyramidenkreuzung sitzt, kann die Fasern der einen Extremität vor, die der anderen nach der Kreuzung treffen und so das seltene Symptom der Hemiplegia cruciata hervorbringen (Fig. 424). Wallenberg meint, daß die Py-Fasern der oberen Extremität sich oberhalb der für die unteren, proximalwärts von ihnen kreuzen. S. zu der Frage auch E. Flatau (Pyramidenbahnen, Lemberg 06) und die neueste Darstellung bei Wallenberg (Z. f. N. Bd. 41). Wahrscheinlich entsenden die Pyramiden in allen Höhen Fasern zu den motorischen Nervenkernen des verlängerten Marks, die in der Raphe die Mittellinie überschreiten. Doch nehmen viele Forscher an, daß die Bahnen schon vom Hirnschenkel ab getrennt von der eigentlichen Py-Bahn in einem besonderen Faserzug verlaufen (vgl. S. 828 u. f.). Nach den Untersuchungen von R. Sand verlassen diese kortikobulbären Pyramidenfasern erst im Pons die Hauptbahn und bilden schräg aufsteigende, das Schleifengebiet durchsetzende Bündel. Die sensiblen Bahnen sind zum Teil in der Schleifen- resp. Olivenzwischenschicht enthalten, zum Teil in der Formatio reticularis. Es ist schon auf die Unsicherheit hingewiesen worden, die gerade auf diesem Gebiete noch herrscht. Klinische Beobachtungen (Senator, Wernicke, Goldscheider, Reinhold, Oordt, Oppenheim, Starr, Marburg-Breuer, Kohnstamm, Rossolimo, Henschen, Lüdin, Z. f. N. Bd. 40, Brun u. A.) und experimentelle Untersuchungen (Bogatschow, Kohnstamm, d'Abundo) machen es wahrscheinlich, daß die Bahn für die Tiefensensibilität (Lagegefühl etc.) erst in der Med. oblong. ihre Kreuzung erfährt, und zwar mit den Fibrae arcuatae internae in die Schleife der anderen Seite gelangt und in der Olivenzwischenschicht nahe der Raphe verläuft, daß also die Hinterstrang-Schleifenbahn diese Fasern enthält; ihre Läsion würde demgemäß Hemiataxie der gekreuzten Seite bedingen, während Herde im unteren Abschnitt der Oblongata gleichseitige Ataxie hervorbringen könnten. Homolaterale Ataxie wird auch durch Läsion des Corpus restiforme und der Kleinhirnseitenstrangbahn erzeugt. Nach Mann, Babinski, Nageotte u. A. ist es die Unterbrechung einer vom Corpus restiforme durch Kleinhirn zum Bindearm etc. ziehenden Bahn, die das Symptombild der Hemiataxie (bzw. Hemiasynergie) hervorbringen kann. Diese Ataxie hat nicht den Charakter der sensorischen. Auch Porot (R. n. 06) sah bei einem Herde, der den oberen Kleinhirnstiel durchsetzte, das Symptom der Hemiataxie und Hemiasynergie. Ebenso vermag die Läsion dieser Teile zerebellare Ataxie (auch Nystagmus und Schwindel?) zu verursachen. Monakow u. Brun wollen das Symptom der Ataxie weniger von einer einzelnen geschlossenen Bahn als von der Läsion eines komplizierten Reflexbogens ableiten. Die Bahnen für Schmerz- und Temperatursinn sind schon im unteren Abschnitt der Med. obl. gekreuzt und in der Formatio reticularis (ihrem ventrolateralen Abschnitt, wahrscheinlich in den Fibrae spinothalamicae und spinotectales [Edinger, Wallenberg, Kohnstamm] bzw. in einem Teil des Fasciculus spinocerebellaris ventralis [Gowers]) enthalten. Nach Monakow-Brun sind die entsprechenden Leitungsbahnen auf ein viel ausgedehnteres Areal verteilt, als im allgemeinen angenommen wird. — Am meisten medial scheint die Schmerzsinnbahn, am meisten lateralwärts die für Wärme und zwischen beiden die für Kälte zu verlaufen. Vielleicht gibt es auch noch Nebenbahnen (Rothmann, Hatschek). Ich sah bei einem Diabetiker nach einem Insult eine Hemiataxie mit Bathyanästhesie auf der einen, eine Thermanästhesie und Analgesie auf der anderen Seite sich entwickeln. Fälle entsprechender Art, zum Teil mit Obduktionsbefund, sind besonders von Wallenberg (Z. f. N. XXVII), Hun, Starr, Breuer-Marburg, Kohnstamm, Rossolimo (Z. f. N. XXIII), Henschen (N. C. 06), E. Müller (Z. f. N. XXXI), L. R. Müller (A. f. kl. M. Bd. 86), Kutner-Kramer (A. f. P. Bd. 42), Margulies (Med. Obosr. 08), Français-Jacques (R. n. 08), Economo (Jahrb. f. Psych. XXXII), Wilson (Proceed. of Royal Soc. 09), Spiller (R. of N. 10), Mauss (Z. f. N. XXXIV), Monakow (Z. f. N. XXXVI), Lüdin, Brun, Hatschek (Jahrb. f. Psych. XXIX), R. Meyer (N. C. 09), Brault-Vincent (R. n. 12) u. A. mitgeteilt worden (s. auch S. 834 dieses Lehrbuchs). Ob die die Tastempfindung vermittelnden Fasern ebenfalls in der Formatio reticularis oder in der Olivenzwischenschicht verlaufen, ist nicht sicher, sie scheinen aber medianwärts von den für Schmerz- und Temperatursinn einherzuziehen und wenigstens zum großen Teil der Hinterstrangschleifenbahn anzugehören. Auf

Fig. 424. Schema der Hemiplegia cruciata. *A* rechtsseitige Armbahn. *B* rechtsseitige Beinbahn. A^1 B^1 die entsprechenden linksseitigen Bahnen. Der schraffierte Herd lädiert die linksseitige Arm- und die rechtsseitige Beinbahn.

eine andere Auffassung, die von Babinski (R. n. 06) vertreten wird, braucht hier nicht eingegangen zu werden. Im ganzen herrscht hier noch manche Unsicherheit; so ist auch von Wallenberg jüngst wieder betont worden, daß ein Teil dieser Bahnen noch hypothetisch sei. — Insbesondere fehlt es auch noch an vollwertigen Erfahrungen über die Funktion der Oliven und die Symptome, die durch eine Läsion dieser Gebilde verursacht werden. Man hat in die Olive (und Nebenolive) ein Zentrum für den Schlingakt verlegt (Schroeder van der Kolk, Kesteven, Moeser), doch fehlt es an Beweisen für diese Annahme. Bechterew sieht in der Olive ein Koordinationszentrum, indes bewirkt ihre Zerstörung nicht immer Gleichgewichtsstörung.

Sehr beachtenwert ist es, daß ein Teil der Nervenkerne in der Oblongata dicht nebeneinander gelegen ist, so daß ein Herd von Erbsgröße schon zu einer doppelseitigen Lähmung dieser Nerven führen kann. Namentlich gilt dies für die Nuclei des XII. Hirnnerven.

Von den die Innervation des Trigeminus beherrschenden Gebilden finden wir hier die spinale, sensible Trigeminuswurzel, die einem Teil der großen sensiblen Leitungsbahn so nahe liegt, daß ein relativ kleiner Herd eine Hemianaesthesia cruciata oder alternans, d. h. eine Anästhesie im entsprechenden Quintus und in der gekreuzten Körperhälfte erzeugen kann. Die Anästhesie kann sich dabei auf einen Teil des Trigeminusgebietes beschränken (s. o. u. S. 888). Die Anordnung der Fasern und ihre Beziehung zur Leitung der verschiedenen Gefühlsqualitäten scheint der der hinteren Rückenmarkswurzeln zu entsprechen (Gehuchten, Kohnstamm, Rossi, Journ. f. P. IX, Spiller, R. of N. 10). Eine interessante Beobachtung von doppelseitiger Hemianaesthesia alternans bringen Monakow-Brun. Da von dem Kern des sensiblen Trigeminus eine zentrale Leitungsbahn entspringt, die sich ganz oder zum größten Teil auf die kontralaterale Seite begibt, kann ein in der Oblongata resp. in der Brücke gelegener Herd auch eine völlige Hemianästhesie oder eine einseitige Rumpf-, Extremitäten- und bilaterale Gesichts-Anästhesie erzeugen. Nach Wallenberg liegt diese zentrale Trigeminusbahn in der Med. oblongata im dorsomedialen Gebiet, nicht weit vom Nucleus Hypoglossi (s. dazu S. 838). Brun (Arbeiten Monakow 12) läßt sie in der Schleife verlaufen. Marburg hält es nicht für unwahrscheinlich, daß die dorsale Wallenbergsche Bahn Schmerz- und Temperaturreize, die ventrale (das ventrale Haubenbündel Spillers, die Trigeminusschleife Lewandowskys) die anderen Qualitäten leitet. Daß Kohnstamm den Tractus bulbothalamicus als zentrale Trigeminusbahn anspricht, wurde schon angeführt. In einem von mir beobachteten Falle hatte ein kleiner Oblongataherd das Symptom der Hemihyperaesthesia cruciata mit Schmerzen von entsprechender Verbreitung hervorgebracht. In einem weiteren Falle meiner Beobachtung hatte der rechtsseitige Oblongataherd eine rechtsseitige Gaumen-Kehlkopflähmung, Singultus, eine Hypästhesie der rechten Gesichtshälfte, sowie eine Hemianalgesie und Thermanästhesie der linken Körperhälfte erzeugt; Patient klagte dabei über eine Überempfindlichkeit der rechten Körperseite, diese äußerte sich aber nur dadurch, daß er als Kaufmann Tuchstoffe nicht mehr durch Betastung mit der rechten Hand beurteilen konnte, da der Versuch eine unerträgliche Empfindung hervorrief. Auch Wallenberg erwähnt das Symptom der Hyperästhesie in der homolateralen Körperseite als eine bei dem Brown-Séquardschen Typus der bulbären dissoziierten Anästhesie gelegentlich auftretende Erscheinung. Die Kombination von Thermhypästhesie mit Hyperalgesie beschreiben Raymond-Français (R. n. 09).

Ferner sind es Symptombilder der alternierenden Lähmung, welche durch die Herderkrankungen der Med. oblongata häufig bedingt werden. So können einseitige Herde den VIII. bis XII. Hirnnerven auf der entsprechenden Seite lähmen, während die kontralaterale Körperseite von Hemiplegie ergriffen ist; damit kann sich ferner Hemianaesthesia alternans verbinden.

Die Affektion des N. vestibularis und des Deiterschen Kernes äußert sich durch Gleichgewichtsstörung (und Schwindel), wie das z. B. aus Beobachtungen von Egger, Wallenberg, Bonnier (Presse méd. 03), Raymond-Egger (R. n. 05), Bárány u. A. hervorgeht; doch handelt es sich in einem Teil dieser Fälle um Schlüsse aus klinischen Beobachtungen ohne anatomische Untersuchung. Das Fallen nach der Seite des Krankheitsherdes ist auf die Läsion des N. vestibularis, des Deitersschen Kerns oder der aus diesem bzw. dem Cerebellum entspringenden absteigenden Fasern bezogen worden, doch ist die Erscheinung keine gesetzmäßige (Wallenberg). Vielleicht spielt auch die Schädigung der Olivenkleinhirnbahn dabei eine Rolle. Nach François-Jaques bewirkt eine Läsion derselben neben dem Fallen nach der gleichen Seite eine Abschwächung des homolateralen Kniephänomens. Wallenberg meint, daß es sich

dabei eher um die Schädigung einer aus dem Deitersschen Kern und den zentralen Kleinhirnkernen entspringenden zentrifugalen Bahn handelt. Ich schließe mich Monakow-Brun an, die für die seltene Erscheinung des fehlenden Kniephänomens bei akuter Bulbärerkrankung eine Diaschisiswirkung annehmen. Ich habe das neulich bei einer akuten Encephalitis pontis konstatieren können und sah die Erscheinung nach einer Woche zurückgehen. Auch bezüglich des Schwindels und des Fallens nach einer Seite sprechen sie sich gegen eine scharfe Lokalisation im Nucl. Deiters aus. Wenn auch an den Beziehungen des Deiterschen Kernes resp. eines Teiles der Kerngruppe, welche vom N. Deiters, vestibularis, angularis etc. gebildet wird, zu den Augenmuskelnervenkernen nicht gezweifelt werden kann, wissen wir doch nicht bestimmt, inwieweit seine Läsion in den Mechanismus der Augenbewegungen störend eingreift (s. S. 864 u. ff. und besonders die S. 917 angeführten Lehren vom kalorischen Nystagmus (Bárány)). Jedenfalls können Reizerscheinungen (Nystagmus) und wahrscheinlich auch eine vorübergehende Diplopie (Steyskal, Sachs, Bonnier, Krishaber, Allers, M. f. P. XXVI) von dieser Stelle aus hervorgerufen werden. Bezüglich der für diese Frage wichtigen tierexperimentellen Feststellungen ist besonders auf Winkler (Internat. Kongreß Amsterdam 07) zu verweisen, der den Verlauf der sog. oktavomotorischen Bahnen genauer bespricht. Marburg bezieht auf die Läsion des Deitersschen Kernes: den Schwindel, die Unsicherheit beim Gehen, den rhythmischen Nystagmus, das Fallen nach der Seite, abnorme Kopfhaltungen etc. Ob die Affektion dieses Kerngebietes auch zur homolateralen Blicklähmung führen kann, ist nicht ganz sichergestellt.

Die Medulla oblongata erthält außerdem eine Reihe von Zentren, die teils reflektorisch, teils automatisch wirken. Sie decken sich zum Teil mit den Nervenkernen, welche am Boden der Rautengrube liegen, doch sind diese Beziehungen keineswegs nach jeder Richtung hin aufgeklärt. Hinter der Austrittstelle des Vagus, zu beiden Seiten der hinteren Spitze der Rautengrube bestimmte Flourens die Lage des Atmungszentrums. Bekanntlich haben Semon und Horsley in diesem Bezirk der Rautengrube ein Zentrum gefunden, dessen unilaterale Reizung die Adduktoren der Stimmbänder beider Seiten und nicht weit davon ein anderes, dessen Reizung die Abduktoren zur Kontraktion bringt. Dasselbe stellten Dubois-Reymond und Katzenstein fest. Es sind aber auch vereinzelte Fälle beschrieben worden, in denen Erkrankungen dieses Gebietes keine wesentlichen Respirationsstörungen verursachten. Besonders hat es Krause und mich (B. k. W. 13) befremdet, daß wir bei Eröffnung des IV. Ventrikels beim Menschen und bei Eingriffen im Umkreis desselben schwere Störungen der Respiration, Zirkulation etc. nicht eintreten sahen. Misslawski beschrieb einen Kern in den inneren Bezirken der Format. retic., medianwärts von den Wurzeln des XII., der in Beziehung zur Respiration gebracht wurde. Gad und Marinesco verlegen den Hauptteil des Atmungszentrums in die Formatio reticularis grisea, desgleichen Kohnstamm, der einen Nucleus magnocellularis dafür in Anspruch nimmt. Nach diesem Autor steht das Atmungszentrum in intimer Beziehung zu den sensiblen Endkernen des Vagus und Trigeminus, sowie zu der der Leitung der Temperatur-, besonders der Kältereize dienenden Bahn. Marburg (Z. f. N. Bd. 41) schließt aus den Beobachtungen von Lemke, Reinhold u. A., daß der dorsale Vaguskern Respiration, Puls und Temperatur beeinflußt. Monakow u. Brun sprechen sich gegen die Existenz eines einheitlichen bulbären Atmungszentrums aus, nehmen vielmehr an, daß es sich um dissoziierte Kerngruppen (Kohnstamms Koordinationskerne etc.) handelt. S. dazu Tigerstedt, Lehrbuch d. Physiol., Trendelenburg, A. f. d. g. Physiol. 10. Respirationszentren sollen auch im Sehhügel, am Boden des III. Ventrikels und in den hinteren Vierhügeln nachgewiesen sein. Bemerkenswert ist die Tatsache, daß auch beim Anencephalus Respirationsbewegungen beobachtet sind (Leonowa), daß also das Rückenmark diese Funktion bis zu einem gewissen Grade zu regulieren vermag.

In der Nachbarschaft des Atmungszentrums ist das Herzhemmungszentrum gelegen. Daß sie aber voneinander unabhängig sind, wird durch jene Fälle bewiesen, in denen bei Lähmung der Atmungszentren das Herz stundenlang fortschlug, falls die Atmung künstlich unterhalten wurde. Unter dem Boden der Rautengrube liegt das Zentrum für den Schlingakt, das von den sensiblen Gaumen- und Rachennerven aus erregt wird. Wahrscheinlich bildet der Nucleus ambiguus dieses Zentrum (s. S. 651). Schon die einseitige Läsion desselben soll Schlingstörung hervorrufen (Oordt, Schlesinger, Kohnstamm). Von der Mehrzahl der neueren Forscher (Grabower, Wallenberg, Breuer-Marburg, Kohnstamm, Jacobsohn) wird der Nucleus ambiguus als der motorische Kern für die Larynxmuskulatur angesehen, und zwar soll

der kaudale Teil der Innervation dieser, der proximale der Innervation der Schlingmuskulatur dienen. Der Versuch einer feineren Differenzierung von Marinesco-Parhon (Journ. de Neurol. 07), Wallenberg u. A. verdient Beachtung. „In seinem kaudalen Abschnitt ist er Ursprungskern des Recurrens und der Herzhemmungsfasern, in der Mitte innerviert er den weichen Gaumen und am frontalen Pole die quergestreiften Schlund- und Speiseröhrenmuskeln und den Musculus cricothyreoideus“ (Wallenberg). Der Nucleus ambiguus soll auch gekreuzte Vaguswurzeln entsenden (Blumenau-Kohnstamm). Sehr bestimmt hat sich jedoch jüngst wieder Brun dagegen ausgesprochen, daß die Funktion des Gaumens und Kehlkopfes ausschließlich vom N. ambiguus beherrscht werde. — Nur der Teil des Schlingakts, der sich innerhalb der Mundhöhle abspielt, steht unter der Herrschaft des Willens. Sobald der Bissen in den Rachenraum eintritt, vollzieht sich die Schlingbewegung rein reflektorisch. Daß der Saugreflex und einige andere phylogenetisch alte Reflexe in der Medulla oblongata zustande kommen, ist besonders durch Beobachtungen an Hemizephalen festgestellt worden (Kehrer und Hoffmann, Sternberg u. A.). Die die Artikulation und Phonation beherrschende Muskulatur der Lippen, Zunge, des Gaumens und Kehlkopfes wird von den entsprechenden Nervenkernen der Medulla oblongata und Brücke aus innerviert, die gleichzeitig die trophischen Zentren dieser Muskeln bilden.

Auch ein Zentrum für den Brechakt enthält die Medulla oblongata in der Nähe des Atmungszentrums. Beziehungen der Rollerschen VIII-Wurzel zu den viszeralen Kernen sind wahrscheinlich die Grundlage gastrischer Störungen bei Erkrankungen des Nucleus und Nervus vestibularis (Wallenberg). Zentren für die Speichelsekretion sind von Kohnstamm abgegrenzt worden. Einen oberen großzelligen Kern fand er in der Gegend zwischen Facialis und Trigeminus dorsal vom Fazialiskern, einen unteren zwischen Olive und Nucleus ambiguus. Aus dem ersteren sollen die Wurzelbündel in den N. intermedius und mittels der Chorda tympani in die Glandula submaxillaris ziehen, während die Parotis in Beziehung zu dem unteren steht.

Durch eine Verletzung des unteren Teiles der Rautengrube kann man bei Tieren bekanntlich Diabetes mellitus erzeugen (Claude Bernard). Es handelt sich wohl um das vasomotorische Zentrum, welches dabei getroffen wird. Weitere Erfahrungen haben gezeigt, daß die Glykosurie von sehr verschiedenen Stellen des zentralen Nervensystems, wenn auch ganz besonders von der Medulla oblongata aus, experimentell erzeugt werden kann (Chauveau und Kaufmann), und daß eine Reihe verschiedener Faktoren das Zustandekommen dieser Erscheinung vermittelt. Vielleicht handelt es sich um Reizung des dorsalen Vaguskerns und seiner viszeralen Leberfasern. Nach neueren Erfahrungen scheint die Erregung der Nebennieren und die Adrenalinproduktion dabei eine vermittelnde Rolle zu spielen (vgl. die einleitenden Bemerkungen zum Kapitel Sympathikuserkrankungen). Beachtenswert ist es ferner, daß auch vom Boden des III. Ventrikels aus der „Stichdiabetes“ erzeugt werden kann (Aschner), und daß der Mittellappen der Hypophysis bei der Genese der Polyurie eine Rolle spielt. Freilich dürfen diese Angaben noch nicht als vollgültige angesehen werden. Die Pathologie lehrt, daß Erkrankungen der Medulla oblongata gelegentlich zu dem Symptom der Melliturie führen, doch ist dieses von sehr unbestimmtem Wert, und es sind die Bedingungen, unter denen es zustande kommt, noch nicht genügend erforscht. Auch Polyurie und Albuminurie ist bei den Erkrankungen dieses Hirnabschnittes in einzelnen Fällen konstatiert worden.

Genaues über die Lage der vasomotorischen Zentren in der Medulla oblongata wissen wir ebensowenig. Die unteren Zentralkerne sind als solche angesprochen worden (Bechterew), aber auch andere Partien. Am eingehendsten hat sich Reinhold (Z. f. N. X) mit dieser Frage beschäftigt und mediale Bezirke des subependymären Ventrikelgraus von relativ großer Ausdehnung als vasomotorische Zentren abgegrenzt. Doch hat Cassirer (Die vasomot. troph. Neurosen, Berlin 01, II. Aufl. Berlin 12, eben erschienen) die Beweiskraft seiner Beobachtungen angefochten. Kohnstamm erblickt in dem hinteren Vaguskern, den er als Nucleus sympathicus (oder viszeralen Kern) der Medulla oblongata bezeichnet, ein vasomotorisches Zentrum (s. S. 651). Auch seinem Nucleus salivatorius schreibt er vasodilatatorische Funktionen zu.

Marburg führt aus: Vasomotorenstörungen, Hyperhidrosis (beide herdkontralateral) weisen auf eine Läsion der Substantia reticularis lateralis (in der Nähe der Temperatursinnbahn). Trophische Störungen im Gebiet des Trigeminus kommen auch bei Läsionen des Kerns und der spinalen Wurzel vor. Die Lokalisation der abnormen Speichelsekretion und des bulbären Diabetes ist eine noch unsichere.

Brücke und Medulla oblongata werden nach Hoffmann, Breuer-Marburg, Wallenberg u. A. auch von einer Leitungsbahn durchzogen, welche okulo-pupilläre Fasern enthält. Ihre Läsion äußert sich durch das Symptom der gleichseitigen Verengerung der Pupille und Lidspalte (und Enophthalmus?). Die Bahn stammt aus dem Großhirn, erfährt ihre Kreuzung schon vor dem Eintritt in die Brücke, verläuft im dorsomedialen Gebiet der Formatio reticularis, medial von der spinalen Trigeminuswurzel und gelangt im Rückenmark zu dem als Centrum ciliospinale beschriebenen Gebiet (s. Fig. 336 S. 867). E. Müller (Z. f. N. XXXI) läßt die Bahn im Halsmark entspringen und von da in den Hirnstamm aufsteigen. Die Herderkrankungen der Brücke und Oblongata können also, wie das auch Beobachtungen von Babinski, Nageotte, Rossolimo, Cestan-Chenais, Hoffmann (A. f. kl. Med. Bd. 73), Cauzard und Laignel-Lavastine (R. n. 05), L. R. Müller, Monakow, R. Meyer u. A. zeigen, den Symptomenkomplex der „sympathischen Ophthalmoplegie" (eine von Breuer und Marburg vorgeschlagene, nicht gut gewählte Bezeichnung) hervorbringen. Ich habe die Erscheinung auch einigemale beobachtet; in einem Falle jedoch, in welchem bei einem älteren Herrn plötzlich eine Hemianaesthesia alternans der linken Gesichts- und rechten Körperseite, nebst zerebellarer Ataxie und Fallen nach links entstanden war, zeigten sich die verengten Pupillen auch lichtstarr, und die weitere Untersuchung lehrte, daß die Herderkrankung bei einem an latenter Tabes leidenden Individuum entstanden war.

Eine Anzahl von Erkrankungen des zentralen Nervensystems zieht die Medulla oblongata in Mitleidenschaft, ohne daß diese den Hauptsitz des Leidens bildet; hierher ist die Tabes dorsalis, die multiple Sklerose und die Gliose zu rechnen. In vereinzelten Fällen (Mayer, Henneberg) wurde das auch bei der kombinierten Hinter- und Seitenstrangerkrankung (s. d.) beobachtet. Ferner kommt es vor, daß eine Myelitis des obersten Halsmarks sich auf die Medulla oblongata fortpflanzt. In einer systematischen Weise kann die progressive Muskelatrophie auf das verlängerte Mark übergreifen; fast regelmäßig erkrankt dieser Abschnitt des zentralen Nervensystems bei der amyotrophischen Lateralsklerose (s. d.).

Sehen wir von diesen Prozessen ab, die an anderer Stelle Berücksichtigung gefunden haben, und betrachten wir die Erkrankungen, die von der Medulla oblongata ausgehen oder von der Umgebung auf sie übergreifen.

Die progressive Bulbärparalyse*)

(Paralysis glosso-pharyngo-labiea progressiva)

ist eine seltene Krankheit. Sie befällt vorwiegend das höhere Alter, das 5. und 6. Dezennium. Nur in wenigen Fällen trat sie vor dem 50. Lebensjahre auf. Ihr Vorkommen in der Kindheit ist nur aus vereinzelten, nicht durch die Obduktion aufgeklärten Beobachtungen erschlossen worden. Diese infantile Form bedarf noch einer besonderen Besprechung.

Die Ursachen sind uns unbekannt. Erkältungen, Gemütsbewegungen, Traumen und besonders Überanstrengung der Zungen-, Lippen-, Gaumenmuskulatur werden beschuldigt. In einem Falle (Hoffmann)

*) Zur Literatur: Duchenne, Paralysie muscul. progressive de la langue etc. Arch. gén. de Méd. 1860; Wachsmuth, Über progressive Bulbärparalyse etc. Dorpat 1864; Charcot, Arch. de Phys. 1870; Leyden, A. f. P. II u. III; Kußmaul, Über die fortschr. Bulb. etc. Volkm. Samml. klin. Vortr. 1873; Leyden, A. f. P. VIII; Eisenlohr, Z. f. kl. M. I. Weitere Lit. bei Uhthoff in Gräfe-Sämisch Handbuch, 2. Aufl., 2. T., XI. Bd., bei Cassirer, Die progr. Bulb., Handbuch der Path. Anat. d. Nerv. Bd. I 04; s. auch Bruns, Eulenburgs Realenzyklopädie.

lag chronische Bleiintoxikation vor. Ob die Heredität und kongenitale Anlage eine Rolle spielt, ist zweifelhaft, doch hat die Anschauung, daß eine kongenitale Minderwertigkeit der entsprechenden nervösen Gebilde ein vorzeitiges Versagen und Absterben derselben bedinge, viel für sich.

Symptomatologie. Eine sich langsam entwickelnde Erschwerung der Sprache, des Schlingens, Kauens und der Phonation, beruhend auf einer fortschreitenden symmetrischen Lähmung und Atrophie der Lippen-, Zungen-, Gaumen-, Schlund-, Kehlkopf- und Kaumuskulatur macht das Wesen dieser Krankheit aus.

Die Sprachstörung bildet in der Regel das früheste Symptom. Patient bemerkt, daß ihn das Sprechen anstrengt, daß er bei längerer Unterhaltung ermüdet und die Worte dann nicht so deutlich ausspricht wie bisher. Der Umgebung fällt das ebenfalls auf. Es sind gewöhnlich die Zungenbuchstaben: das d, t, l, r, n, s, sch, i etc., deren Lautierung am frühesten behindert wird; sie kommen undeutlich, wie verschliffen heraus. In der Folge betrifft die Erschwerung der Aussprache auch die Lippenlaute: das p, w, f, m, das o und u, besonders diejenigen, zu deren Bildung ein fester Lippenschluß erforderlich ist. Gleichzeitig oder später gesellt sich ein Näseln hinzu, indem ein Teil des exspiratorischen Luftstroms durch die Nase entweicht; das b und p klingt wie mb, mp. Nun ist die bulbäre Sprachstörung, die Dysarthrie, nicht mehr zu verkennen: die Worte werden undeutlich, verwaschen und unter mehr oder weniger erheblichem Näseln ausgesprochen, der Kranke spricht, als ob er einen Kloß im Munde habe. An einem einzelnen Wort tritt es weniger hervor als bei längerer Rede, indem die Ermüdung die Störung steigert.

Schon in diesem ersten Stadium oder nachdem die Dysarthrie einige Monate bestanden hat, wird auch das Schlingen behindert. Es macht dem Patienten Mühe, die Speisen mittels der Zunge aus der Mundhöhle in den Rachenraum und von diesem in den Ösophagus zu befördern, Flüssigkeit tritt durch die Nase zurück oder gelangt in den Kehlkopfeingang und erregt Hustenanfälle, schließlich verwandelt sich die Dysphagie in eine vollständige Unfähigkeit, feste oder flüssige Speisen hinabzubringen.

Nicht selten wird im weiteren Verlauf der Erkrankung auch das Kauen behindert. Endlich leidet die Phonation und Respiration. Die Stimme wird schwach und monoton, entbehrt der Modulation, liegt tief, Heiserkeit kann hinzukommen und sich zur Aphonie steigern. Die Hustenstöße sind schwach und stimmlos. Die Atmung wird gewöhnlich erst sub finem vitae mühsam, dyspnoisch, und es ist nicht ungewöhnlich, daß sich schwere Erstickungsanfälle einstellen.

Die geschilderten Funktionsstörungen beruhen auf Muskellähmung und -entartung. Diese befällt gewöhnlich zuerst die Zunge. Die gröberen Bewegungen brauchen aber noch nicht beeinträchtigt zu sein, wenn die Zungenartikulation bereits deutlich behindert ist. Nach und nach tritt die Schwäche aber auch bei der Beweglichkeitsprüfung deutlich zutage. Die Zunge wird nur mühsam und unvollkommen hervorgestreckt, weicht sogleich wieder zurück und kann nicht ordentlich seitwärts bewegt werden. Die Schwäche der Lippenmuskeln äußert sich durch den unkräftigen Lippenschluß, durch die Unfähigkeit zu pfeifen, die Lippen zu spitzen. Das Gaumensegel steht tief und hebt sich beim Phonieren nur mangelhaft oder — später überhaupt nicht mehr. In der Regel

fehlt auch der Gaumen- und Rachenreflex. Die Lähmung erstreckt sich weiterhin auf die Schlundmuskeln.

Die laryngoskopische Untersuchung ergibt anfangs meistens normale Verhältnisse, später kann die Parese der Adduktoren sich durch mangelhaften Schluß der Stimmritze beim Phonieren zu erkennen geben. Die Schwäche der Kaumuskeln dokumentiert sich durch den unkräftigen Kieferschluß und die Unfähigkeit, den Unterkiefer seitwärts zu bewegen.

Nicht selten nehmen die vom Zungenbein entspringenden und an dieses inserierenden Muskeln an der Parese teil, wie das besonders von Collier[1]) nachgewiesen wurde; er ist der Ansicht, daß der Funktionsausfall dieser Muskeln bei der Dysphagie und Dysphonie eine Rolle spiele.

Die Paralysis glosso-pharyngo-labiea ist eine Lähmung degenerativer Natur. Freilich bildet sich die Atrophie hier in der Regel nicht früh und hält oft nicht gleichen Schritt mit der Lähmung. Die Funktionsstörungen pflegen der sichtbaren Muskelabmagerung längere Zeit vorauszugehen. An der Zunge ist sie zuerst zu konstatieren. Diese wird schlaff, fühlt sich weich und schwammig an, besonders fällt das fibrilläre Zittern auf, es ist, als ob Tausende von kleinen Muskelfibrillen in fortwährender Bewegung wären, schreitet die Atrophie weiter vor, so kommt es zur Furchen- und Dellenbildung in der Zunge (Fig. 425), schließlich ist sie in toto bedeutend verschmälert und verkleinert, wenngleich sie auch bei normalem Volumen schon histologisch verändert sein kann. Gewöhnlich erst später stellt sich die Atrophie auch in den Lippenmuskeln ein, ist aber hier nicht so ausgesprochen: die Lippen werden dünn und fühlen sich nicht mehr muskulös an. Die Atrophie der Kaumuskulatur ist selten deutlich ausgeprägt, doch macht sich auch in dieser oft schon frühzeitig ein fibrilläres Zittern bemerklich.

Die Entartung der Muskulatur äußert sich auch durch Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit, und zwar meistens durch eine partielle Entartungsreaktion, die aber lange Zeit durch die normale Reaktion der noch intakten Muskelfibrillen verdeckt werden kann; meistens ist sie erst in den späteren Stadien nachweisbar und muß sorgfältig gesucht werden.

Ist die Erkrankung weit vorgeschritten, so bekundet der Gesichtsausdruck das schwere Leiden: der Mund ist geöffnet, die Unterlippe herabgesunken, die Mundwinkel sind gewöhnlich nach abwärts gezogen, der Speichel fließt zwischen den Lippen heraus, sei es, daß er in normaler oder in gesteigerter Menge sezerniert wird. Die untere Gesichtshälfte ist starr, während die obere infolge der normalen Beweglichkeit der Augen und der oberen Fazialismuskeln allein den seelischen Bewegungen den mimischen Ausdruck verleiht. Nur ausnahmsweise nimmt auch, wie in einem der von mir (und Remak) beobachteten Fälle, das obere Fazialisgebiet: der M. orbicul. palpebr. und frontalis, an der Lähmung teil, es besteht Lagophthalmus etc., und wird dann auch ein Übergreifen der Lähmung auf die Augenmuskeln, — zuerst auf den Levator palpebr. sup. oder den Abducens — in vereinzelten atypischen Fällen konstatiert*).

[1]) R. of N. 03.

*) Von Cassirer (l. c.) wird betont, daß noch kein Fall echter progr. Bulbärparalyse mit sicheren Veränderungen der Kerne des Oculomotorius und Trochlearis beobachtet sei.

Der Kranke kommt leicht ins Weinen, dabei verzieht sich der Mund nur wenig, während die respiratorische Muskelaktion einen krampfhaften Charakter annimmt und zuweilen mit einem inspiratorischen Stridor verbunden ist. Die Zunge liegt jetzt bewegungslos am Boden der Mundhöhle, die Sprache ist unverständlich, da die Artikulation fast gänzlich aufgehoben ist, das Schlingen unmöglich, die Atmung beschleunigt, auch die Pulsfrequenz kann gesteigert sein bis auf 120 und 140 pro Minute, der Kranke ist beträchtlich abgemagert und befindet sich in einem hilflosen Zustande.

Die geschilderten Symptome beruhen auf einer Lähmung der motorischen Hirnnerven. Diese greift jedoch in den typischen Fällen nicht auf die Augenmuskelnerven über, und ebenso ist es besonders zu betonen, daß die sensiblen und sensorischen Hirnnerven niemals an der Erkrankung teilnehmen. In manchen Fällen macht sich aber noch ein spastisches Moment bei dieser Lähmung dadurch geltend, daß die Sehnenphänomene im Bereich der Gesichts- und Kiefermuskulatur erhöht sind (s. S. 294).

Fig. 425. Atrophie der Zunge bei progressiver Bulbärparalyse. (Eigene Beobachtung.)

Wie die Bulbärparalyse sich zur progressiven Muskelatrophie und amyotrophischen Lateralsklerose gesellen kann und sich mit dieser zu einer Krankheit vereinigt, so kann auch zu einer bestehenden Bulbärparalyse die progressive Muskelatrophie und der amyotrophisch-spastische Symptomenkomplex an den Extremitäten hinzutreten, ohne jedoch begreiflicherweise hier zur vollen Reife zu gelangen. So ist es nicht ungewöhnlich, daß sich neben den Erscheinungen der Paralysis glossopharyngolabiea eine Steigerung der Sehnenphänomene an den Extremitäten und eine Atrophie einzelner Arm- resp. Handmuskeln bemerklich macht.

Die progressive Bulbärparalyse ist eine Erkrankung von langsam-progressivem Verlauf. Zuweilen kommen trügerische Stillstände, seltener Remissionen vor. Nur in wenigen Fällen ist ein akutes (jedoch nicht apoplektiformes) Einsetzen der Sprachstörung konstatiert worden, der weitere Verlauf war aber auch dann ein stetig progressiver. Das Leiden endigt, soweit wir wissen, immer tödlich, meist nach Ablauf von 1 bis 3 Jahren, manchmal auch erst nach längerer Frist. Es sind mehrere Fälle bekannt geworden, in denen der Tod schon innerhalb des ersten Jahres erfolgte. An Inanition, Bronchitis, Schluckpneumonie, Asphyxie oder einem interkurrenten Leiden gehen die Individuen zugrunde.

Diagnostische Bemerkungen. Ehe man auf Grund einer bulbären Sprache die Diagnose: Bulbärparalyse stellt, überzeuge man sich, daß die Sprachstörung nicht durch ein mechanisches Hindernis (Defekt am Gaumen etc.) bedingt ist. Auch der Befund der Gaumensegellähmung berechtigt keineswegs, diese fatale Diagnose zu stellen, da sie auch bei Erkrankungen von relativ gutartigem Charakter, z. B. im Gefolge der Diphtheritis vorkommt. Wenn sich dagegen feststellen läßt, daß sich die Sprachstörung aus geringen Anfängen heraus entwickelt und allmählich gesteigert hat und sich Lähmungserscheinungen in verschiedenen Muskelgebieten des Artikulationsapparates eingefunden haben, ist die Diagnose: progressive Bulbärparalyse mit Wahrscheinlichkeit, und wenn sich Atrophie hinzugesellt hat, mit Sicherheit zu stellen. Solange die Atrophie fehlt, ist noch eine Verwechslung mit anderen Formen (siehe Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund, bzw. myasthenische Paralyse) möglich. Auch ist besondere Vorsicht im jugendlichen Alter geboten, da es heilbare Formen der Polioencephalitis gibt, die unter dem Bilde der atrophischen Bulbärlähmung verlaufen. Ist da auch die Symptomatologie meistens eine abweichende und die Entwicklung des Leidens eine akute oder subakute, so kommt doch gelegentlich einmal eine schleppendere Entstehung vor.

Wenn es auch eine hysterische und psychasthenische Form der Schlinglähmung bzw. Phagophobie gibt, die durch den psychogenen Ursprung gut gekennzeichnet ist, ist eine echte Dysarthrie auf dieser Basis und speziell eine hysterische Gaumensegellähmung etwas so Ungewöhnliches, daß man diese Diagnose nur aus zwingenden Gründen stellen sollte. In einem Falle, in dem ich mich zu dieser Annahme um so eher entschloß, als die Erscheinung bei einer Sängerin anfangs nur periodisch unter dem Einfluß der Erregung und „expectant attention" auftrat, entwickelte sich doch im Verlauf einiger Jahre eine echte, chronische Bulbärlähmung. Auch in einem weiteren Falle meiner Beobachtung trug das Leiden im Beginn durchaus das Gepräge einer Sprach-Phobie. Die Schwierigkeiten der Unterscheidung können also gelegentlich große sein, zumal nach meinen Erfahrungen auch Mischformen vorkommen. So beobachtete ich einigemale bei Hirnkranken eine Verweigerung des Schluckens, die eine psychische und zugleich somatische Ursache zu haben schien. Ferner sah ich vereinzelte Fälle, die darauf hindeuten, daß es eine kongenitale Minderwertigkeit des bulbären Sprachmechanismus gibt, der im späteren Leben zu einer fortschreitenden Dysarthrie führen kann. So entwickelte sich bei einem 64jährigen Kollegen eine ganz allmählich fortschreitende Sprachlähmung (verbunden mit leichter Dysphagie), der immer undeutlich gesprochen und immer nur mit Schwierigkeit die Zunge hatte herausstrecken können.

Die Unterscheidung von der akuten Bulbärparalyse und Pseudobulbärparalyse ist meistens leicht zu treffen, doch gibt es Fälle dieser Art — und sie sollen unten berücksichtigt werden —, deren differentialdiagnostische Beurteilung Schwierigkeiten bereiten kann.

Tumoren der Medulla oblongata erzeugen zwar auch Symptome der Bulbärlähmung in allmählicher Entwicklung, aber den Lähmungserscheinungen fehlt die symmetrische Verbreitung, der elektive Charakter,

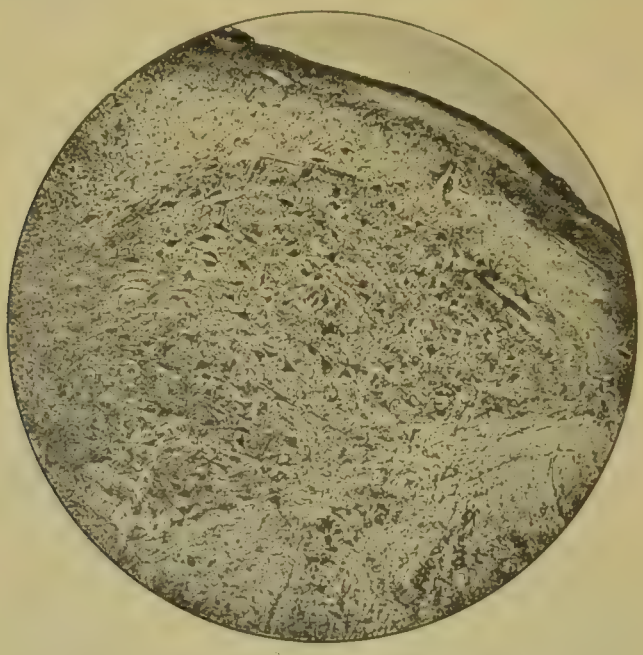


Fig. 426. Normaler Hypoglossuskern. (Karminfärbung.)

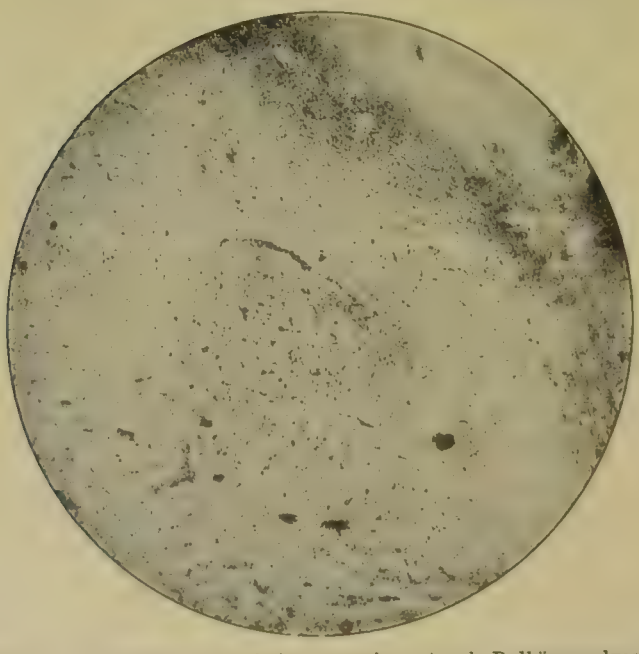


Fig. 427 (vgl. mit Fig. 426). Hypoglossuskern bei progressiver atroph. Bulbärparalyse. (Karminfärbung.)

d. h. die Beschränkung auf die motorischen Kerne, ferner sind meist Zeichen der Hirndrucksteigerung vorhanden, die bei der echten Bulbärparalyse durchaus fehlen.

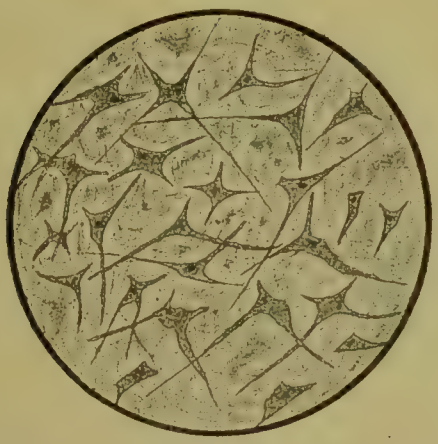


Fig. 428.
Aus dem normalen Hypoglossuskern.

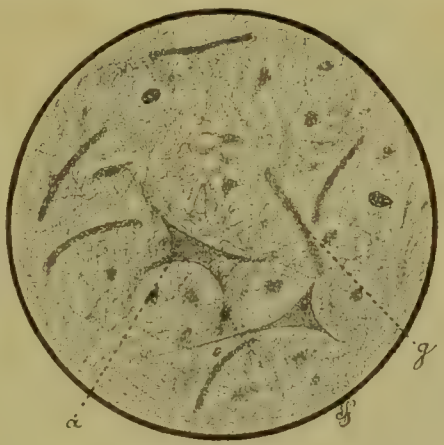


Fig. 429 (vgl. mit Fig. 428).
Aus dem atrophischen Hypoglossuskern bei Bulbärparalyse. *g* Gefäß.

(Nach mit Karmin gefärbten Präparaten.)

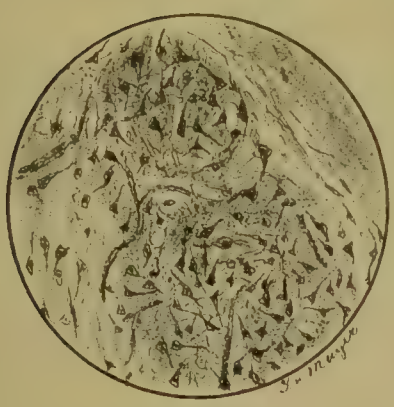


Fig. 430.
Aus dem normalen Fazialiskern.

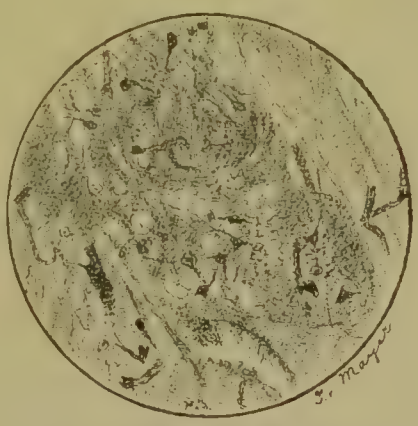


Fig. 431. Atrophie des Fazialiskerns bei Bulbärparalyse.

(Nach mit Karmin gefärbten Präparaten. Schwächere Vergrößerung als in Fig. 428/429.)

Fig. 432. Normale Medulla oblongata in der Höhe des Hypoglossus. *XII* Hypoglossuskern, *w* Hypoglossuswurzeln, *py* Pyramiden.

Fig. 433. Atrophie des XII. Kerns und seiner Wurzeln, sowie der *py* bei amyotrophischer Lateralsklerose.

(Weigertsche Färbung.)

Pathologische Anatomie. Die Grundlage dieses Leidens bildet eine Erkrankung der motorischen Nervenkerne, welche in der Medulla oblongata und Brücke gelegen sind, und zwar der Kerne des Hypoglossus und Facialis, des motorischen Glossopharyngeo-Vago-Accessorius, zuweilen auch des motorischen Trigeminus. Die Ganglienzellen, welche den wichtigsten Bestandteil dieser Kerne ausmachen, gehen allmählich zugrunde, sie verlieren ihre Fortsätze, schrumpfen und fallen schließlich einem völligen Schwunde anheim (Fig. 427, 429 u. 431). Dasselbe gilt für das intranukleäre Fasernetz, die intra- und extrabulbären Wurzeln. Die Atrophie der letzteren ist zuweilen schon makroskopisch zu erkennen. Daß sich die Degeneration auch an den Muskeln und intramuskulären Nervenzweigen geltend macht, ist natürlich.

Die Erkrankung kann sich auf die bezeichneten grauen Massen beschränken, wie in einzelnen von Charcot, Duchenne, Joffroy, Duval und Raymond etc. untersuchten Fällen. Häufig nimmt jedoch die Pyramidenbahn an der Erkrankung teil (Fig. 433); die Sklerose der motorischen Leitungsbahn scheint sogar in manchen Fällen der Kernatrophie vorauszugehen; sie kann aber auch vollständig fehlen, und es soll in den Fällen dieser Art, in denen ausschließlich die graue Substanz erkrankt, der Verlauf im allgemeinen ein schnellerer sein.

Oft finden sich im Rückenmark die für progressive Muskelatrophie und amyotrophische Lateralsklerose (s. d.) charakteristischen Veränderungen.

Therapie. Die Krankheit ist, soweit wir wissen, nicht heilbar. Auch über die Prophylaxe läßt sich nichts Bestimmtes sagen.

Als Medikamente sind: Arg. nitr., Strychnin, Jodkalium, Arsenik empfohlen worden. Gegen den Speichelfluß wird Atropin in Dosen von 0.0005 mit einigem Erfolg verordnet.

Für kräftige Ernährung muß frühzeitig Sorge getragen werden. Sobald die Gefahr des Sichverschluckens eine drohende wird, ist künstliche Ernährung mittels Schlundsonde am Platze.

Die Elektrizität verdient in jedem Falle angewandt zu werden, und zwar: Direkte galvanische Behandlung der Medulla oblongata in der Weise, daß der galvanische Strom unter Benutzung des Rheostaten von einem Proc. mast. zum anderen durchgeleitet wird (Stromstärke zirka 2 bis 3 Milli-Ampères bei Elektrodenquerschnitt von 50 qcm), galvanische und faradische Reizung der Lippen-, Zungen- und Gaumenmuskeln; Auslösung des galvanischen Schluckreflexes durch Reizung am Halse: während die Anode im Nacken ruht, wird die Kathode über die seitliche Halsgegend hinweggestrichen.

Die versuchsweise Anwendung subkutaner Strychnininjektionen kann empfohlen werden.

Anhang.

Die infantile (hereditäre, familiäre) Form der progressiven Bulbärparalyse.

Wenn wir von einzelnen, nicht sicher zu deutenden Fällen, wie sie von Berger, J. Hoffmann, Remak, Brown, Naef u. A. geschildert

wurden, absehen, so haben besonders Fazio[1]), Charcot[2]), Londe[3]) und Brissaud-Marie[4]) eine Form der progressiven Bulbärparalyse des Kindesalters beschrieben.

Das Leiden kennzeichnet sich in erster Linie durch den hereditären, familiären Charakter, indem es bei Geschwistern auftrat, deren Eltern in Verwandtschaft zueinander standen. Auch fanden sich Stigmata der Heredität und Degeneration (Prognathismus etc.). Eine weitere Eigentümlichkeit ist die, daß die Lähmung im oberen Fazialisgebiet einsetzte und dieses vorwiegend beteiligte (Lagophthalmus etc.), und daß sich mit den Bulbärsymptomen Ophthalmoplegie, besonders Ptosis, verband.

Die Lähmung war in den meisten Fällen eine atrophische, mit Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit und partieller Entartungsreaktion (die sich allerdings auf ein kleines Gebiet beschränkte) verknüpft. Die Artikulation und Deglutition war in charakteristischer Weise beeinträchtigt. Es fand sich auch Parese der Kehlkopfmuskeln (Adduktoren), während die Extremitäten nicht oder nur ausnahmsweise beteiligt waren. Mehrfach kamen Remissionen und Exazerbationen vor, auch erinnerten einzelne Erscheinungen an den myasthenischen (s. u.), andere an den pseudobulbären Typus (Peritz), ohne daß das Leiden jedoch hierhergerechnet werden konnte. Über die anatomische Grundlage ist nichts Sicheres bekannt, doch wird eine Kernerkrankung vorausgesetzt. Trotz der Ähnlichkeit mit gewissen Formen der Myopathie kann wohl an ein primäres Muskelleiden kaum gedacht werden (vgl. S. 309 u. 316). Dagegen ist es besonders auch im Hinblick auf die klinischen und anatomischen Beobachtungen Heubners nicht von der Hand zu weisen, daß die Affektion der auf „infantilem Kernschwund" beruhenden Form von angeborener Diplegia facialis und Augenmuskellähmung (S. 611) nahesteht, indem sich auf dem Boden kongenitaler Entwicklungsanomalien hier der Zustand erst in der Kindheit ausbildet, der dort angeboren ist, wie auch Möbius zu dem sog. infantilen Kernschwund Fälle rechnet, in denen sich die angeführte Störung erst in der Kindheit entwickelt.

Einmal beobachtete ich bei Geschwistern eine Verlangsamung der geistigen Entwicklung mit psychopathischen Zügen und einer Sprachstörung, die teils bulbären Charakter hatte, andererseits dem Skandieren und Stottern nahestand und besonders emotionell beeinflußt wurde.

Eine angeborene Lähmung bulbärer Nerven ist auch von Berger[5]) und Hoppe-Seyler[6]) beschrieben worden. Auf eine weitere Form der infantilen Glossopharyngolabialparalyse werde ich weiter unten hinweisen.

Ein hereditäres Leiden mit Symptomen der atrophischen Bulbärparalyse bei Erwachsenen hat Bernhardt (V. A. Bd. 126) beobachtet. Eine hereditäre familiäre Form der Labio-glosso-laryngealparalyse, die sie als pseudobulbäre deuten, schildern Klippel u. Pierre-Weil (R. n. 09).

Bulbärsymptome, deren Natur unaufgeklärt blieb, habe ich einmal im Geleite eines Laryngismus stridulus auftreten sehen.

Die seltenen Fälle, in denen eine postdiphtheritische Lähmung der Augen-, Gaumen-, Kehlkopf- und Gesichtsmuskeln stationär bleibt, sind in pathol.-anat. Hinsicht schwer zu deuten (vgl. dazu W. Harris, Br. 03). Das gilt auch für einen von Tinel-Siredey (Bull. et Mém. de la Soc. méd. de Paris 06) beschriebenen sehr interessanten Fall.

Die sog. halbseitige Bulbärparalyse — Fälle dieser Art sind von Pel, Erb, Wiener, Geronzi u. A. beschrieben — nähert sich in der Regel den akuten Formen und ist von der Duchenneschen Krankheit zu trennen (vgl. das nächste Kapitel).

Die akute (apoplektische) Bulbärparalyse.

Der Symptomenkomplex der Glosso-pharyngo-labial-Paralyse kann sich in akuter Weise entwickeln. Die pathologisch-anatomischen Veränderungen, die dieser akuten, besonders von Lichtheim[7]), Leyden[8]),

[1]) Rif. med. 1882. [2]) Méd. mod. 1893. [3]) Revue de Méd. 1893/94. [4]) Bull. méd. 1893. [5]) B. k. W. 1876 u. V. A. Bd. 122. [6]) Z. f. N. H. [7]) A. f. kl. W. 1876. [8]) A. f. P. VII u. Z. f. kl. M. 1882.

Senator[1]), Eisenlohr[2]), Oppenheim und Siemerling[3]), Wallenberg[4]), Lüdin[5]), Spiller[6]), Brun[7]) u. A. studierten Form der Bulbärparalyse zugrunde liegen, sind recht mannigfaltiger Natur, doch handelt es sich in der Regel um eine vom Gefäßapparat ausgehende Affektion, um Blutung und noch weit häufiger um Erweichung infolge Thrombose, seltener Embolie, der Arteria vertebralis, basilaris und ihrer Zweige.

Blutungen, die in die Substanz der Brücke und des verlängerten Markes hineinerfolgen, sind im ganzen selten und führen meist schnell zum Tode, bevor die Zeichen der Bulbärlähmung zur vollen Blüte gelangt sind. Indes sind in einer Reihe von Fällen isolierte oder multiple Blutherde im Pons und in der Med. oblongata als Grundlage dieses Leidens nachgewiesen worden (Senator[8]), Schulz, Schlesinger[9]), Gee und Tooth[10]), Luce[11]), M. Cohn[12]), Queirolo[13]), Benvenuti[14]), Dana[15]), Euzière-Guiraud[16]), Bramwell[17]) u. A.). Ihre Ursachen sind die der Hirnblutung überhaupt; doch sei es besonders hervorgehoben, daß auch Kopfverletzungen, namentlich die die Hinterhauptsgegend treffenden, die Haemorrhagia pontis et medullae oblongatae hervorrufen können*). In einem Falle, den ich jüngst sah, hatte sich das Leiden im unmittelbaren Anschluß an einen Schreck entwickelt.

Weit häufiger kommen Erweichungsherde in diesen Gebieten vor. Sie können von mikroskopischer Kleinheit sein oder so groß, daß sie von dem oberen Bezirk der Brücke bis hinab ins verlängerte Mark reichen und auch auf dem Querschnitt einen großen Teil des Areals einnehmen. Recht häufig finden sich neben einem größeren mehrere kleinere Herde. Die Erweichung ist fast immer die Folge der Verstopfung eines der den Bulbus ernährenden Gefäße. So wird relativ häufig die Arteria basilaris, ebenso die vertebralis (namentlich die linke) durch einen Thrombus verschlossen. Die Thrombose ist die Folge einer Arteriitis, und zwar entweder der Atheromatose oder der spezifischen Gefäßerkrankung, welche mit Vorliebe die Arteria basilaris (Fig. 434, vgl. auch Fig. 423) und vertebralis befällt. Seltener gelangen Emboli aus dem erkrankten Herzen in die Vertebralis (und zwar meistens in die linke). In anderen Fällen sind nicht diese Arterien selbst, sondern ihre Zweige, besonders die Arteria cerebelli posterior inferior, obturiert.

Es ist indes zu berücksichtigen, daß die Arteriosklerose nicht nur durch die Thrombosierung der Gefäße den Bulbus schädigt, sondern auch durch ihre Verengung und Wanderkrankung die Zirkulation in ihm beeinträchtigt. Auch ist die atheromatös-erkrankte Arterie oft so stark erweitert und dabei so starr, daß sie einen Druck auf die anliegenden Gebilde des Bulbus ausübt (Fig. 438). Nur in seltenen Fällen wurden

[1]) A. f. P. XI. [2]) A. f. P. IX und X. [3]) Charité-Annalen XII. [4]) Z. f. N. XIX und XXVII, A. f. P. XXXIV. [5]) Z. f. N. Bd. 40. [6]) Journ. Nerv. 08. [7]) Arbeiten Monakow 12. [8]) Charité-Annalen XVI. [9]) Z. f. kl. M. Bd. 32 Suppl. [10]) Br. 1898. [11]) Z. f. N. XV. [12]) A. f. P. XXXIV. [13]) Gaz. hebd. de méd. 1900. [14]) Annal. di Nevrol. 01. [15]) Med. Record. 03. [16]) Montpell. méd. 08. [17]) Edinb. med. Journ. 09.

*) Auch bei Gliosis kann akute Bulbärlähmung plötzlich durch Eintritt von Blutung entstehen. Schlesinger, der auf diese Tatsache besonders hinweist, hat ferner Symptome dieser Art in einzelnen Fällen von Caissonlähmung beobachtet.

Erweichungsherde in der Brücke, resp. in der Oblongata nachgewiesen ohne eine entsprechende Erkrankung der Gefäße und auf eine Encephalitis resp. Myelitis bulbi bezogen (Leyden, Etter[1]), Eisenlohr, Oppenheim), und namentlich verfügen wir über klinische Beobachtungen, die auf diesen Prozeß hinweisen. Eine hämorrhag. Encephalitis dieser Art beschrieben Schlesinger und Hori[2]), Ich sah das Leiden im Anschluß an Perityphlitis auftreten. Bruns beobachtete eine Encephalitis pontis nach Wurstvergiftung. Auch eine Poliencephalitis inferior acuta (und subacuta), d. h. eine sich auf die graue Substanz der bulbären Nervenkerne beschränkende akute und subakute Entzündung mit dem Symptomenkomplex der Bulbärparalyse kommt vor (Beobachtungen von Eisenlohr, Hoppe-Seyler, Geronzi, Oppenheim[3]), Kollarits, Green-Wilson, Taylor, Zappert[4]) u. A.; vgl. das Kapitel Encephalitis). Man hat den Prozeß in Analogie gebracht zur Poliomyelitis acuta, zumal das Leiden auch in der Kindheit und im Anschluß an Infektionskrankheiten beobachtet wurde. Besonders sind wir durch die Erfahrungen mit der epidemischen Kinderlähmung (Wickman,

Fig. 434. Thrombose der A. basilaris mit Erweichungsherden im Pons bei Syphilis. (Nach einem Präparat Palscher Färbung.) *h* Herd.

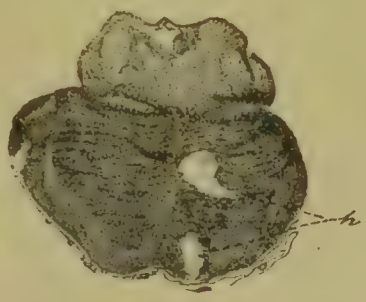


Fig. 435. Zwei Erweichungsherde [*h*] in der Brücke infolge Gefäßerkrankung.

Müller u. A.) mit diesem Leiden bekannt geworden. Die Affektion kann sich auf eine Seite beschränken und eine halbseitige Bulbärlähmung produzieren.

Wegen einer infektiösen Form der Bulbärparalyse bei Tieren (Aujeszkysche Krankheit) s. Hutyra (ref. Z. f. d. g. N. I), Schmiedhoffer (ref. Z. f. d. g. N. II).

Daß der bulbäre Symptomenkomplex ferner auf dem überaus seltenen Abszeß der Medulla oblongata beruhen kann, ist durch spärliche Beobachtungen erhärtet worden (Eisenlohr, Schlesinger, Lorenz, Dogliotti, Cassirer[5]); vgl. Fig. 378). Die bulbäre Neuritis soll nachher berücksichtigt werden.

Bei der Schilderung der Erscheinungen halten wir uns an die typische, d. i. die durch die Erweichungen (und Blutungen) bedingte Form der akuten Bulbärparalyse.

Zuweilen gehen Vorboten voraus, Symptome, die durch die Gefäßerkrankung direkt bedingt werden: Kopfdruck, besonders Hinter-

[1]) Korresp. f. Schweiz. Ärzte 1882. [2]) Obersteiner IV. [3]) Lit. s. bei Oppenheim-Cassirer, Die Encephalitis II. Aufl. 07. [4]) Jahrb. f. P. XXII. [5]) A. f. P. XXXVI, s. hier Literatur.

kopf- und Nackenschmerz, Schwindel, Schlaflosigkeit, Ohrensausen und Augenflimmern. Die Lähmung setzt nun mit einem Schlage ein. Ein Schwindelanfall, weit seltener ein apoplektischer Insult mit völliger Bewußtlosigkeit eröffnet die Szene. Der Schwindel kann so heftig sein, daß der Patient zu Boden stürzt. Erbrechen kann den Schwindel begleiten. Nur in wenigen Fällen kam es zu allgemeinen Konvulsionen von epileptischem Charakter. Im unmittelbaren Anschluß an diesen Insult treten die Symptome der Glossopharyngolabialparalyse in voller Entwicklung hervor. Nur ausnahmsweise vergehen ein paar Tage, ehe die Erkrankung ihr Höhestadium erreicht, und eine subakute — über Wochen ausgedehnte — Entstehung wurde nur in den seltenen Fällen von Encephalitis resp. Myelitis und Poliencephalitis bulbi beobachtet. Die Beobachtung von Brun lehrt, daß die Affektion sich auch einmal in einer mehr protrahierten Weise entwickeln kann, ebenso wie sie in einem meiner Fälle von Haemorrhagia pontis in 2 durch ein Intervall von 4 Wochen getrennten Attacken entstand. In der Regel besteht aber von vornherein Dysarthrie oder selbst Anarthrie, Dysphagie oder völlige Unfähigkeit, zu schlingen. Oft gehörte Kiefersperre, auf einer tonischen Anspannung der Kaumuskeln beruhend, zu den ersten Erscheinungen, während sich im weiteren Verlaufe — manchmal auch von vornherein — eine Schwäche der Kaumuskulatur geltend macht. Auch Masseterenklonus kann vorhanden sein. Die Muskulatur des unteren Fazialisgebietes ist auf beiden Seiten mehr oder weniger vollvollständig gelähmt*), doch ist die Lähmung meistens eine asymmetrische. Es besteht Glossoplegie, Parese oder Paralyse der Gaumen- und Rachenmuskulatur. Zuweilen ist die Kehlkopfmuskulatur ein- oder doppelseitig betroffen; vornehmlich gilt das für die Adduktoren, deren Lähmung Heiserkeit resp. Aphonie bedingt. Der Acusticus ist nur selten in Mitleidenschaft gezogen.

In der Mehrzahl der Fälle erstreckt sich die Paralyse auch auf die Muskulatur der Extremitäten, und zwar: es besteht von vornherein Paraplegie der Arme und Beine oder Hemiplegie — meistens auf der Seite, auf welcher die Bulbärnervenlähmung weniger stark ausgeprägt ist, also im Sinne der Hemiplegia alternans, es kommt auch das Umgekehrte vor — oder Lähmung eines Armes und beider Beine. Nicht selten besteht Paraplegie der unteren Gliedmaßen, während die oberen nur einen geringen Grad der Parese zeigen, das Umgekehrte habe ich nur einmal gesehen. Auch kann die Hemiplegie von der einen Seite

*) Motorische Reizerscheinungen im Fazialisgebiet werden durch diese akuten Affektionen der Brücke nur selten hervorgebracht, doch habe ich in einem Falle ausgesprochenen Tic convulsif neben den charakteristischen Lähmungssymptomen bei einem Brückenherde embolischen oder enzephalitischen Ursprungs gesehen. Spasmus facialis mit kontralateraler Hemiplegie haben neuerdings auch Brissaud-Sicard (Presse méd. 08) beschrieben. Bemerkenswerte (reflektorische?) Krampferscheinungen beobachtete ich in einem Falle von syphilitischer Ponsaffektion: alle paar Minuten kam es zu einer maximalen tonischen Anspannung des l. Facialis in allen seinen Muskeln, unter doppelseitiger Beteiligung des Orbicularis oculi und Platysma und Deviation des Unterkiefers nach links, dann folgten nach zirka 10 Sekunden klonische Zuckungen in denselben Muskeln, auch die Zunge wurde stoßweise nach links gezogen und man hörte Phonationslaute von krampfartigem Charakter, Bewußtsein erhalten, Dauer 1—15 Minuten. Dabei Parese des l. VII, Dysarthrie, Dysphagie.

auf die andere überspringen. Die Lähmung der Extremitäten ist in der Regel mit Rigidität der Muskulatur und Erhöhung der Sehnenphänomene verknüpft. Das Babinskische Zeichen und die übrigen spastischen Reflexe habe ich unter diesen Verhältnissen aber auffallend oft vermißt.

Respirationsstörungen (Dyspnoe, Stokessches Atmen etc.) können von vornherein und im weiteren Verlauf zutage treten; meistens machen sie sich erst sub finem vitae geltend, doch sind Fälle beschrieben worden, in denen das Cheyne-Stokessche Phänomen monatelang, selbst während eines Jahres und darüber hinaus bestanden hat. Einen interessanten Fall von Beeinträchtigung der willkürlichen Atembewegungen beschreiben Lewandowsky-Stadelmann[1]). Hartnäckigen Singultus habe ich einigemale beobachtet. Auch eine Beschleunigung der Pulsfrequenz und eine Erhöhung der Körpertemperatur bis auf 39—40° ist nicht ungewöhnlich; eine beträchtlichere Steigerung wird in der Regel nur bei den letal verlaufenden Fällen gegen das Lebensende hin beobachtet.

Der Gesichtsausdruck des Patienten ist in charakteristischer Weise verändert; es markiert sich die Ausdrucksstarre hier um so stärker, als alle Erscheinungen plötzlich entstanden sind. Obgleich das Sensorium meistens frei und die Intelligenz nicht beeinträchtigt ist, kommt man leicht dazu, den Patienten für geistesschwach zu halten, weil er bei dem geringsten Anlaß ins Weinen oder ins Lachen gerät; dabei hat dieses häufig einen krampfhaften Charakter, bewirkt eine tonische Anspannung der mimischen und Respirationsmuskeln, an die sich ein Zustand von Dyspnoe anschließen kann, doch ist dieses Symptom besonders ausgesprochen bei der sog. Pseudobulbärparalyse (s. d.).

Es ist begreiflich, daß die Lähmung der Lippen-, Zungen-, Gaumenmuskeln zunächst nicht mit Atrophie verbunden ist, da diese Zeit zu ihrer Ausbildung gebraucht; aber auch in der Folgezeit entwickelt sich eine Atrophie nur selten und dann nur in einem Nervengebiet (etwa in einer Zungenhälfte oder im Facialis einer Seite), und zwar deshalb, weil der Krankheitsherd gewöhnlich nicht den Kern und die austretenden Wurzeln zerstört, sondern die vom Hirn zu dem Kern ziehende — die kortikonukleäre oder supranukleäre — Leitungsbahn auf ihrem Wege durch die Brücke und kurz vor ihrem Eintritt in die graue Substanz des Kernes lädiert. Natürlich kann auch einmal ein Teil des Kernareals mitbetroffen werden, aber selten in solcher Ausdehnung, daß sich das durch trophische Störungen kennzeichnet. Es kommt dann zur Atrophie und zu einer Beeinträchtigung der entsprechenden Reflexe. So fanden wir in einem derartigen Falle Atrophie der einen Zungenhälfte, Reinhold konstatierte bei einem Patienten Verlust der elektrischen Erregbarkeit im Bereich der Rachenmuskeln einer Seite. Eine Ausnahme machen die vereinzelten Fälle, in denen eine akute oder subakute Polioencephalitis, eine gerade die graue Kernsubstanz betreffende Entzündung zugrunde liegt, z. B. die bulbäre Form der Kinderlähmung. In einem Falle dieser Art bestand eine Lähmung des Facialis in allen seinen Zweigen mit den Zeichen der Entartungsreaktion, in anderen bestand Hemiatrophia linguae, die z. B. in den Fällen von sog. halbseitiger Bulbärparalyse das konstanteste Symptom bildete, oder es waren mehrere Hirn-

[1]) Z. f. d. g. N. 0 XIII.

nerven einer Seite betroffen. Befunde entsprechender Art wurden von Wiener, Geronzi und mir erhoben.

Diese bei Kindern und Erwachsenen vorkommenden Formen der akuten und subakuten Poliencephalitis sind durch ihre nichtapoplektiforme Entwicklung von der akuten Bulbärparalyse unterschieden (vgl. auch S. 1091).

Gefühlsstörungen können zu den Erscheinungen der akuten Bulbärparalyse gehören, und zwar klagen die Kranken nicht selten über Parästhesien in einer Körperseite oder in einem resp. beiden Armen, zuweilen, wie in einem von mir beobachteten Falle, über heftige Schmerzen in einer Körperseite. Ferner wurde Hypästhesie resp. Anästhesie in einem Trigeminusgebiet (auch einigemale mit Ausschluß der Schleimhäute), sowie besonders Hemianaesthesia alternans seu cruciata (Senator, Wallenberg, Oppenheim, Starr, Marburg-Breuer[1]), Hun[2]), Rossolimo[3]), Kohnstamm, Henschen, E. Müller[4]), L. R. Müller[5]), Kutner-Kramer, Lüdin, Spiller, Brun etc.) konstatiert. Es ist in der Einleitung zu diesem Abschnitt gezeigt worden, daß diese Hemianästhesie bei Oblongataherden den Charakter der partiellen Empfindungslähmung hat und die Teilerscheinung eines bulbären Typus des Brown-Séquardschen Symptomenkomplexes (Bathyanästhesie mit oder ohne Ataxie auf der homolateralen, Analgesie und Thermanästhesie auf der kontralateralen Seite) bilden kann; ebenso wurde dargelegt, unter welchen Verhältnissen statt der Hemianaesthesia alternans eine einfache Hemianästhesie oder eine H. alternans mit Übergreifen auf das Trigeminusgebiet der anderen Seite zustande kommt (s. auch weiter unten). Eine Beobachtung Kohnstamms ist dadurch von besonderem Interesse, daß sich die Hemianaesthesia alternans nur auf Kälte- und Schmerzempfindung erstreckte. In einem von uns beobachteten und von R. Meyer beschriebenen Falle deutete die Symptomatologie auf eine Beteiligung der kortikonukleären Trigeminusbahn, während nur die Areflexie der Cornea die Beteiligung der homolateralen Wurzel erkennen ließ.

Fig. 436. (Eigene Beobachtung.) Gesichtsausdruck bei einer durch diffuse Pons-Erkrankung bedingten Lähmung beider Faciales, Abducentes u. Kiefermuskeln.

Eine weitere Abart beschreibt E. Müller (Z. f. N. XXXI), bei der sich die kontralaterale Hemianästhesie auch auf das Gesicht, aber hier vornehmlich auf den ersten Ast — dessen nukleo-kortikale Bahn sich am tiefsten zu kreuzen scheint — erstreckt und mit einer beständigen subjektiven Wärmeempfindung einhergeht. Der Temperatursinn zeigte sich erloschen, resp. indifferente Temperaturreize erzeugten die Empfindung des Lauwarmen, während jede höhere Temperatur kühler, jede niedrigere wärmer als auf der gesunden Seite empfunden wurde. Dabei hatte die Gefühlsstörung in dem homolateralen Trigeminus den Charakter der taktilen und Bathyanästhesie. Ähnliche Erfahrungen werden von Hatschek (Jahrb. f. Psych. XXIX) mitgeteilt.

In einem von mir untersuchten Falle dieser Art spielten Thermoparästhesien, perverse Temperaturempfindung und eine quälende Parageusie (salziger Geschmack) eine wesentliche Rolle; ferner fehlte auf der thermanästhetischen Seite der Erkältungsreflex (im Sinne Kohnstamms), d. h. während Patient früher bei nächtlicher Entblößung des rechten Beines immer von katarrhalischen Erscheinungen und ischiadischen

[1]) Obersteiner IX. [2]) New York med. Journ. 1897. [3]) Z. f. N. XXIII. [4]) Z. f. N. XXXI. [5]) A. f. kl. M. Bd. 86.

Beschwerden befallen wurde, konnte er jetzt diese Extremität Stunden lang ungestraft entblößt halten.

Auf das Vorkommen der bulbären Ataxie, welche den Charakter der sog. sensorischen, zerebellaren und motorischen Bewegungsataxie haben, resp. aus einer Vereinigung dieser Typen bestehen kann, wurde schon hingewiesen.

Speichelfluß kam oft, Albuminurie, Melliturie etc. selten zur Beobachtung. Vasomotorische Störungen bei bulbärer Herderkrankung beschreibt z. B. Babinski[1]).

Reicht der Herd bis in den obersten Bezirk der Brücke oder gar bis in die Vierhügelgegend, so kommen okulomotorische und andere Symptome hinzu, doch können die sog. okulopupillären Zeichen, wie

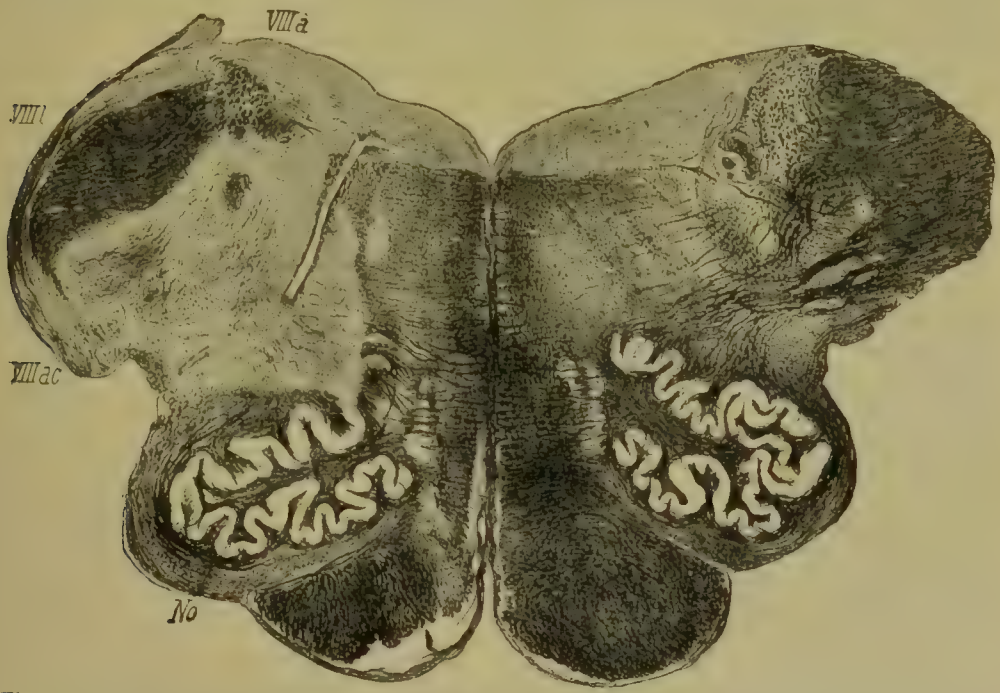


Fig. 487. Erweichungsherd in der linken Hälfte der Medulla oblongata infolge Thrombose der linken Arteria vertebralis. Nach Breuer und Marburg. (Weigertsche Färbung.)

oben schon betont wurde, durch Herderkrankungen in jedem Höhenabschnitt der Brücke und besonders des verlängerten Markes hervorgerufen werden.

Es ist leicht einzusehen, daß die Symptomatologie eine variable sein muß, je nach Größe, Sitz, Ausdehnung des Herdes. So sind Fälle beschrieben, in denen nur der Vagus, Accessorius und Trigeminus einer Seite betroffen waren, andere, in denen gleichzeitig die sensible und motorische Leitungsbahn lädiert war, wiederum andere, in denen der größte Teil der kortikonukleären Fasern und der Pyramidenbahn auf beiden Seiten durchbrochen und außerdem etwa ein Fazialiskern ganz oder teilweise zerstört war. In einem von Elsholz beobachteten Falle waren trotz ausgebreiteter Ponshämorrhagie nur einige Hirnnerven ge-

[1]) R. n. 05.

lähmt, während die Extremitäten nicht befallen waren. Wenn sich die Nekrobiose auf eine Seite beschränkt, erzeugt sie die verschiedenen Formen der Hemiplegia alternans. In Fällen, in denen das Corpus restiforme ergriffen war, wurden Koordinationsstörungen, speziell Schwanken und Fallen nach einer Seite festgestellt; auch ein Nystagmus rotatorius wurde auf diese Affektion bezogen. Die Läsion des N. vestibularis und N. Deiters, sowie der aus diesen entspringenden Fasern kann ebenfalls Schwindel, Gleichgewichtsstörung, Lateropulsion nach der Seite des Herdes erzeugen (Wallenberg, Breuer-Marburg, Babinski-Nageotte, Bonnier, Bárány); das Symptom kann aber auch unter diesen Verhältnissen fehlen oder sich zurückbilden (Wallenberg, Brun). Man hat auch die Affektion der Kleinhirn-Olivenfasern oder zerebellospinaler Bahnen für die Erscheinung verantwortlich gemacht. Es scheint, als ob die akuten Herderkrankungen der Brücke auch zu einem vorübergehenden Verlust des Kniephänomens führen könnten. In einzelnen Fällen dieser Art lag eine Läsion der spinozerebellaren Faserzüge vor, auf die die Erscheinung z. B. von Wallenberg bezogen wird, während ich mit Monakow und Brun annehme, daß es sich um eine Diaschisiswirkung handelt. Ein Herd in der Pyramidenbahn kann die Fasern für den Arm vor der Kreuzung, die für das Bein nach der Kreuzung durchsetzen und so die Erscheinungen einer Hemiplegia cruciata hervorbringen. Es ist daran zu erinnern, daß die Herde meist eine sehr unregelmäßige Gestalt haben, etwa in der Art, daß sie ihre Hauptausbreitung im dorsalen Gebiet einer Brückenhälfte besitzen und nur mit einem Zipfel über die Mittellinie hinweg in den basalen Bezirk der anderen Seite hineinragen. — Alles das macht es verständlich, daß die Lähmungssymptome hier fast nie in so symmetrischer Weise ausgebildet sind wie bei der Duchenneschen Bulbärparalyse.

In voller Intensität und im vollen Umfange treten die Symptome der akuten Bulbärparalyse in den Fällen hervor, in denen die Vertebralis oder Basilaris durch einen Pfropf verschlossen wird, während die Verstopfung kleiner Zweige nur umschriebene Lähmungserscheinungen bedingt.

Trotz der sorgfältigen Studien Durets (Arch. de Physiol. 1873) über die Gefäßversorgung des Bulbus und der Bemühungen späterer Autoren (Wallenberg, Proust, Marburg und Breuer) lassen sich bis jetzt als gesetzmäßig zu betrachtende Symptombilder für den Verschluß der verschiedenen Gefäße nicht entwerfen, zumal hier in bezug auf den Verlauf der Gefäße, ihr relatives Kaliber und die Blutversorgung der einzelnen Gebiete individuelle Verschiedenheiten eine große Rolle spielen. Auch werden die Nervenkerne und ihre Wurzeln nicht immer von denselben Arterien ernährt. In der Regel versorgt die A. vertebralis mittels der A. spinalis anterior den Kern des Hypoglossus und Accessorius. Aus dem oberen Bereich der Vertebralis oder auch schon aus dem unteren der Basilaris entspringen Gefäße zu den Kernen des Vagus-Glossopharyngeus und Acusticus, doch wird der N. ambiguus von der A. cerebelli inferior aus (also von der A. vertebralis) gespeist. Der Abduzenskern erhält seine Zweige aus der A. basilaris. — Die Verstopfung einer Vertebralis wird also die Kerne der IX.—XII. Hirnnerven und den spinalen V. auf der einen Seite außer Funktion setzen, ja dort, wo nur eine A. spinalis anterior vorhanden ist und aus einer Vertebralis allein entspringt, wird ein Teil derselben auf beiden Seiten mehr oder weniger betroffen werden. — Auch das Verhalten der Extremitäten ist ein wechselndes. Da die Pyramidenbahn von der A. spinalis anterior, seltener von der Vertebralis versorgt wird, und zwar gewöhnlich von dem entsprechenden Stämmchen vor der Vereinigung mit dem der anderen Seite, so wird eine Obturation der A. vertebralis Hemiplegie verursachen, und zwar auf der gekreuzten Seite, wenn das oberhalb der Kreuzung gelegene Gebiet erweicht ist, gleichseitige, wenn die Erweichung den distalen Teil betrifft. Ist nur eine A. spinalis

vorhanden und entspringt diese nur aus einer A. vertebralis (es ist dann gewöhnlich die linke), so kann die Verstopfung dieser doppelseitige Hemiplegie verursachen. Diese wird auch eintreten, wenn die Erweichung eine unilaterale ist, aber die entsprechenden Pyramidenbahnen oberhalb und unterhalb der Kreuzung trifft. Wird die Pyramidenbahn aus der vereinigten A. spinalis anterior gespeist, so braucht die Verstopfung einer Vertebralis überhaupt keine Extremitätenlähmung zu verursachen. Sitzt der Verschluß im oberen Abschnitt der Arteria basilaris, so wird nach Duchenne auch die Augenmuskulatur, wenigstens der Abducens betroffen. Die Verstopfung der A. basilaris bedeutet besonders schon deshalb einen weit schwereren Eingriff, weil sie ein unpaares Gefäß ist und aus ihr Zweige für die Respirationszentren und -Bahnen entspringen. Nach Duret wirkt deshalb die Thrombose des unteren Abschnittes sofort tödlich. Den Versuch einer genaueren Lokalisation im Gebiet der A. basilaris u. vertebralis macht Marburg.

Auch die Arteria cerebelli inferior posterior wird von der Embolie resp. Thrombose nicht selten betroffen, wie schon aus klinischen Beobachtungen von Wallenberg, Oordt (Z. f. N. VIII) u. A. gemutmaßt werden konnte. Wallenberg (A. f. P. Bd. 34 und Z. f. N. Bd. 27) hat dann die von ihm auf Grund der Erscheinungen gestellte Diagnose auch durch die Obduktion bestätigen können, ebenso Goldscheider (D. m. W. 05). Ein von Anton beschriebener Fall ist zu kompliziert, als daß er für diese Frage verwendet werden könnte. Auch eine Beobachtung Lamys (R. n. 05) ist wegen des im Koma rasch erfolgten Exitus für das klinische Studium kaum zu verwerten. Weitere Mitteilungen verdanken wir Spiller (Journ. Nerv. 08), und von großem Werte ist der von Monakow (Z. f. N. XXXVI) und Brun mitgeteilte Fall einer Thrombose beider Arteriae cerebelli infer. poster., besonders auch durch seine exakte klinische Beobachtung und sorgfältige anatomische Untersuchung. Eine eingehende Studie der Frage scheint auch die von Sachartschenko (Die Erkr. d. Blutgef. des Hirnstamms, I. Thrombose d. Art. cerebelli post. inf., Moskau 11, ref. Z. f. d. g. N. IV) zu sein. S. ferner Gordinier, Albany med. Annal. 11, Schwarz, M. f. P. XXXII. Das der Nekrobiose anheimfallende entsprechende Gebiet liegt in den lateralen Abschnitten der Med. oblongata und betrifft das Corpus restiforme, den motorischen Vagus-Glossopharyngeuskern, die spinale Trigeminuswurzel bzw. den zugehörigen Kern und einen Teil der Formatio reticularis incl. der Fibrae arcuat. internae (s. Fig. 437). Eventuell wird auch die Olive beteiligt; außerdem Abschnitte des Cerebellum. Das entsprechende Symptombild ist: einseitige (selten doppelseitige) Gaumen-Kehlkopflähmung, Schlingbeschwerden (Dysphagie, Singultus etc.), Anästhesie im entsprechenden Trigeminus, dabei Hemianaesthesia contralateralis (Hemiplegie besteht nur, wenn die Py beteiligt ist). Und zwar hatte die Empfindungslähmung meist den Charakter der partiellen (Thermanästhesie und Analgesie), während sich auf der gleichen Körperseite häufig Bathyanästhesie, seltener taktile Empfindungsstörung fand. Ferner kann der Trigeminus doppelseitig betroffen werden durch die Läsion seiner Wurzel und seiner zentralen Bahn. Vgl. dazu auch die schon angeführten interessanten Beobachtungen und Angaben von E. Müller und Kutner-Kramer sowie die neueren von Wilson (Proc. Roy. Soc. Med. 09), Oppenheim (R. Meyer, N. C. 09) u. A. Brun will als die direkten und dauernden Herdsymptome nur folgende ansehen: dissoziierte Empfindungslähmung, d. h. Thermanästhesie u. Analgesie sowie Areflexie im homolateralen Gesichtsgebiet und der kontralateralen Körperseite, während der Muskelsinn bei kaudaler Lage des Herdes auf der gleichen Körperseite beeinträchtigt sein kann, ferner zerebellare Ataxie, event. mit Fallen nach der Herdseite und geringer homolateraler Bewegungsataxie, inkomplette sympathische Ophthalmoplegie. Dagegen will er mit Monakow die Dysarthrie, Dysphagie, Phonationsstörung etc. nicht als residuäre Herderscheinungen, sondern als Nachbarschafts- und Diaschisis-Symptome betrachten. Er scheint mir mit dieser Annahme doch weit über das Ziel hinauszuschießen. Einigemale gehörte zu diesem Symptomenkomplex auch eine Bewegungsataxie des gleichseitigen Armes bzw. der gleichseitigen Extremitäten (Proust, Dumenil, Reinhold, Anton, Breuer-Marburg, eigene Beobachtungen, Babinski-Nageotte, L. R. Müller), die auf das Corpus restiforme oder die Kleinhirnseitenstrangbahn oder auch auf die Fribae arcuat. internae vor ihrer Kreuzung bezogen wurde. Schwindel, Fallen nach einer Seite und Nystagmus kommt ebenfalls dabei vor, gelegentlich auch Tachykardie. Wallenberg sowie Marburg und Breuer haben diese Frage am genauesten studiert. Sie sind der Meinung, daß in den motorischen und sensiblen Leitungsbahnen der Oblongata die Fasern für Arm und Bein noch bis zu einem gewissen Grade gesondert verlaufen und daß das Flatausche Gesetz von der exzentrischen Lage der langen Bahnen auch dabei sich als gültig erweise. Vgl. ferner die Angaben von Kutner-Kramer (A. f. P. Bd. 42).

Auch in seiner letzten Besprechung der Frage (Z. f. N. Bd. 41) hat Wallenberg wieder auf die individuellen Varietäten der Gefäßversorgung und ihre Konsequenzen hingewiesen. So kann die Art. cerebell. post. inf. dicht vor der Teilungsstelle der A. basilaris abgehen, es können Anastomosen zwischen der A. cerebelli post. inf. und spinal. anter. bestehen; diese Gefäße sind also nicht immer Endarterien.

Erweichungsherde, die sich an umschriebener Stelle der Med. oblongata entwickeln, können auch das Symptom der einseitigen Hypoglossuslähmung (mit Atrophie) und der gekreuzten Hemiplegie hervorrufen, wie das von uns (Charité-Annalen XII), Reinhold (Z. f. N. V) und besonders von Revilliod - Goukowsky festgestellt wurde. Im letzteren Falle wurde der an der Grenze von der Pyramide und Hypoglossuswurzel angenommene Herd bei der Obduktion gefunden. Die Kombination der unilateralen Zungen- und Kehlkopflähmung, die er mit der Bezeichnung „Syndrome de Tapia" belegt, beschreibt Sanz (Arch. Espan. de Neur. 10). Unvollkommen entwickelte Symptomenkomplexe des Verschlusses d. Art. cerebell. inf. erwähnt auch Wallenberg, z. B. Hypalgesie der Schläfe und gleichseitige Rekurrensparese etc. etc. Die Kombination einer Anästhesie im Gebiet des einen Trigeminus mit einer Parese des kontralateralen unteren Facialis beschreibt Schlesinger (Jahrb. f. P. XXII). — Der von mir in einem Falle erhobene Befund einer Lähmung des rechten Gaumensegels und linken Stimmbandes ist vielleicht so zu erklären, daß ein Herd die obere Hälfte des rechten Nucl. ambiguus und die zur unteren Hälfte des linken ziehende kortikonukleäre Bahn vor ihrer Kreuzung zerstörte; doch ist das durchaus hypothetisch.

Eine scharfe Ortsdiagnose läßt sich bei den Herden der Brücke und oblongata nicht immer stellen, doch kann man wenigstens soviel sagen, daß Herde in der Brücke zu Symptomen führen können, die bei Affektionen des verlängerten Markes nicht beobachtet werden (Augenmuskellähmung, totale degenerative Fazialislähmung, assoziierte Blicklähmung etc.). Freilich kommen die okulopupillären Symptome (s. o.) auch bei Oblongata-Herden vor.

Der Verlauf ist in etwa abhängig von der Schwere der Erscheinungen. Die Thrombose der Basilaris ist ein fast immer tödlich endigendes Leiden. Doch ist es wohl denkbar, daß die syphilitische Endarteriitis dieses Gefäßes nur vorübergehend eine völlige Obturation bewirkt, während sich die Zirkulation wieder herstellt, bevor sich die Nekrobiose ausgebildet hat. So glaube ich einige Fälle eigener Beobachtung deuten zu müssen.

Sehen wir von den schwersten Fällen ab, in denen der Exitus innerhalb einiger Tage oder Wochen durch Schluckpneumonie, Respirations- und Herzlähmung herbeigeführt wird, so können wir im allgemeinen den Verlauf der akuten Bulbärparalyse als einen regressiven bezeichnen; die Erscheinungen zeigen ihre höchste Entwicklung im ersten Beginn des Leidens, während es im weiteren Verlauf zu einer Besserung kommt, die bis zur Heilung vorschreiten kann. Daß ein solcher Verlauf auch in den schwersten Fällen dieser Art möglich ist, lehrt eine von mir mitgeteilte Beobachtung: hier hatten sich bei einem bis da gesunden Manne plötzlich die Zeichen der Glosso-pharyngo-labial-Paralyse im Geleit einer Paraplegie aller 4 Extremitäten entwickelt; es bestand vollständige Anarthrie und Dysphagie, Kiefersperre, Pulsbeschleunigung, Temperatursteigerung, Durst, profuser Speichelfluß (namentlich bei elektrischer Reizung der Gesichtsmuskeln etc.). Der Zustand besserte sich im Laufe von 5—6 Monaten so weit, daß eine linksseitige Hemiparese und ein geringes Näseln die einzigen Residuen der Erkrankung bildeten und das Individuum (nach 17 Jahren) sich im übrigen noch eines guten Wohlbefindens erfreute.

Es verdient das im Hinblick auf die Tatsache, daß die arteriellen Gefäße des Pons Endarterien sind, besonders hervorgehoben zu werden. S. dazu Marburg, W. m. W. 10. Auch Bruns (Eulenb. Real-Enzyklopäd.) hat eine weitgehende Rückbildung

der Erscheinungen beobachtet. — Im Verlaufe des Diabetes habe ich mehrfach schwere Bulbärsymptome in akuter Weise entstehen und wieder zurücktreten sehen. So kam es bei einem Patienten zu einer Reihe schnell vorübergehender Anfälle, in denen Anarthrie, Dysphagie, Blicklähmung sich mit rechtsseitiger spastischer Hemiplegie verband, nur der letzte dieser Anfälle hatte eine Dauer von mehreren Tagen und glich sich auch dann nicht völlig aus (vgl. auch S. 1076).

Lehrreich ist folgender Fall: Ein Herr von zirka 50 Jahren konsultiert mich, weil sich bei ihm in akuter oder subakuter Weise die Erscheinungen der Dysarthrie und Dysphagie entwickelt haben. Außer einer Lähmung der Gaumen-Rachenmuskeln konstatierte ich eine atrophische Lähmung des linken Stimmbandes, Cucullaris und Sternocleidomastoid. mit partieller EaR. Lues wird in Abrede gestellt, er weiß nichts von einer Infektion. Trotzdem Blutuntersuchung, Wassermann positiv. Unter Merkurialkur Heilung.

Die Therapie der akuten Bulbärparalyse deckt sich im wesentlichen mit der der Blutung, Erweichung etc. im allgemeinen. Meistens wird es berechtigt oder erforderlich sein, ein antisyphilitisches Verfahren einzuschlagen. Die akute Encephalitis der Brücke und Oblongata wird, wie die Encephalitis überhaupt, mit Antiphlogose und Ableitung behandelt. In einem Falle wurde durch Darreichung großer Kalomeldosen ein eklatanter Erfolg erzielt.

Großes Gewicht ist in diesen Fällen auf die Ernährung zu legen. Die Schlinglähmung macht die Anwendung der Sonde erforderlich, den Gefahren der Schluckpneumonie muß gesteuert werden. Es scheint, als ob Kranke dieser Art auch für die kruppöse Pneumonie empfänglicher wären.

Für die späteren Stadien empfiehlt sich die Anwendung des elektrischen Stromes in der für die chronische Form geschilderten Weise.

Anhang.

Eisenlohr[1]) hat einen eigentümlichen, vornehmlich bulbären Symptomenkomplex beschrieben, der sich im Verlauf des Typhus bei jugendlichen Individuen einstellte. Es bestand: Sprachstörung, und zwar Dysarthrie, beruhend auf Lähmung der Lippen-, Zungen-, Gaumenmuskulatur, Schlingstörung, auch Kaumuskelschwäche, daneben Schwäche in allen Extremitäten, Benommenheit und in dem einem Falle Neuritis optica. Zwei der Betroffenen genasen. In dem tödlich verlaufenen Falle wurden in den verschiedensten Abschnitten des zentralen Nervensystems Streptokokken — eine dem citreus verwandte, aber nicht mit ihm identische Art — gefunden, ohne daß wesentliche histologische Veränderungen nachweisbar waren. Eisenlohr bezog die Erscheinungen auf eine Mischinfektion. Auch Seitz[2]) hat in einem Fall von Bulbärlähmung das Gehirn von Bakterien (Pneumokokken) durchsetzt gefunden.

Eine klinische Beobachtung ähnlicher Art verdanken wir Gascon. A. Henneberg (Mitt. aus den Hamb. Staatskr.) hat gezeigt, daß dem Eisenlohrschen Symptomenbild jede anatomische und bakteriologisch erkennbare Grundlage fehlen kann (vgl. das Kapitel Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund).

Bulbärsymptome bei Lipomatose, die er auf degenerative Prozesse in den entsprechenden Nervenkernen zurückführen konnte, konstatierte Osann (A. f. P. Bd. 42).

Die akute, bulbäre Neuritis.

Die multiple Neuritis kann auch die aus der Medulla oblongata hervorgehenden Nerven ergreifen. Die Erscheinungen der Glosso-pharyngo-

[1]) D. m. W. 1893. [2]) V. A. Bd. 150.

labial-Paralyse entstehen dann im Verlauf einer multiplen Neuritis und sind dadurch genügend charakterisiert (Kast, Eisenlohr). Zweifellos kommt auch eine sich auf eine Reihe von Hirnnerven beschränkende Neuritis, eine „multiple Gehirnnervenneuritis" vor, doch spielen in ihrer Symptomatologie nach den vorliegenden Beobachtungen Bulbärsymptome keine wesentliche Rolle.

Außerdem hat Eisenlohr im Verlauf der Leukämie eine schwere Form der Bulbärparalyse entstehen sehen mit den Zeichen der Dysarthrie, Dysphagie, doppelseitiger kompletter Fazialislähmung (EaR), Anästhesie im Quintusgebiet, Ageusie etc. Das Leiden endigte nach vierwöchentlicher Dauer unter Dyspnoe und Kollaps tödlich, und es fanden sich multiple Hämorrhagien in den Scheiden der bulbären Nerven, sowie eine dichte massenhafte Infiltration derselben mit lymphoiden Elementen. Einen ähnlichen Fall hat W. Müller beschrieben, doch sind bei Leukämie auch degenerative Prozesse in der Med. obl. beobachtet worden (vgl. hierzu S. 235). Aus neuerer Zeit stammt die Schilderung einer Bulbärparalyse neuritischer Grundlage von Comte[1]).

Die Kompressions-Bulbärparalyse.

Tumoren, welche sich in der Medulla oblongata oder in deren Umgebung (Basis, Kleinhirn, Kleinhirnbrückenwinkel) verbreiten, können in akuter Weise die Symptome der Bulbärparalyse in die Erscheinung rufen; indes ist die Entwicklung des Gesamtleidens meistens eine protrahierte, und auch der bulbäre Symptomenkomplex entsteht in der Regel nicht mit einem Schlage, sondern schubweise, oder indem die bis da geringfügigen Lähmungssymptome plötzlich eine Steigerung erfahren. Eine akute Entstehung der Bulbärparalyse durch Kompression beobachtete ich in einem Falle von Meningitis gummosa der hinteren Schädelgrube. Auch die Caries der oberen Halswirbel und die des Os occipitis (Vulpius) kann diesen Symptomenkomplex hervorrufen.

Von besonderem Interesse sind in dieser Hinsicht die Aneurysmata der Arteria basilaris und vertebralis, deren Symptomatologie im wesentlichen durch die Kompression, welche sie auf Pons und Oblongata und die hier entspringenden Nerven ausüben, bedingt wird (Lebert[2]), Griesinger[3]), Gerhardt, Moeser[4]), Oppenheim-Siemerling[5]), Ladame-Monakow[6]), Massary et Carton). An der Basilaris kommen sie weit häufiger vor als an der Vertebralis. Bald handelt es sich um ein echtes Aneurysma, das selbst einen Umfang von Taubeneigröße und darüber erreichen kann, bald um eine einfache aneurysmatische Erweiterung, und es sind namentlich die geringen Grade an der Vertebralis nicht selten. Die Aneurysmenbildung (vgl. S. 1226) beruht in der Regel auf spezifischer oder arteriosklerotischer Gefäßerkrankung, auch eine Embolie kann den Anstoß zu ihrer Entwicklung geben. Traumen spielen in der Ätiologie der Aneurysmen dieser Gegend keine hervorragende Rolle. Meist ist das erweiterte Gefäß auch stark geschlängelt, und es sind verschiedene Stellen der Brücke und des verlängerten Markes

[1]) R n. 06. [2]) B. k. W. 1866. [3]) A. d. Heilk. 1862. [4]) A. f. kl. M. Bd. 36. [5]) Charité-Annalen XII. [6]) Nouv. Icon. XIII.

einem Drucke ausgesetzt. Dieser hinterläßt in der Regel deutliche Spuren, die basale Fläche der Brücke ist nischenförmig eingedrückt, ebenso kann die Olive, die Pyramide etc. infolge der Kompression atrophiert oder erweicht sein, wie in einem von mir untersuchten Fall, in welchem der basale Bezirk der Oblongata vollständig erweicht war (Fig. 438). Das Aneurysma kann selbst bis nach dem IV. Ventrikel vordringen. Eine sich auf Kleinhirn, Brücke und die 3 Kleinhirnschenkel erstreckende Zerstörung hatte z. B. das Aneurysma der Vertebralis in einem von Monakow und Ladame untersuchten Falle hervorgebracht. Eine mäßige, erst mikroskopisch nachweisbare Atrophie der Olive konnte ich auch in einigen Fällen von nicht hochgradiger Arteriosklerose der Vertebralis konstatieren*).

Die Aneurysmen der Vertebralis und Basilaris können nach Prodromalerscheinungen, die sich im wesentlichen mit den Symptomen der zerebralen Arteriosklerose decken, nur daß Hinterhauptschmerz und Behinderung der Kopfbeweglichkeit besonders betont werden, plötzlich den bulbären Symptomenkomplex hervorrufen, oder die Krankheit entwickelt sich schubweise. Wiederholentlich treten im Verlauf des Leidens Anfälle auf, die durch Anarthrie, Schlinglähmung, Dyspnoe, Pulsbeschleunigung und Arhythmia cordis, zuweilen auch durch beträchtliche Temperatursteigerung gekennzeichnet sind. Die Bulbärsymptome gleichen sich allmählich wieder aus, bis ein neuer Anfall sie zurückruft. Auch in der Zwischenzeit bleiben Erscheinungen bestehen, die auf einem Reiz- oder Lähmungszustand eines oder einzelner der bulbären Nerven oder auf der Erweichung der Brücke, resp. der Oblongata, des Kleinhirnschenkels (ein Aneurysma der Basilaris kann auch den Pedunculus cerebri noch in Mitleidenschaft ziehen), beruhen. So wurden rhythmische Zuckungen in den Gesichtsmuskeln, im Gaumensegel und den Kehlkopfmuskeln beobachtet, häufiger Paralyse des Facialis, Trigeminus, Vago-Accessorius, Taubheit etc. Letztere kommt besonders oft vor (Killian). Recht charakteristisch ist der in einzelnen genau beobachteten Fällen konstatierte alternierende Charakter der Lähmungen: so war bei einem meiner Patienten der Vago-Accessorius auf der einen, der Hypoglossus auf der andern Seite gelähmt, bei einem anderen war das Gaumensegel auf der einen, der Facialis auf der anderen Seite betroffen. Die Lähmung kann eine einfache oder atrophische sein. Die wechselständige Natur der Hirnnervenlähmung erklärt sich wohl im wesentlichen aus dem geschlängelten Verlauf der Gefäße. Fast regelmäßig kommt es auch zur Paralyse der Extremitäten in Form einer allgemeinen Paraplegie, einer Hemiplegie (Hemiplegia alternans) oder einer vorwiegenden Parese der Beine. Auch Ataxie, Ataxia cerebellaris, Hemianästhesie etc. kann zu den Symptomen dieses Leidens gehören,

Fig. 438. Druckerweichung der Medulla oblongata bei aneurysmatischer Erweiterung der A. vertebralis. (Nach einem Karminpräparat gezeichnet.)

*) Diese von mir im Jahre 1887 (B. k. W. Nr. 34, 1887) beschriebene Tatsache ist später von Marie und Guillain bestätigt worden.

wie z. B. in dem von Monakow und Ladame beschriebenen Falle. Blasen- und Mastdarmlähmung sind zuweilen vorhanden.

Ein wertvolles Zeichen des Aneurysmas, auf das Gerhardt besonders hingewiesen, ein Gefäßgeräusch am Hinterkopf, wurde bisher nur in wenigen Fällen konstatiert. Außerdem steht es fest, daß dieses Hirnblasen auch durch gefäßreiche Geschwülste, durch Tumoren, die auf ein Gefäß drücken, durch Hydrocephalus, Anämie und andere Momente verursacht werden kann (vgl. S. 1228) und im frühen Kindesalter überhaupt keine pathologische Bedeutung hat. Ein beachtenswertes Symptom wurde von Hallopeau und Giraudau geschildert: Bei einem Patienten, der infolge Aneurysma der A. basilaris an Respirationsstörung litt, stellte sich, sobald man den Kopf, den er hintenübergelegt hielt, nach vorn neigte, schwere Respirationsstörung ein: Die Atmung stand in Exspiration still, um erst bei Rückwärtsbeugung wieder in Gang zu kommen. Auch in einem Falle Killians[1]) wurde bei Aneurysma der A. communicans post. der Kopf dauernd hintenübergehalten.

Die Prognose dieser Aneurysmen ist eine sehr ungünstige. Das Leiden kann sich allerdings über viele Monate und selbst über Jahre erstrecken, endet aber fast immer tödlich, sei es infolge der Erweichung des Bulbus oder der Berstung des Aneurysmas. Die Erscheinungen der Ruptur sind schon S. 1227 besprochen. Die Möglichkeit einer Heilung ist jedoch nicht ausgeschlossen, namentlich bei spezifischer Grundlage der Erkrankung.

Da Lues eine sehr häufige Ursache dieser Krankheit ist, sollte ein antisyphilitisches Verfahren in jedem Falle eingeschlagen werden. Im übrigen deckt sich die Therapie mit der der Arteriosklerose, der akuten Bulbärparalyse und der Hirnaneurysmen im allgemeinen.

Die Pseudobulbärparalyse und die zerebro-bulbäre Glosso-pharyngo-labial-Paralyse.

Literatur: Charcot, Arch. de Phys. 1870; Joffroy, Gaz. méd. de Paris 1872; Jolly, A. f. P. III; Lépine, Rev. mens. de med. 1877; Eisenlohr, A. f. P. IX u. X; Kirchhoff, A. f. P. XI: Wernicke, Lehrb. d. Gehirnkrankh. 1881 und A. f. P. XX; Ross, Br., 1882; Berger, Bresl. ärztl. Z. 1884; Oppenheim-Siemerling, B. k. W. 1886, Charité-Annalen XII (hier ausführlich); Leresche, Thèse de Paris 1890; Münzer, Prag. med. W. 1890; Otto, Z. f. Psych. Bd. 46; Senator, Charité-Annalen XVI; Andereya, Diss. Berlin 1892; Galavielle, Thèse de Montpellier 1893; Halipré, Thèse de Paris 1894; Jacobsohn, A. f. P. XXVII; Oppenheim, Fortschr. d. Med. 1895 u. B. k. W. 1895; Lépine, Rev. de Méd. 1896; Brissaud, Rev. scient. 1894 und Leçons sur les malad. nerv. 1895; Rese, Z. f. k. M. XXXV; Perwuschin, Wratsch 1900; Comte, Des Paralysies pseudobulb. Paris 1900; Roth, N. C. 01 u. 09; Urstein, Dissert. Berlin 1900; Polonow, N. C. 02; Oppenheim, M. f. P. 03; Hartmann, Z. f. Heilk. 02; Peritz, l. c.; Muratoff, Rev.-russ. de Méd. 03; Bruns, Eulenburgs Realenzyklopädie; Fürnrohr, Z. f. N. XXVII; Jacobsohn, A. f. P. Bd. XXVI; Weisenburg, Univ. of Penn. 05; H. Müller, A. f. P. Bd. 40; Charpentier, Revue de Psych. 04; Naunyn, Volkmanns Samml. klin. Vortr. 05; Hoeßlin-Selling, M. m. W. 06; Raymond-Alquier, R. n. 07; A. Jakob, A. f. P. Bd. 45; Halipré, R. n. 12; Forli, Le paralisi pseudo-bulbari, Annal. del' Istit. psich. Roma 08; Schaffer, Z. f. d. g. N. O. X.

Der Symptomenkomplex der Zungen-Lippen-Schlundlähmung kann auch durch eine Großhirnerkrankung hervorgebracht werden. Die

[1]) Inaug.-Dissert. Würzburg 1879.

Rindenzentren des Facialis, Hypoglossus, motorischen Trigeminus und Vago-Accessorius sind durch Leitungsbahnen mit den Kernen im verlängerten Mark und der Brücke verbunden. Eine einseitige Läsion dieser Zentren und der kortiko-bulbären Leitungsbahnen ist natürlich (mit seltenen Ausnahmen, s. u.) nicht imstande, die Symptome der Bulbärparalyse hervorzurufen; sie kann eine unilaterale Fazialis- und Hypoglossusparese bedingen, während die Kau-Schlund-Kehlkopfmuskeln wahrscheinlich nur bei doppelseitiger Zerstörung der Rindenzentren oder Leitungsbahnen gelähmt werden.

Die der Artikulation, Phonation, dem Kau- und Schlingakt dienenden Muskeln haben, wie das schon auf S. 812 dargetan wurde, eine bilaterale Kortexinnervation, so daß sie durch einseitige Hemisphärenerkrankung nicht wesentlich geschädigt werden; dagegen bedingt eine doppelseitige Zerstörung ihrer Zentren (am Fuß der vorderen Zentralwindung bzw. im Operculum) oder ihrer Leitungsbahnen eine schwere Funktionsstörung, um so schwerer, als ihre kortikale Repräsentation an ein engbegrenztes Gebiet gebunden ist. Außerdem enthalten aller Wahrscheinlichkeit nach die zentralen Ganglien Zentren für diese sich im wesentlichen automatisch vollziehenden Bewegungsakte, deren Tätigkeit gewissermaßen nur eines Anstoßes aus der Rinde bedarf und mehr auf emotivem oder reflektorischem Wege ausgelöst wird, als sie der Kontrolle des Bewußtseins untersteht (s. S. 746). Die doppelseitige Läsion dieser Zentren oder der Bahnen, welche sie auf kortikofugalem oder bulbo-zentripetalem Wege erregen, bzw. die Impulse von ihnen auf die tieferen Zentren übertragen, bedingt ebenfalls Bulbärsymptome. Wahrscheinlich enthalten Nucl. caudatus und lentiformis auch Hemmungsapparate für die Bewegungen der Artikulation, Deglutition etc., deren Läsion eine andere Form der zerebralen Bulbärlähmung zu verursachen vermag (s. u.).

Diese Formen der Bulbärlähmung, die ihre Ursache und Grundlage nicht in einer Affektion der bulbären Nervenkerne, sondern in einer Läsion der supranukleären Bahnen oder Zentren haben, werden als Pseudobulbärparalyse bezeichnet.

Fälle dieser Art, in denen multiple Herde in beiden Hemisphären den Symptomenkomplex der Glossopharyngolabialparalyse hervorgebracht hatten, während Pons und Medulla sowie die hier entspringenden Nerven sich intakt erwiesen, sind zuerst von Charcot-Joffroy, Lepine, Barlow, Jolly beschrieben worden. In einer dieser Beobachtungen bildete eine zerebrale Form der multiplen Sklerose die Grundlage des Leidens*), in einzelnen (Piperkoff, Halban u. A.) handelte es sich um enzephalitische Herde, in der großen Mehrzahl war es die Arteriosklerose bzw. Atheromatose, welche die Veränderungen in beiden Hemisphären hervorrief, die zu dem Symptombilde der Pseudobulbärparalyse führten. Auch eine embolische Entstehung der Herderkrankungen ist einigemale nachgewiesen worden.

Von Oppenheim und Siemerling wurde i. J. 1886 auf Grund der Untersuchung zahlreicher Fälle dieser Art betont, daß die reine Pseudobulbärparalyse eine seltene Krankheit sei, daß sich vielmehr meistens auch herdförmige Veränderungen in der Brücke und im verlängerten Marke fänden, so daß es sich in der Regel um eine zerebrobulbäre Form der Glossopharyngolabialparalyse handele. Diese Auffassung wurde dann auch von Senator, Otto, Jacobsohn, Guizzetti-Ugolotti, Weisenburg, H. Müller u. A. vertreten resp. durch entsprechende Beobachtungen gestützt. Im Laufe des letzten Dezenniums

*) Es ist der von Jolly beschriebene Fall. Von neueren Beobachtungen scheint eine von Mahaim mitgeteilte hierherzugehören.

sind nun aber zahlreiche Fälle echter Pseudobulbärparalyse mitgeteilt worden (Lépine, Becker, Galavielle, Leresche, Brissaud, Münzer, Oppenheim, Dejerine, Halipré, Fournier, Parhon-Goldstein, Charpentier, Hoesslin-Selling, Liepmann, Jakob u. A.), und es ist die Frage in zusammenfassenden Abhandlungen, von denen die von Urstein, Goldstein, Peritz, F. Hartmann und Jakob besonders anzuführen sind, bis zu einem gewissen Abschluß gebracht worden.

Patholog. Anatomie. Die Grundlage des Leidens ist meistens die Atheromatose der Hirngefäße mit ihren mannigfachen Folgezuständen: multiple Erweichungsherde, Blutungen, apoplektische Zysten, lokale Porose bzw. chronische Encephalitis der Greise im Sinne von Marie-Ferrand etc. Auch die spezifische Arteriitis bringt nicht selten die Veränderungen, d. h. die Krankheitsherde in beiden Hemisphären hervor, welche das Symptombild der Pseudobulbärparalyse bedingen. Multiple embolische, enzephalitische, sklerotische Herde wurden nur in vereinzelten Fällen als Grundlage des Leidens nachgewiesen.

Isoliert steht die Beobachtung von Sievers (Mitt. Grenzgeb. XXI) da, in welcher eine Schußverletzung in den motorischen Rindengebieten beider Hemisphären den Symptomenkomplex der Pseudobulbärparalyse hervorgebracht hatte. — Recht ungewöhnlich ist ferner ein von mir im letzten Jahr beobachteter Fall, in welchem Tumoren in beiden Hemisphären (Tuberkel) die Grundlage des Leidens bildeten, das in seiner ganzen Schwere erst im Anschluß an die Exstirpation der einen Geschwulst aus dem rechten Zentralgebiet hervortrat. Die Diagnose war von mir intra vitam gestellt worden.

Die Herderkrankungen haben ihren Sitz nur ausnahmsweise in den motorischen Rindenzentren, in specie im Operculum Arnoldi; in der Regel handelt es sich um Herde im subkortikalen Marklager — besonders entsprechend den hinteren Abschnitten des Stirnhirns (F. Hartmann) — in der inneren Kapsel und in den zentralen Ganglien. Jakob zeigte, daß die oft symmetrisch angeordneten bilateralen Herde mit Vorliebe in der Projektionsstrahlung vom Operculum zu den bulbären Kernen sitzen. Französische Autoren — Lépine, Brissaud, Dupré-Devaux, Marie —, denen sich auch Mingazzini sowie F. Hartmann bis zu einem gewissen Grade anschließen, haben der doppelseitigen Erkrankung des Linsenkerns eine besonders hervorragende Rolle in der Vermittlung dieses Symptomenkomplexes zugeschrieben, in der Annahme, daß dieses Ganglion ein Zentrum für die kombinierten Bewegungsakte des Schlingens, Kauens etc. beherberge. Halipré hält den Nucleus lentiformis, speziell das Putamen für das Reflexzentrum der Phonations- und Deglutitionsbewegungen, während Comte, Goldstein-Parhon sich gegen diese Annahme aussprechen. Auch der Läsion der Linsenkernschlinge, als der zugehörigen Leitungsbahn, wurde diese Bedeutung beigemessen. Wenn es auch richtig ist, daß sich die Herderkrankungen häufig im Putamen des Linsenkerns finden, könnte es sich dabei doch um die Schädigung der in der Nachbarschaft verlaufenden kortikonukleären Leitungsbahnen der motorischen Hirnnerven handeln. Jakob legt auf die beiderseitige Unterbrechung der Bahnen des kortikozerebellaren Systems (fronto-pontino-zerebellare Bahnen) großes Gewicht. In diesem Sinne spiele die Läsion der basalen Stammganglien eine wesentliche Rolle.

Die Bedeutung des Thalamus opticus für die unwillkürlichen Bewegungen (vgl. S. 849/50) macht es verständlich, daß die Läsion dieses

Ganglions und seiner Bahnen geeignet ist, dem Krankheitsbild der Pseudobulbärparalyse charakteristische Züge zu verleihen.

Dazu kommt, daß diese subkortikalen Ganglien nicht nur bis zu einem gewissen Grade von höheren Rindenzentren aus erregt, sondern auch gehemmt werden, so daß die Zerstörung der letzteren oder ihrer zu den zentralen Ganglien ziehenden Bahnen Hemmungseinflüsse ausschaltet und damit ein ungezügeltes Walten der niederen Zentren zur Folge hat, welches symptomatologisch in mannigfacher Weise zur Geltung kommt. C. Vogt[1]) (S. 849) hat in Anlehnung an Anton u. A. dem Corpus striatum und Putamen einen regulatorischen, hemmenden Einfluß auf die Funktionen der Artikulation, des Schlingens, Kauens etc. zugeschrieben, so daß sich bei Erkrankungen bzw. Entwicklungshemmungen dieser Gebilde eine spastisch-athetotische Form der Pseudobulbärparalyse entwickeln kann. Auf ähnliche Anschauungen und wichtige Beobachtungen von Wilson ist S. 904/905 hingewiesen worden.

Aus dieser Darlegung geht hervor, daß das Krankheitsbild der Pseudobulbärparalyse je nach Ort, Zahl und Ausdehnung der Herde ein variables sein wird. Es ist weiter die von uns hervorgehobene Tatsache in Anschlag zu bringen, daß die Atheromatose die Gehirnfunktionen nicht nur durch die gesetzten Herderkrankungen, sondern noch auf mannigfaltige Weise schädigt — durch die Beeinträchtigung der Zirkulation, durch den Druck, den die geschlängelten, starren Gefäße auf die anliegenden Teile des Gehirns und die Hirnnerven ausüben etc. etc. Auch Naunyn weist auf diesen Umstand hin.

Symptomatologie. Die Krankheitserscheinungen entstehen fast niemals mit einem Schlage. Es sind wohl vereinzelte Fälle (Magnus, Kirchhof, Bamberger, Polenow, Burr-MacCarthy, Perwuschin, Concetti) beschrieben worden, in denen einseitige Großhirnherde Bulbärsymptome erzeugt haben sollen, aber selbst von diesen wenigen sind nicht alle, vielleicht keiner einwandfrei, auch nicht der jüngst von Schaffer beschriebene. Besonders lehrreich ist in dieser Hinsicht eine vor kurzem von Liepmann[3]) mitgeteilte Beobachtung, in welcher sich neben dem Herd im rechten Operculum Rolandi eine wahrscheinlich angeborene Hypoplasie des linken fand. Wenn also auch zuzugeben ist, daß in seltenen Fällen und unter ungewöhnlichen individuellen Verhältnissen ein Schlaganfall vorübergehend Erscheinungen einer zerebralen Glossopharyngealparalyse hervorbringen kann, handelt es sich doch in der großen Mehrzahl um zwei oder mehrere apoplektische Insulte, in deren Geleit der Symptomenkomplex der Glossopharyngolabialparalyse zur Entwicklung gelangt. Die schubweise Entstehung des Leidens bildet also die Regel.

Aber es sind nicht immer deutlich ausgeprägte apoplektische Insulte, da diese kleinen Herde, wie es aus unseren und besonders aus Marie-Ferrands Untersuchungen hervorgeht, so allmählich entstehen können, daß auch die klinischen Erscheinungen sich allmählich oder doch teils apoplektiform, teils chronisch entwickeln und vervollständigen.

Daß auf dem Boden der Arteriosklerose auch anderweitige pathologische Prozesse im Gehirn entstehen und symptomatologisch zur Geltung kommen können, z. B. der

[1]) N. C. 11, Journ. f. Psych. XVIII. [2]) Z. f. d. g. N. VI. [3]) N. C. 12 Nr. 9.

état vermoulu Pierre Maries (s. Rossbach, Z. f. d. g. N. I), vielleicht auch einfache umschriebene Atrophien und Sklerosen, möge beachtet werden.

In der Regel ist es eine doppelseitige, aber meist nur unvollkommene oder nur einseitig deutliche Hemiplegie, mit der sich die Bulbärsymptome verbinden. Indes kann die Extremitätenlähmung überhaupt nur eine unilaterale sein, und es kommt auch ausnahmsweise vor, daß die zerebrale Glossopharyngolabialparalyse eine reine, d. h. nicht von Körperlähmung begleitet ist. Aber auch dann ist fast immer festzustellen, daß wenigstens vorübergehend hemiplegische Erscheinungen bestanden haben.

Im Vordergrunde stehen nun jedenfalls die Symptome, die der Krankheit den Namen gegeben haben: die Dysarthrie, Dysphagie, Dysmasesie, häufig auch Phonations- und Respirations-, sowie mimische Störungen.

Betrachten wir zunächst diese Erscheinungen genauer, so ist ohne weiteres festzustellen, daß die Funktionsstörung in erster Linie auf einer Beeinträchtigung der entsprechenden willkürlichen Bewegungen beruht, d. h. es besteht eine Parese oder Lähmung der Lippen-, Zungen-, Gaumen-, Rachen-, Kau- und zuweilen auch Phonationsmuskeln. Eine wichtige Eigenschaft dieser Paralyse ist der nichtatrophische Charakter derselben, indem die Muskeln auch bei langer Dauer der Lähmung ihr normales Volumen und ihre elektrische Erregbarkeit behalten. Eine weitere Besonderheit ist die, daß die der Herrschaft des Willens entzogenen Muskeln auf emotivem, automatischem und reflektorischem Wege in Aktion gelangen können. Und schließlich ist es beachtenswert, daß neben der Parese auch spastische Erscheinungen eine Rolle spielen können.

Die Sprache ist also mangelhaft artikuliert, näselnd oder selbst zu einem unverständlichen Lallen geworden. Auch eine Art von Stottern kommt ausnahmsweise vor (Abadie). Beim Schlucken gerät Pat. ins Husten, und es wird ein Teil der Flüssigkeit durch die Nase zurückgebracht, doch steigern sich die Beschwerden in den reinen Fällen nicht bis zur völligen Aphagie. Zuweilen ist auch das Kauen behindert. Wenngleich dauernde Phonationsstörungen nicht oft vorkommen [Beob. von Eisenlohr, Colman, Oppenheim, Hartmann, Münzer, Sendziak, Liepmann (s. S. 813)], können doch die noch zu schildernden Abnormitäten der Respiration und Mimik die Aktion der Kehlkopfmuskeln an ihrer freien Entfaltung hindern.

Bei einigen meiner Patienten war der Einfluß emotiver Vorgänge auf den Sprach- und Schlingakt außerordentlich gesteigert, so daß sich die Dysarthrie und Dysphagie unter dem Einfluß psychischer Erregungen zur Anarthrie, Aphonie und Aphagie steigerte.

Die Schwäche der Lippen-, Zungen-, Gaumenmuskeln macht sich auch bei einfachen Bewegungsversuchen, beim Versuch, die Lippen zu spitzen, die Zunge hervorzustrecken, ein „a“ zu intonieren etc. deutlich geltend. Daneben können abnorme Spannungszustände in der Muskulatur hervortreten, besonders deutlich ist der Spasmus zuweilen in der Kiefermuskulatur, d. h. es kann ein echter Trismus bestehen.

Weit seltener kommen andere motorische Reizphänomene in den bulbären Muskeln vor: so haben wir ein anfallsweise auftretendes Zähne-

knirschen beschrieben, desgleichen beobachtete F. Hartmann Kaumuskelkrämpfe, die sich besonders nachts einstellten. Eine Beobachtung Porters[1]) von einseitigem „Nystagmus des weichen Gaumens und Stimmbandes" gehört wohl auch hierher.

Von größtem Interesse ist es nun, daß die Muskellähmung hier keine absolute ist, daß Muskeln, die dem Willen nicht mehr gehorchen, auf emotivem, assoziativem bzw. automatischem und reflektorischem Wege in Aktion versetzt werden und dabei eine exzessive Tätigkeit entwickeln können. So ist es eine gewöhnliche Erscheinung, daß die beim Sprechen etc. versagenden Muskeln an den Ausdrucksbewegungen lebhaften Anteil nehmen. Zu den markantesten Symptomen des Leidens gehört nämlich die Steigerung und Modifikation der mimischen Muskelakte, die krampfhaften, explosiven Ausbrüche des Weinens und Lachens — und dabei sieht man die Gesichtsmuskeln, die willkürlich nicht angespannt werden können, in starke, selbst übermäßige Kontraktion geraten.

Wir (Siemerling und ich) haben auf diese Erscheinung als Symptom der Pseudobulbärparalyse zuerst hingewiesen und ihr eine ausführliche Besprechung gewidmet (Mitteilungen über Pseudobulbärparalyse und akute Bulbärparalyse. Berliner klin. Woch. 1886, Nr. 46). Da diese Darstellung trotz meiner wiederholten Hinweise fast von allen späteren Forschern vernachlässigt und besonders gegenüber Bechterew und Brissaud in den Hintergrund gedrängt ist, gebe ich unsere Ausführungen hier wieder: „Hierzu gesellt sich ein in allen Fällen hervortretendes und sehr hervorstechendes Krankheitssymptom, indem die Individuen bei dem Versuch zu sprechen in ein geradezu krampfhaftes Weinen oder Schluchzen ausbrechen. Die Gesichtsmuskeln spannen sich aufs äußerste an, das Gesicht rötet sich oder wird livide, die Respiration steht in Exspirationsphase still, der Puls wird klein, unregelmäßig oder setzt selbst aus. Das Krankhafte der Mimik liegt also einerseits in der gesteigerten Muskelaktion, die sich als tonischer Krampf der Gesichts- und Respirationsmuskeln darstellt, andererseits in dem Umstand, daß die mimischen Bewegungen abnorm leicht ausgelöst werden, so daß jede psychische Bewegung imstande ist, den mimischen Apparat in der geschilderten Weise in Tätigkeit zu setzen. Bemerkenswert ist noch hierbei, daß die Gesichtsmuskeln, welche durch einen Akt des Willens und ebenso bei der Artikulation nur mangelhaft bewegt werden, unter dem Einfluß des Affekts sich kräftig anspannen, wobei sich gewöhnlich auch die durch Ungleichheit der Parese bedingte Asymmetrie ausgleicht."

Wir gaben der Vorstellung Ausdruck, daß es sich um die Läsion von Zentren oder um die Unterbrechung von Bahnen handle, welche hemmend auf die bulbären Zentren wirken. Ähnliche, aber auch zum Teil abweichende Erklärungsversuche sind von Bechterew (A. f. P. XXVI), Brissaud, Strümpell gemacht worden. Bechterew verlegt die Zentren für die Ausdrucksbewegungen in den Thal. opticus. Krankheitsherde können nun, je nachdem sie reizend oder lähmend wirken, je nachdem sie in diesen Zentren selbst oder in den zu- und abführenden Bahnen sitzen, in verschiedenartigster Weise in den Betrieb der Mimik eingreifen. Brissaud huldigt der Annahme, daß die Affektbewegungsimpulse durch eine besondere — nicht mit der motorischen Leitungsbahn identische — Bahn im vorderen Schenkel der inneren Kapsel fortgeleitet werden etc.

Die Frage ist dann auch von anderen Forschern, so von Parhon-Goldstein, Dupré-Devaux, Toulzac, Ferrand, Schaffer (C. f. N. 03), Deroubaix (Journ. de Neurol. 06), Wiesner (W. kl. R. 06), Peigerova (Casop. lek. 05), Franceschi (Riv. de pathol. X), Vires-Anglada (Nouv. Icon. 09), Costantini (Riv. di Pat. nerv. XV), Mills (Journ. Nerv. 09) und besonders von F. Hartmann behandelt worden. Dieser Autor bestätigt im wesentlichen unsere Angaben, schildert den starren, maskenartigen Gesichtsausdruck in der Ruhe, die Auslösbarkeit der mimischen Bewegungen durch die verschiedenartigsten Reize, den „explosiven" und „kataleptischen" Charakter der Mimik, den „mimischen Luxus", wie er sich ausdrückt, etc. Unter Hinweis auf Untersuchungen von Bikeles, Jacob, Anton u. A. ist er geneigt, dem Ausfall zentri-

[1]) Z. f. Laryngol. I.

petaler Impulse eine Rolle in der Vermittlung dieser Erscheinungen zuzuschreiben. Ob die Annahme von Sternberg (W. kl. R. 03) zutrifft, daß schon die tieferen Abschnitte des Hirnstamms resp. die Med. obl. Reflexzentren für die Unlustäußerungen enthält, lasse ich dahingestellt.

Wir stellten auch fest, daß der Lidschluß in einigen Fällen aktiv nicht bewerkstelligt werden konnte, dagegen bei den Ausbrüchen des Lachens und Weinens erfolgte, daß die krampfhaft geschlossenen Kiefer sich beim Schluchzen aufsperrten etc. Einigemale fiel es mir auf, daß besonders der Versuch, die Bulbi auf Geheiß seitlich einzustellen, die Ausbrüche des Lachens auslöste.

Dieser eigentümliche Charakter der Lähmung ist in einzelnen Fällen in besonders sinnfälliger Weise an der Augenmuskulatur hervorgetreten. Während die willkürliche Einstellung der Bulbi nach den Seiten bzw. oben und unten erschwert war, vermochte Patient einem Gegenstande mit den Augen zu folgen (Wernicke, Senator, Knies, Oppenheim, Strümpell, Roth, Hartmann), oder es konnte die Blickbewegung durch ein Geräusch ausgelöst werden. Wernicke hat zuerst den Begriff der „Pseudo-Ophthalmoplegia“ (der Blicklähmung durch doppelseitige Unterbrechung der entsprechenden kortikonukleären Bahnen oder doppelseitige Herderkrankung des Lob. parietal. inferior?) aufgestellt (vgl. S. 914).

Neuerdings hat Roth (N. C. 09) weitere Mitteilungen zu dieser pseudobulbären Form der Ophthalmoplegie gemacht und dabei auch Fälle erwähnt, in denen die willkürliche Einstellung der Augen möglich war, wenn der Kranke sich einen sich bewegenden Gegenstand vorstellte. S. auch Roux, R. n. 10.

Außer den mit den mimischen verknüpften Respirationsbeschwerden kommen auch anfallsweise auftretende Zustände von Dyspnoe, Stokesschem Atmen etc. vor. Diese Anfälle entstehen spontan oder bei Bewegungsversuchen, nach psychischen Erregungen etc. Ein derartiger Paroxysmus kann eine Dauer von einer oder mehreren Stunden haben. Auch Beschleunigung der Pulsfrequenz, Arhythmie und Temperatursteigerung kommt dabei vor, — doch ist es bei der Multiplizität und Multilokalisation der durch die Atheromatose bedingten Veränderungen schwer zu entscheiden, ob und bis zu welchem Grade diese Erscheinungen der reinen Pseudobulbärparalyse zugerechnet werden können. F. Hartmann macht besonders auf die Dissoziation der Artikulations- und Respirationsbewegungen (schlechte Atemeinteilung beim Sprechen, Schlucken etc.) aufmerksam. Verlust der willkürlichen Atembewegungen beobachtete Beevor[1]).

Die Extremitäten sind meistens beteiligt, und zwar in der Form einfacher oder doppelseitiger Hemiplegie. Meist ist diese eine unvollkommene, besonders auch in dem Sinne, daß die Beine stärker betroffen sind als die Arme (Oppenheim-Siemerling, F. Hartmann). In der Regel hat die Extremitätenlähmung den spastischen Charakter. Es trifft das jedoch nicht immer zu. Es dürfte das Verhalten davon abhängig sein, ob die motorische Leitungsbahn oder die zentralen Ganglien betroffen sind, bzw. ob neben den Herden, die die Py lädieren, andere vorhanden sind, deren Lokalisation einen die Hypertonie kompensierenden, dem Zustandekommen der spastischen Phänomene (des Babinskischen Zeichens etc.) entgegenwirkenden Einfluß hat (vgl. dazu S. 896/897).

[1]) Arbeiten Obersteiner XV.

Nur ausnahmsweise wurde eine Atrophie einzelner Extremitätenmuskeln, die auf kleine arteriosklerotische Herde im Rückenmark (vgl. S. 430) zurückgeführt werden konnte, nachgewiesen.

Die Erscheinungen der Hemichorea bzw. Athethose oder bilateralathethotischer Bewegungen sowie die des Hemiballismus in den Extremitäten wurden von uns u. A. einigemale beobachtet.

Die Blasen- und Mastdarmfunktion kann beeinträchtigt oder völlig unbehindert sein. Es ist besonders von Czylharz-Marburg und Homburger gezeigt worden, daß doppelseitige Herderkrankungen der zentralen Ganglien dauernde Störungen der Blasen- und Mastdarmfunktion hervorrufen können (s. S. 816 und 857). Ich habe auch einwandfreie Fälle dieser Art beobachtet.

Da die Folgezustände des vaskulären Prozesses sich an jeder Stelle des Großhirns entwickeln können, ist es begreiflich, daß die verschiedenartigsten Herdsymptome bei diesem Leiden vorkommen. So ist die Aphasie in ihren verschiedenen Formen eine häufige Erscheinung. Optische Aphasie, Seelenblindheit, zentrale Taubheit — die in einem Falle Hartmanns durch doppelseitige Läsion der Corp. geniculat. int. bzw. der Hörleitung bedingt war —, Störungen des Orientierungsvermögens (Hartmann), Apraxie, Hemiopie, Stereoagnosis und Hemianästhesie können gelegentlich auftreten. So habe ich unter diesen Verhältnissen die Kombination einer Hemianopsia homonyma bilateralis mit einer kontralateralen Hemiplegie einigemale beobachtet. Besonders bemerkenswert ist es aber, daß die multiplen Läsionen des Großhirns fast immer zu einer Beeinträchtigung der Psyche führen, daß Demenz, Apathie, Verwirrtheit und Erregungszustände zu den fast regelmäßigen Symptomen des ausgebildeten Leidens gehören. Die schwere Bewegungsstörung und das geschilderte abnorme Verhalten der Ausdrucksbewegungen sind gewiß geeignet, Geistesschwäche vorzutäuschen, aber es ist doch auch nicht zu verkennen, daß das Seelenleben dadurch ungünstig beeinflußt wird.

Auch die Abasie der Greise (vgl. S. 1073) kann sich zu den geschilderten Erscheinungen hinzugesellen (Naunyn).

Daß sich bei Pseudobulbärparalyse infolge bestimmter (frontaler) Lokalisation der Herderkrankungen eine völlige Unfähigkeit zu stehen und gehen entwickeln kann, wird durch eine Beobachtung von Maas-Vogt[1]) dargetan.

Wenn auch eine Optikusaffektion nicht zu dem engeren Begriff der Pseudobulbärparalyse gehört, liegt es doch in der Natur des anatomischen Prozesses begründet, daß die bei der Arteriosklerose gelegentlich sich entwickelnden Veränderungen am Opticus — leichtere Grade von Atrophie, ausnahmsweise eine ausgesprochene Neuritis oder Atrophie — zuweilen auch hier vorkommen.

Das Studium der subkortikalen, insbesondere bulbären Reflexe bei diesen Erkrankungen ist namentlich in den letzten Jahren wesentlich gefördert worden. So habe ich gezeigt, daß bei der infantilen Form dieses Leidens (s. d. nächsten Abschnitt und S. 877) die doppelseitige Ausschaltung der motorischen Rindenzentren resp. kortiko-nukleären Leitungsbahnen gewisse Reflexakte im verstärkten Maße hervortreten läßt, derart, daß z. B. das Bestreichen der Lippen oder Zunge eine Summe

[1]) N. C. 11.

rhythmischer Lippen-, Kiefer-, Zungen-, Schlundbewegungen, einen wahren Freßreflex auslösen kann*). Auf den Ausfall der Hemmungsimpulse glaubte ich auch die gesteigerte akustikomotorische Reaktion (s. S. 1110) zurückführen zu können. In einem meiner Fälle äußerte sich die akustikomotorische Reflexbewegung auch darin, daß sich bei Geräuschen außer dem tonischen Krampf der Extremitäten eine Seitwärtsdrehung des Kopfes und der Augen einstellte. Der erhöhte Einfluß der Geräusche auf Puls und Atmung wird auch von Hartmann erwähnt. Perrero (R. n. 02) sah bei Berührung des Gaumensegels eine Reflexbewegung im kontralateralen Facialis auftreten. Ob eine von Toulouse und Vurpas beschriebene, durch Perkussion der Oberlippe auszulösende Saugebewegung auch bei der Pseudobulbärparalyse zu konstatieren ist, müssen weitere Beobachtungen lehren. Das gleiche gilt für den von Lähr und Henneberg (A. f. P. Bd. 38) beobachteten „harten Gaumenreflex": eine beim Bestreichen des harten Gaumens erfolgende Kontraktion der Mundmuskulatur, dessen Vorkommen bei Pseudobulbärparalyse Henneberg hervorhebt. S. auch Haenel, Z. f. d. g. N. O. I.

Eine interessante Beobachtung von Jastrowitz und Gutmann (zit. in D. m. W. 07) — sie fanden, daß in der Agone die Berührung der Cornea Schluckbewegungen auslösen kann — verdient auch an dieser Stelle Beachtung.

Die Diagnose der Pseudobulbärparalyse ist nicht schwer zu stellen. Der Nachweis der allgemeinen Arteriosklerose, die apoplektiforme oder schubweise Entstehung der Lähmungserscheinungen, die Kombination der Bulbärsymptome mit Hemiplegie, Diplegie oder Paraplegie spastischer Natur, der nicht-atrophische Charakter der Lähmung, die psychischen Störungen etc., alle diese Erscheinungen unterscheiden das Leiden von der progressiven Bulbärparalyse, wenn sich auch die spastische Lähmung der Beine bei der mit amyotrophischer Lateralsklerose verknüpften Form dieser Krankheit findet. Eine Beteiligung des Opticus, Acusticus, sensiblen Trigeminus, Aphasie, Hemianopsie etc. spricht ebenfalls immer gegen die Duchennesche Krankheit.

Die Unterscheidung der Pseudobulbärparalyse von der akuten, apoplektischen Bulbärparalyse ist nicht so leicht und die Trennung nicht so scharf. Indes wird bei der letzteren der Symptomenkomplex in der Regel durch einen Anfall hervorgerufen; ferner spiegeln die Ausfallserscheinungen das Bild einer diffusen Leitungsunterbrechung im Pons oder in der Oblongata wider und können entsprechend der Läsion eines oder einiger Nervenkerne auch degenerativen (atrophischen) Charakter haben, wenngleich das nur selten und in geringem Umfang zutrifft. Naturgemäß fehlen bei der akuten Bulbärparalyse alle Großhirnsymptome. Auch die Erscheinung, daß die gelähmten Muskeln auf emotivem, automatischem Wege in Aktion geraten und dabei eine exzessive Tätigkeit entfalten, kommt wohl nur der Pseudobulbärparalyse zu. Im wesentlichen gilt dasselbe für die Steigerung der bulbären Reflexe; freilich ist es nicht außer acht zu lassen, daß Erweichungsherde in den proximalen Abschnitten des Pons eine supranukleäre Bulbärparalyse hervorrufen, bei der die in der Med. oblongata ausgelösten Reflexe erhöht sein können. Derartige Beobachtungen sind von Halipré sowie von Raymond-

*) Daß es an der Rinde im Bereich der motorischen Region Stellen gibt, deren Reizung eine Sukzession von Kau-, Schluckbewegungen etc. bedingt, ist experimentell festgestellt (Réthi sowie Horsley-Beevor) und mir am Affengehirn von Vogt demonstriert worden. Es ist anzunehmen, daß von dieser Stätte sowohl erregende als hemmende Impulse ausgehen. Über den Verlauf der entsprechenden Leitungsbahnen liegen einige beachtenswerte Angaben vor (Réthi, Carpenter, Probst, Economico etc.), doch bedarf die Frage noch der Reifung. Das gleiche gilt bezüglich der der Substantia nigra für diese Funktionen zugeschriebenen Rolle.

Alquier[1]) mitgeteilt worden. Übrigens ist gerade ein Teil der hier in Frage kommenden Reflexe, z. B. der von der Uvula, schon in der Norm so inkonstant, daß der differentialdiagnostische Wert nicht hoch angeschlagen werden kann.

Daß das Krankheitsbild sich dem der Sclerosis multiplex sehr nähern kann, geht aus einem Teil unserer Beobachtungen hervor und ist besonders von Naunyn hervorgehoben worden. Von der amyotrophischen Lateralsklerose und der uni- oder bilateralen progressiven Hemiplegie Spillers (s. S. 1078) unterscheidet sich das Leiden durch die langsame und stetige Progredienz der letzteren sowie den meist rein-motorischen Charakter dieser Krankheitsformen.

Die symptomatologische Verwandtschaft der Pseudobulbärparalyse mit dem selteneren Typus der Paralysis agitans, bei dem Bulbärsymptome stark ausgebildet sind, ist nicht zu verkennen. Die Unterscheidungsmerkmale sind aus dem Kapitel Paralysis agitans zu entnehmen. S. auch Collins, Journ. Nerv. 06. Die Angaben Foersters (Z. f. Psych. 10), die sich auf eine spezielle Form der arteriosklerot. Muskelstarre beziehen, verdienen hier Beachtung.

Daß es eine pseudobulbäre Form der passageren postepilept. Lähmung gibt, wird durch eine Beobachtung Raymond-Roses (R. n. 08) bewiesen.

Die Unterscheidung der reinen Pseudobulbärparalyse von der zerebrobulbären Form ist nach den aufgestellten Grundsätzen durchzuführen, doch ist es zu empfehlen, auf diese Sonderung im allgemeinen zu verzichten und mit der Möglichkeit, daß der anatomische Prozeß den Bulbus in Mitleidenschaft gezogen hat, immer zu rechnen.

Von ungewöhnlichen Komplikationen der Pseudobulbärparalyse will ich nur auf Grund eines von mir beobachteten Falles die mit Tabes erwähnen.

Die Prognose dieser Krankheitszustände ist eine ungünstige, doch können viele Jahre vergehen, ehe der Tod eintritt, und auch die schweren Lähmungssymptome können für eine gewisse Zeit eine erhebliche Besserung erfahren.

Infantile Form der Pseudobulbärparalyse.

Eine besondere Form der zerebralen Bulbärlähmung ist von mir[2]) beschrieben worden, bald darauf hat Bouchaud[3]) einen ähnlichen Fall veröffentlicht. Aus der älteren Literatur ist eine kasuistische Mitteilung Binswangers hierherzurechnen. Klinische Beobachtungen entsprechender Art sind dann von König, Brauer, Ganghofner, Collier, Halban, Zahn, Kaufmann, Variot et Roy, Decroly[4]), Schüller[5]), Armand-Delille und Giry[6]) und besonders von Peritz[7]), der unser Material zusammenstellte, mitgeteilt worden. Es handelt sich meist um einen im Geleit der zerebralen Kinderlähmung sich entwickelnden Symptomenkomplex der Glossopharyngolabialparalyse, also um eine infantile Form der Pseudobulbärparalyse. Sie gehört in die Kategorie der Diplegien und ist dadurch ausgezeichnet, daß eine doppelseitige Lähmung oder Parese (die ev. auch verbunden ist mit spastisch-athetotischen Erscheinungen) der Lippen-, Zungen-, Gaumen-, Rachen-, Kehlkopfmuskeln besteht mit den entsprechenden Erscheinungen der

[1]) Nouv. Icon. 07. [2]) N. C. 1895 und B. k. W. 1895. [3]) Revue de Méd. 1895. [4]) Journ. de Neurol. 03. [5]) W. kl. R. 05. [6]) R. n. 07. [7]) Pseudobulbär- und Bulbärparalysen des Kindesalters, Berlin 02, s. hier Lit. S. ferner Forli, l. c., Malaisé, N. C. 08, André-Thomas, R. n. 10.

Dysarthrie, Dysphagie etc. In zweien meiner Fälle lag Trismus, in einem absolute Stummheit, in einem dritten Aphonie und Phonationskrampf vor. Ich habe in einigen dieser Fälle eine Steigerung der subkortikalen, besonders bulbären Reflexe nachweisen können, so die Erscheinung, daß sich durch Bestreichen der Lippen, der Zunge eine Summe rhythmischer Kau-, Saug-, Schluckbewegungen auslösen läßt, ein Symptom, das ich als „Freßreflex" bezeichnet habe. Derartige Bewegungen können auch automatisch (vielleicht durch Verschlucken von Speichel ausgelöst) erfolgen. Andauernde unwillkürliche Kieferbewegungen beschreibt Hartmann. Natürlich fehlt die degenerative Atrophie, das fibrilläre Zittern etc., auch an der Kopfmuskulatur. Ich konnte das Leiden auf eine doppelseitige Erkrankung bzw. Mißbildung (Mikrogyrie, Porenzephalie) des unteren Abschnittes der Zentralwindungen zurückführen*). Einen ähnlichen Befund erhob später Bouchaud; ebenso Zahn. Zweifellos kann die Affektion aber auch post partum durch eine doppelseitige Herderkrankung, z. B. Encephalitis im unteren Zentralgebiet, erworben werden. Wahrscheinlich sind die von Halban[1]), Huet und Sicard, Raymond-Lejonne[2]) beschriebenen Fälle so zu deuten. Auch F. Hartmann nimmt in einer von ihm mitgeteilten Beobachtung eine derartige Grundlage an.

Die weiteren Erfahrungen (Oppenheim-Vogt, Freund-Vogt, Wilson, Peritz u. A.) haben unsere Kenntnisse in klinischer wie in anatomisch-lokalisatorischer Hinsicht erweitert, indem sie lehrten, daß man außer dem paralytischen einen spastisch-athetotischen Typus der infantilen Pseudobulbärparalyse unterscheiden kann, und daß nicht nur bilaterale kortikale, sondern auch Herde in den zentralen Ganglien — im Nucleus caudatus und Putamen — dieses Leiden hervorbringen können. Der kongenitalen, hereditären Form liegen Entwicklungsanomalien in diesen Gebilden zugrunde (C. Vogt; vgl. S. 904). Ich habe seither eine große Zahl weiterer Fälle beobachtet. Auf einzelne Besonderheiten ist schon S. 1110 hingewiesen worden.

Das Wesen der Sprachstörung wird eingehend von Gutzmann (Naturforschervers. Königsberg 10, ref. Z. f. d. g. N. II) behandelt.

Eine hereditäre familiäre Form der Labio-glosso-laryngeal-Paralyse, die sie als pseudobulbäre deuten, beschreiben auch Klippel u. Pierre-Weil, R. n. 09.

Die Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund oder die myasthenische Paralyse.

Myasthenia gravis pseudoparalytica, asthenische Bulbärparalyse, asthenische Paralyse.)

Literatur: Die frühere bis 1901 bei H. Oppenheim, Die myasthenische Paralyse, Berlin 01, ferner: Oppenheim im Handbuch d. Path. Anat. d. Nerv. Berlin 04, Wilbrand-Saenger, Die Neurologie des Auges, Murri, Riv. crit. d. clin. med. 02, Massalongo, Rif. med. 02, Giese-Schultze, Z. f. N. 02, Hödlmoser, W. kl. R. 03, Kollarits, A. f. kl. M. Bd. 72, Hun, Albany med. annals XXV, Diller, Journ. of Nerv. 03, Hey, M. m. W 03, Mohr, B. k. W. 03, Sterling, M. f. P. XVI, Oppenheim, D. m. W. 04, Bielschowsky, M. m. W. 04, Pel,

*) Vgl. die entsprechenden Angaben und Figuren im Abschnitt „Zerebrale Kinderlähmung".

[1]) W. kl. W. 1899 u. 1900. [2]) R. n. 06.

B. k. W. 04, Loeser, Z. f. Aug. XII, Léon, Nouv. Icon. XVII, T. Cohn, N. C. 04, Gowers, The Quarterly Rev. 04, Dupré-Pagniez, Nouv. Icon. XVIII, Spiller, Journ. of Med. Sci. 05, Bruns, Ärztl. Sachv. 05, Raymond-Alquier, R. n. 05, Steinert, A. f. kl. M. Bd. 78, Steltzner, A. f. P. Bd. 38, Curschmann-Hedinger, A. f. kl. M. Bd. 85, Leclerc-Sarvonat, R. n. 05, F. Buzzard, Br. 05, Boldt, M. f. P. XIX, Knoblauch, A. f. P. Bd. 42, E. Levi, Riv. di Patol. 06, Krogh, Norsk. Mag. f. Laege 06, Albertoni, Bologna 06, Kauffmann, M. f. P. XX, Steinert, A. f. kl. M. 06, Bd. 88, Muskens, Tijd. ver Geneesk. 06, Sitsen, B. k. W. 06, Kétly, Z. f. N. XXXI, Raymond-Lejonne, R. n. 06, Marburg, Z. f. Heilk. 07, Kollarits, Med. Klinik 07, Borgherini, N. C. 07, Pel, B. k. W. 07, Delille-Vincent, R. n. 07, Tilney, Neurographs, New York 07, Boudon, La Myasthénie grave. Thèse de Paris 09, Markeloff, Die Myasthenie, Kersak. Journ. 10 u. Arch. f. P. Bd. 49, Roussy-Rossi, R. n. 11, Lewandowsky, Handbuch d. Neurol., Berlin 11, Tobias, N. C. 12.

Diese eigenartige Affektion ist erst in den letzten 2 bis 3 Dezennien genauer erforscht worden. Die Berechtigung, sie den Bulbärlähmungen anzugliedern, gründet sich darauf, daß Bulbärsymptome einen hervorragenden Platz in der Symptomatologie einnehmen.

Zunächst fiel es Erb (1878) auf, daß es eine Form der Bulbärparalyse gibt, die sich durch ihre Tendenz zur Besserung, vielleicht selbst zur Heilung von den bekannten, namentlich von der progressiven unterscheide. In den von ihm mitgeteilten Fällen gehörte Ptosis, Schwäche der Kau- und Nackenmuskeln zu den besonders betonten Symptomen. Atrophie und Abnahme der elektrischen Erregbarkeit wurde nicht vermißt. Obgleich die Deutung, die Erb seinen Beobachtungen gab, nicht gerade diejenigen Momente traf, die später als die wesentlichen Charakteristika des Leidens angesehen werden mußten, ist es doch nicht zu bezweifeln, daß seine Fälle hierhergehörten, und in Ansehung dieser Tatsache ist die Affektion später auch nicht ohne Berechtigung als Erbsche Krankheit bezeichnet worden. Den Anstoß zur Erforschung dieses Leidens und zur Aufstellung des Krankheitsbegriffes haben sie jedoch nicht gegeben. In dieser Hinsicht ist eine Mitteilung, die ich im Jahre 1887 machte, von Bedeutung gewesen. Ich konnte nämlich an der Hand eines klinisch lange Zeit beobachteten und anatomisch genau untersuchten Falles auf ein neues Symptomenbild hinweisen, in welchem die Bulbärerscheinungen einen hervorstechenden Zug bildeten. Was aber das Auffälligste war: die sorgfältigste mikroskopische Prüfung des Nervensystems ergab einen negativen Befund (vgl. die Fig. 443 und 446, die sich auf einen seither von mir untersuchten weiteren Fall beziehen). Ich hielt mich deshalb für berechtigt, von einer Neurose, und zwar von einer chronisch progressiv und tödlich verlaufenden Neurose, die sich vorwiegend durch die Symptome der Glossopharyngolabial-Paralyse ohne Atrophie kennzeichne, zu sprechen. Ein Fall von Bulbärlähmung ohne anatomischen Befund war bereits von Wilks geschildert worden, aber so dürftig, daß eine Beurteilung nicht möglich erschien. Auf meine Mitteilung folgten bald analoge wertvolle Beobachtungen von Eisenlohr u. A., besonders war es dann mein Assistent Hoppe, der die einschlägigen Fälle zusammenstellte, einen neuen von mir beobachteten und intra vitam diagnostizierten hinzufügte und den Nachweis brachte, daß es sich um einen eigenartigen Symptomenkomplex, um eine Krankheit sui generis handele.

Die wesentlichen Merkmale, welche ich schon an meinem Falle demonstrieren konnte, waren die: es bestand Dysarthrie, Dysphagie

und Kauschwäche mit entsprechender Parese der Lippen-, Zungen-, Gaumen-, Kiefermuskeln. Auch der obere Facialis war beteiligt, speziell war der Lidschluß kraftlos. Die Parese erstreckte sich auf die Rumpf- und Extremitätenmuskeln, es bestand erhebliche Schwäche in Armen und Beinen, sowie Dyspnoe. Besonders überraschte mich das Fehlen der Atrophie und der elektrischen Entartungszeichen. Diese wurden auch sub finem vitae, nachdem das Leiden $2^1/_4$ Jahr bestanden, vermißt. Weiter wurde hervorgehoben die starke Ermüdbarkeit der betroffenen Muskeln und die Neigung des Leidens zu Remissionen, das Fehlen von Anästhesie und erheblichen Schmerzen. Anfälle von heftiger Atemnot, Tachykardie und Temperatursteigerung traten interkurrent auf.

In mancher Beziehung haben die späteren Beobachtungen die Symptomatologie erweitert und wichtige Aufschlüsse über den Verlauf gegeben. In dieser Hinsicht waren namentlich die Erfahrungen Goldflams beachtenswert, welche lehrten, daß die Affektion in scheinbare Genesung ausgehen, sich jedenfalls für Monate und Jahre zurückbilden kann, daß die Erscheinungen innerhalb eines Zeitraums von einigen Wochen bis zu einigen Monaten ihre volle Entwicklung erlangen können, und daß Rückfälle auch noch nach monate- und jahrelangen Remissionen eintreten können. Dieser Autor hat auch dargetan, daß die von Erb im Jahre 1878 beschriebenen Krankheitsfälle hierhergehören. Ferner hat es sich gezeigt, daß die Augenmuskeln sehr häufig an der Erkrankung teilnehmen, ja daß die Ptosis zu den fast konstanten Symptomen gehört, und daß diese oder eine auf Lähmung der äußeren Bulbusmuskeln beruhende Diplopie, bzw. selbst eine Ophthalmoplegie das erste Zeichen der Krankheit sein kann und in einzelnen Fällen (Karplus) die Symptomatologie beherrscht. Nach unseren neueren Erfahrungen ist sogar diese okuläre Form der myasthenischen Paralyse eine besonders häufige. Endlich ist in den späteren Beobachtungen die Ermüdbarkeit der Muskeln schärfer hervorgetreten. So beobachtete ich im Jahre 1890 in der Charité einen mit diesem Leiden behafteten jungen Menschen, der nicht imstande war, Nahrung zu sich zu nehmen, weil er zwar den ersten Bissen zerkauen konnte, dann aber so schnell ermüdete, daß der Kieferschluß ohne jede Muskelkraft ausgeführt wurde. Dieselbe Ermüdbarkeit machte sich in den Extremitätenmuskeln geltend, er konnte ein paar Schritte ordentlich gehen, dann wurde der Gang watschelnd, träge, und nach einer Weile brach der Patient zusammen. Denselben Einfluß hatte die elektrische Muskelreizung, ja bei einer Untersuchung, die sich auf die Thoraxmuskulatur bezog, stellte sich ein bedrohlicher Suffokationszustand ein. Der Kranke ging zugrunde. Die Autopsie zeigte ein intaktes Nervensystem und normale Muskulatur. Jolly hat die mikroskopische Untersuchung ausgeführt und einen negativen Befund erhoben. Dieser Autor hat auch erst die erwähnten, vorher von mir schon festgestellten Anomalien der elektrischen Erregbarkeit genauer studiert und mit der Bezeichnung „myasthenische Reaktion“ belegt, wie er für das gesamte Krankheitsbild den Namen Myasthenia gravis pseudoparalytica vorschlug. Er stellte fest, daß bei der in Intervallen von Sekunden wiederholten Anwendung tetanisierender faradischer Ströme (vom Nerven oder Muskel aus) die Muskelkontraktionen mit jeder Reizung

schwächer werden, um schließlich ganz zu erlöschen, während der Muskel nach einer kurzen Erholungspause wieder seine volle Erregbarkeit zeigt. „Läßt man den Strom kontinuierlich während einer Viertel- oder ganzen Minute einwirken, so beobachtet man eine gleichmäßige Abnahme der Kontraktion, die je nach der Reizstärke früher oder später ganz verschwindet. Auch hier genügt eine Pause von kaum einer Minute, um den Reiz wieder in früherer Weise wirksam zu machen." Murri fand, daß die durch wiederholte Faradisierung erschöpften Muskeln für den Willen wieder normale Erregbarkeit besitzen; doch gilt das nicht als Regel. Demgegenüber stellten Curschmann-Hedinger fest, daß der funktionell erschöpfte Muskel bei elektrischer Reizung viel schneller versage als der ausgeruhte. Überraschend ist ihre Angabe, daß es nur einer Erholungszeit von 2 Sekunden bedürfe, um die Erregbarkeit des erschöpften Muskels wiederherzustellen. Der faradisch ermüdete Muskel kann noch auf den galvanischen Strom reagieren (Buzzard). Auch zeigen Muskel und Nerv das Phänomen der elektrischen Erschöpfbarkeit nicht immer in gleicher Weise (Goldflam, Steinert). Ferner läßt sich die Erschöpfung durch den elektrischen Reiz nicht immer bis zum völligen Erlöschen der Erregbarkeit durchführen, oder es ist das doch erst durch lange Zeit fortgesetzte Reizung zu erreichen. Weitere Modifikationen der myasthenischen Reaktion haben wir beobachtet, sie sind von Sterling beschrieben worden. Weiter unten werde ich auf die Frage nach dem diagnostischen und pathognomonischen Wert der Erscheinung zurückkommen.

Über das Wesen der myasthenischen Reaktion, ihre Beziehungen zu den Reaktionen des normalen ermüdeten Muskels etc. liegen zahlreiche Untersuchungen vor. Rautenberg (A. f. kl. M. 08) fand, daß im Stadium der elektr. Ermüdung des Muskels selbständige rhythmische Kontraktionen auftreten, die ganz unabhängig von den Schließungen des Induktionsstromes sind. Hofmann-Dedekind (Z. f. d. g. N. VI) konnten in einem Falle bezüglich der myasthenischen Reaktion folgendes feststellen: Oft waren schon im Beginn einer Reizserie, besonders wenn Patient ermüdet war, die Kontraktionen auffallend schwach und träge (Rautenbergs Myobradie). Bei Anwendung des Induktionsstromes mit seltenen Reizungen, d. h. mit langsamem Wechsel von Schließung und Öffnung konnten starke und anhaltende Kontraktionen erzielt werden. Das Verhalten erinnerte an das von Wedensky am normalen Muskel im Verlauf der Ermüdung nachgewiesene, indem dieser ein Absinken des Tetanus bei starken, eine Steigerung bei schwachen Reizen konstatierte. Der myasthenische Muskel verhalte sich wie ein ermüdeter normaler, dessen Nerven durch Curare ausgeschaltet sind — eine Erscheinung, die auf den muskulären Sitz der Erkrankung hindeute. Ähnliche Beobachtungen hatte schon Tullio angestellt. — Marinesco-Mihailesco (Roman. med. 08) zeigten, daß die MyaR durch künstliche Ischämie (Esmarchscher Schlauch) hervorgerufen werden kann. Wegen der experimentellen Erzeugung dieser Reaktion durch Protoveratrin, Yohimbin etc. s. Gunn (R. of N. 08), ferner Salomon (Il Policlin. 07) und Lewandowsky, der sich in dieser Hinsicht skeptisch ausspricht.

In der Folgezeit ist dann das Symptom der Ermüdbarkeit (Myasthenie, Apokamnose) von Goldflam, Jolly und Strümpell in den Vordergrund gestellt und als die Kardinalerscheinung des Leidens betrachtet worden.

Grocco will auch eine Erschöpfbarkeit des Sphincter iridis und Curschmann (Z. f. d. g. N. VII) im terminalen Stadium Pupillenstarre konstatiert haben. Das gleiche wurde von Long-Andéoud (R. n. 09) beobachtet. Eine Art von myasthenischer Herzaktion ist ebenfalls in einzelnen Fällen angenommen worden, z. B. von Markeloff, doch haben die entsprechenden röntgenologischen Untersuchungen von E. Levi zu einem negativen Ergebnis geführt.

Bei einem meiner Pat. war das erste Symptom eine beim Lachen eintretende Muskelermüdung. Ein durch Ausfall der Zygomatici bedingtes „Nasenlächeln" beschreibt Gowers.

Der Muskeltonus kann normal sein, in den schwereren Fällen und Stadien der Erschöpfung ist er herabgesetzt; sehr ausgesprochen war die Hypotonie in einem von Dupré-Pagniez beschriebenen Falle, und dem entspricht die Beobachtung Steinerts, daß auch die Sehnenphänomene vorübergehend schwinden können. Das gleiche hat Curschmann in einem schweren Falle im Endstadium des Leidens festgestellt, er erblickt darin die höchste Steigerung der Ermüdbarkeit. Herabsetzung des Blutdrucks haben Raymond-Lejonne bei einem Myastheniker nachgewiesen; übrigens wurde dieses Zeichen auch schon von Bing bei einem meiner Patienten, bei dem ich jedoch eine Polioencephalomyelitis diagnostizieren zu müssen glaubte, konstatiert. Vasomotorische Störungen werden von Diller angegeben. Wir (Cassirer und ich) sahen einen Fall, bei dem sich mit den Lähmungsattacken im Bereich der Augenmuskeln jedesmal Chemosis, Conjunctivitis und Exophthalmus einstellte.

Von Störungen der Sensibilität bilden nur die Schmerzen ein nicht ungewöhnliches Symptom; eine beträchtlichere Intensität erreichten sie z. B. bei einem von Buzzard behandelten Individuum. Dieser Autor beobachtete auch objektive Empfindungsstörungen, die ich in reinen, typischen Fällen immer vermißt habe. Das gleiche gilt für die sensorischen Funktionen, die fast immer intakt sind, nur Hörstörungen haben einigemale bestanden (Oppenheim-Hoppe, Muskens). Eine Erschöpfbarkeit des Hörnerven will Markelow festgestellt haben. Bei einem Patienten Curschmanns zeigte sich in den myasthenischen Anfällen auch eine Schwäche des Detrusor vesicae. Zweifelhaft ist eine Beobachtung von Tilney-Smith (Neurographs 11), in welcher die Ermüdbarkeit sich auch auf die Sehfunktion erstreckte und die Lymphzellenherde (s. u.) auch im Oculomotoriuskern, im Chiasma und zentralen Nervensystem gefunden wurden.

Fassen wir alles zusammen, so sind die folgenden Momente für dieses Leiden charakteristisch: 1. Außer den Symptomen der Bulbärlähmung besteht Schwäche der Rumpf-, besonders der Nacken- und Extremitätenmuskeln, häufig auch der äußeren Augenmuskeln (namentlich Ptosis). Die Kombination des Lagophthalmus resp. der Diplegia facialis mit der Ptosis gibt der Physiognomie ein charakteristisches Gepräge (Fig. 439—442). Auch die starke und frühzeitige Betonung der Kaumuskelschwäche, der Dysmasesie, zeichnet diese Form der Bulbärparalyse vor den anderen aus; 2. die betroffenen Muskeln behalten in der Regel ihr normales Volumen und normale elektrische Erregbarkeit; wenigstens fehlt die EaR, während sich meistens die MyaR findet; 3. die Schwäche ist einem auffälligen Wechsel unterworfen und mit abnormer Ermüdbarkeit verbunden, diese Erschöpfbarkeit macht sich bald an allen betroffenen Muskeln, bald nur an einem Teil derselben geltend (vgl. Fig. 441 und 442); 4. sensible und sensorische Störungen fehlen in der Regel bis auf unbedeutende Schmerzen, ebenso fehlen Störungen der Blasen- und Mastdarmfunktion; 5. das Sensorium bleibt frei; 6. der anatomische Befund am Nervenapparat ist auch bei jahrelanger Dauer des Leidens ein negativer. Den in einzelnen Fällen (Mayer, Marinesco-Widal, Murri, Sossedorf, Fajersztayn u. A.) an den vorderen Wurzeln, den Ganglienzellen etc. nachgewiesenen leichten Veränderungen kann eine Bedeutung nicht zugeschrieben werden. Die von Liefmann geschilderten Veränderungen sind ebenfalls von zweifelhaftem Werte.

Einen wesentlichen Fortschritt in der Erkenntnis der Natur des Leidens brachte dann Weigert mit der bemerkenswerten Angabe, daß er in einem Falle von myasthenischer Paralyse Zelleninfiltrate in der Muskulatur gefunden habe, die er von einer Thymusgeschwulst abzuleiten

und als Metastasen zu deuten geneigt war. Bald folgten die Mitteilungen von Goldflam-Flatau, Link, Hun, F. Buzzard, Boldt, Steinert, die sich auf ähnliche, wenn auch meist anders gedeutete Muskelbefunde bezogen. Besonders umfassend und beweisend waren die Untersuchungen Buzzards, der die Rundzelleninfiltrate (s. Fig. 446), die er als Lymphorrhagien deutet, in den Muskeln regelmäßig und auch vielfach in anderen Organen (Leber etc.) fand. Er ist nicht geneigt, die Funktionsstörungen direkt von diesen Herden abzuleiten, erblickt in

Fig. 439. Gesichtsausdruck bei myasthenischer Paralyse. Kombination von Ptosis mit Diplegia facialis. (Eigene Beobachtung.)

Fig. 440 wie Fig. 439 beim Versuch des Lidschlusses.

Fig. 441. Fall von myasthen. Paralyse. Verhalten der Levatores palpebr. und recti super. beim Beginn des Aufwärtsblickens. (Eigene Beobachtung.)

Fig. 442. Verhalten dieser Muskeln, nachdem der Versuch des Emporblickens eine Minute fortgesetzt war.

ihnen vielmehr nur den sichtbaren Ausdruck eines sich im Organismus abspielenden Intoxikationsprozesses. Auch hält er die Beziehung der Infiltrate zur Thymus noch nicht für aufgeklärt. Knoblauch[1]) hat in den dem Lebenden entnommenen Muskelstückchen dieselben Veränderungen nachgewiesen, er erblickt aber darin nicht das Wesentliche, vertritt vielmehr die Anschauung, daß es sich bei der Myasthenie um ein Über-

[1]) D. m. W. 08 u. „Das Wesen der Myasthenie" etc. Wiesbaden 08, Biol. Klinik u. Atlas der Krankh. d. Nerv. 09. Auch Hoffmann fand die Zellenherde in einem dem Lebenden entnommenen Muskelstückchen, während ich sie vermißte.

wiegen der „hellen“ Muskelfasern über die roten handele. Marburg sowie Borgherini erhoben Befunde an den Muskeln, die der erstere

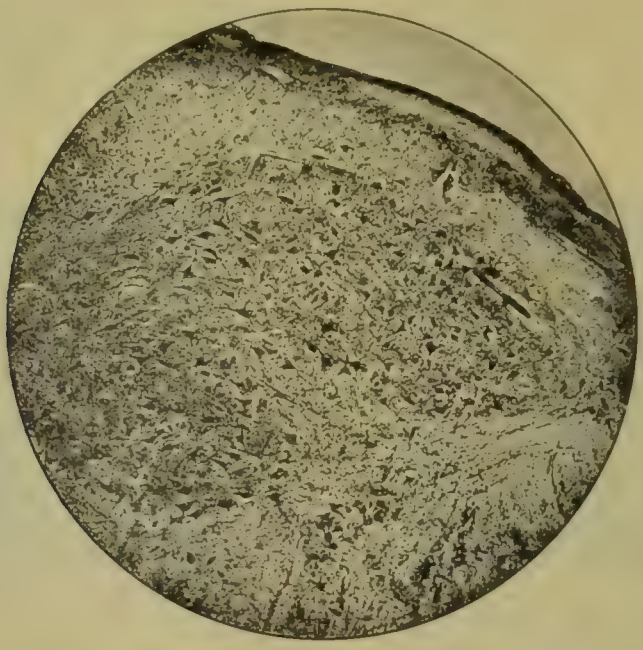


Fig. 443. Hypoglossuskern bei myasthenischer Paralyse. (Karminfärbung.)
. Dasselbe Präparat wurde auf S. 1328 als Typus des Normalen wiedergegeben.

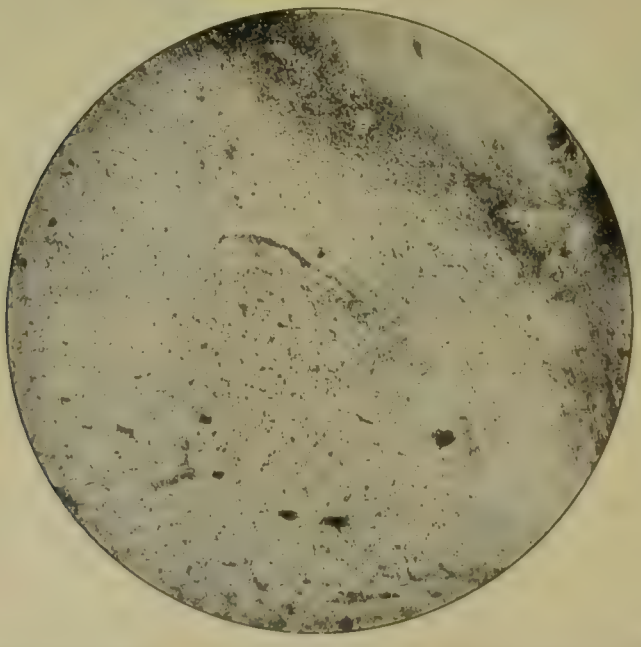


Fig. 444 zum Vergleich mit Fig. 443. Hypoglossuskern bei progressiver atrophischer Bulbärparalyse.

im Sinne einer degenerativen Myositis deutet, während Borgherini von plasmoidaler und hyaloider Entartung spricht. Auch die Untersuchungs-

ergebnisse von Roussy-Rossi, Csiky[1]), Nazari[2]) deuten auf den muskulären Sitz des Leidens. H. Curschmann[3]) führt die Zelleninfiltrate der Muskeln auf eine chemotaktische Einwirkung der Nervenendigungen auf die Leukozyten der Muskelkapillaren zurück. Er fand die Herde be-

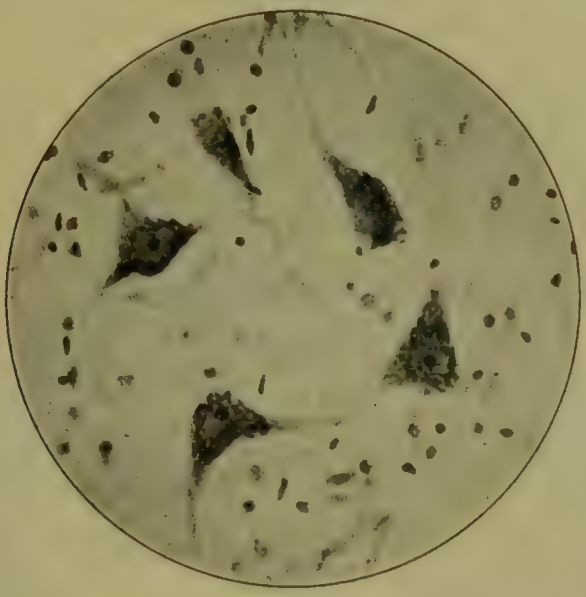


Fig. 445. Zellen aus dem Hypoglossuskern einer an myasthenischer Paralyse verstorbenen Frau bei Nissl-Färbung.

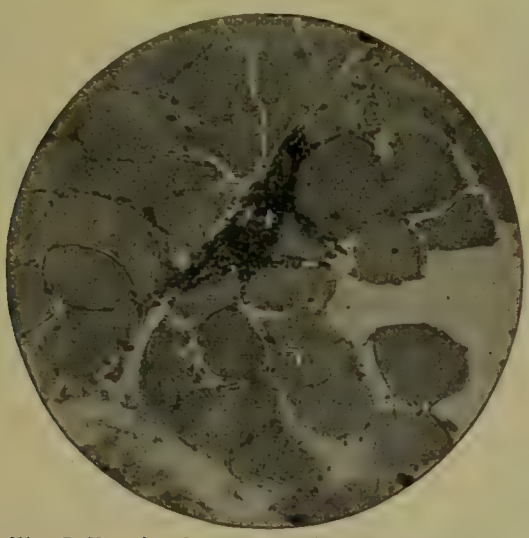


Fig. 446. Kleinzellige Infiltration des myasthenischen Muskels. (Nach Knoblauch.)

sonders an den Eintrittsstellen bzw. der Endausbreitung der Nerven in den Augenmuskeln. Jedenfalls haben wir der Erkrankung der Muskulatur als dem einzigen pathologisch-anatomischen Substrat eine Bedeutung

[1]) Z. f. N. XXXVII. [2]) Il Policlinico 10. S. ferner Laignel-Lavastine u. Boudon, Nouvelle Icon. XXII. [3]) Z. f. d. g. N. O. VII.

zuzuschreiben, dürfen aber nicht außer acht lassen, daß diese Veränderungen auch in einigen Fällen (Booth[1]), Moorhead[2]) u. A.) vermißt worden sind.

Was den Verlauf anlangt, so ist eine akute oder häufiger eine subakute bis chronische Entwicklung der Erscheinungen die Regel, das weitere Fortschreiten kann ein akutes oder chronisches sein oder in Schüben erfolgen. In dieser Weise kann sich das Leiden über 2 Dezennien erstrecken. Einzelne Fälle (Bernhardt, Oppenheim, Pineles) ließen einen intermittierenden, periodischen Verlauf erkennen. Der Prozeß kann an den Bulbärmuskeln, er kann an den Augenmuskeln oder an der Muskulatur der Extremitäten einsetzen.

In der Regel werden jugendliche Individuen betroffen, doch gibt es Ausnahmen.

Das Wesen und die Natur, die Grundlage und Ursache des Leidens ist auch heute noch nicht völlig aufgeklärt. Wahrscheinlich spielt die kongenitale Anlage bei seiner Entstehung eine wesentliche Rolle (Oppenheim). So sind mehrfach kongenitale Entwicklungsanomalien am Nervensystem und auch an anderen Organen nachgewiesen worden. Ich fand z. B. einmal Mikrognathie, in 3 Fällen Polydaktylie, in einem vierten Verdoppelung des Halux. Kombination mit sexuellem Infantilismus erwähnen Curschmann und Hedinger. Neuerdings hat Curschmann in einem Falle Hypoplasie der Genitalien und Hyperplasie der Lungen nachgewiesen. Von besonderem Interesse ist in dieser Hinsicht ferner ein von mir bestätigter Befund Eisenlohrs: das Vorkommen schmaler Fasern in den Wurzeln der motorischen Hirnnerven betreffend, ferner eine von mir in einem Falle nachgewiesene Bildungsanomalie am Aquaeduct. Sylvii (Fig. 447). Auch Roussy-Rossi fanden Veränderungen am Zentralkanal und Aquaed. Sylvii, die sie jedoch als Produkte toxischer Entzündung deuten.

Auffallend oft ist bei diesem Leiden Persistenz der Thymus bzw. Thymusgeschwulst*) nachgewiesen worden (Link, Hödlemoser, Dupré-Pagniez, Buzzard, Weigert, Oppenheim, Wiener[3]), Roussy-Rossi, Mandelbaum-Celler[4]), Boudon, Marinesco u. A.). Diesem Befund wurde zunächst die Bedeutung beigelegt, daß eine derartige Geschwulst geeignet sei, toxische Produkte in den Kreislauf zu bringen. Und zugunsten dieser Annahme schien der Umstand zu sprechen, daß in vereinzelten Fällen Tumoren (Nierengeschwülste, multiple Myelome) auch an anderen Stellen gefunden wurden. Andererseits war die Thymuspersistenz auch wieder ein Beweis für die Bedeutung der kongenitalen Entwicklungsanomalien bei diesem Leiden. Ein direkter intimer Zusammenhang wurde von Weigert angenommen, indem er die Muskelinfiltrate als Metastasen der Thymusgeschwulst deutete. Dieser Auffassung haben aber die späteren Forscher nicht beitreten können.

In den letzten Jahren ist dann die Lehre, welche eine Reihe von Erkrankungen auf eine Affektion der „Drüsen mit innerer Sekretion"

[1]) Journ. Nerv. 08. [2]) Dublin. Journ. 11. [3]) ref. D. m. W. 09 Nr. 1. [4]) Journ. exper. Med. 08.

*) In einem von mir beobachteten Falle sprach der Röntgenbefund für diese Annahme. Knoblauch hat das auch einmal festgestellt.

zurückführt, auch auf die myasthenische Paralyse angewandt werden*). Außer den Thymusbefunden waren es die Veränderungen der Thyreoidea, welche die Aufmerksamkeit diesen Organen zuwandte. Zahlreiche Beobachtungen, die ich in meiner Monographie anführte, hatten auf Beziehungen der Myasthenie zum Morbus Basedowii hingewiesen. Einerseits waren es Erscheinungen der myasthenischen Paralyse (Augenmuskellähmung, Bulbärsymptome etc.) bei Basedowkranken, andererseits Zeichen der Basedowschen Krankheit bei Myasthenikern, schließlich die deutliche Kombination beider Symptomenkomplexe, welche in einer Anzahl von Fällen hervortrat. Dazu kamen die pathologisch-anatomischen Befunde an der Glandula thyreoidea, an der Hypophysis, den Nebennieren,

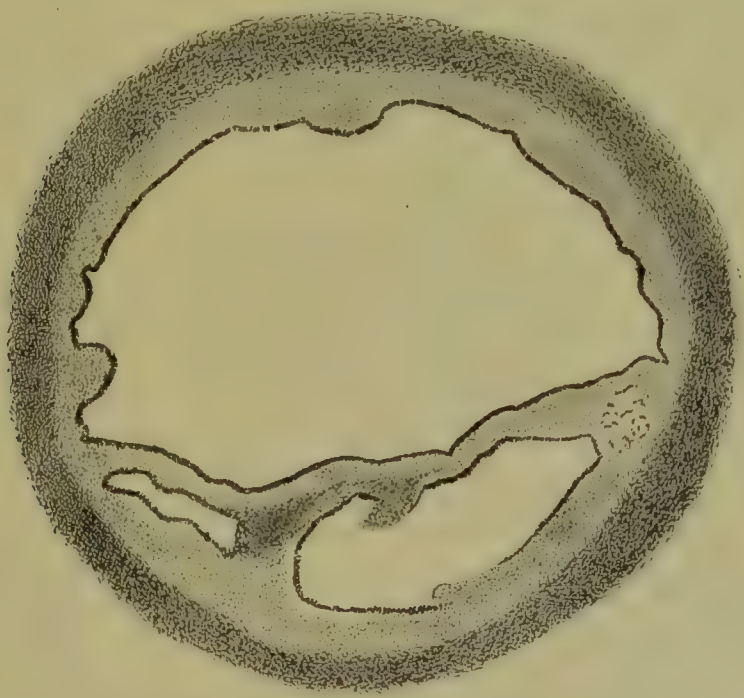


Fig. 447. Bildungsanomalie am Aquaeduct. Sylvii, wie sie von mir in einem Falle von myasthenischer Paralyse gefunden wurde.

den Nieren, der Leber, die in vereinzelten Fällen erhoben wurden (Marinesco[1]), Laignel-Lavastine und Boudon[2]), Claude-Vincent[3]), Moorhead u. A.). So wurde die Theorie aufgestellt, daß Nebenniereninsuffizienz, eine Erkrankung des endokrinosympathischen Systems (Massalongo[4])), eine polyglanduläre Erkrankung (Markeloff), die er Asthenokamnia endocrinica nennen will, das Wesen der myasthenischen Paralyse ausmache, ohne daß jedoch ein überzeugendes Beweismaterial beigebracht werden konnte. Von Lundborg und besonders von Chvostek[5]) wurde dann der Sitz der Krankheit in die Glandulae parathyreoideae verlegt, — er glaubte, daß es gewissermaßen den Antipoden

*) Vgl. zu d. Frage Biedl, Innere Sekretion. Berlin 10 und die Einleitung zum Kapitel Sympathikuserkrankungen dieses Werkes.

[1]) Semaine méd. 08 [2]) Nouvelle Icon. XXII. [3]) R. n. 08. [4]) Ref. méd. 12. [5]) W. kl. W. 08.

der Tetanie bilde und auf einer Hyperfunktion der Epithelkörper oder auf einer Dysfunktion derselben beruhe. Aber Haberfeld[1]) fand diese Drüsen in 2 Fällen unverändert, und Tobias sah in einem Falle von Myasthenie Krampfzustände von tetanieartigem Charakter auftreten.

Eingehende Stoffwechseluntersuchungen, die von Kauffmann angestellt wurden, ergaben eine Ähnlichkeit des Prozesses mit dem der Säurevergiftung und führten ihn zu der Vermutung, daß es sich um eine von der Leber ausgehende Autointoxikation handele; in einem neuen Falle, in welchem er[2]) Glykogenmangel konstatierte, kam er zu ähnlichen Erwägungen. Gesteigerte Calciumausscheidung wurde von Pemberton[3]) und Markeloff festgestellt. In einem an die Myasthenie erinnernden Falle wurden die Erscheinungen von Gowers[4]) auf Intoxikation mit Petroleumdämpfen zurückgeführt.

Aus all diesen Beobachtungen, Ermittlungen und Hypothesen läßt sich kein sicheres Urteil über das Wesen der myasthenischen Paralyse ableiten. Daß giftige Stoffwechselprodukte oder durch ihre Menge oder ihre Beschaffenheit toxisch wirkende Hormone bei diesem Leiden eine Rolle spielen, ist auch mir wahrscheinlich. Ferner spricht vieles dafür, daß sie ihren Angriff vorwiegend auf die Muskeln richten, und daß diese Einwirkung sich auch in pathologisch-anatomischen Veränderungen (Lymphorrhagien, Rundzellenherden) offenbaren kann. Die Ursache dieser Autointoxikation ist vielleicht in einer Störung der Wechselbeziehungen zwischen den Drüsen mit innerer Sekretion zu suchen. Wie diese zustande kommt, wissen wir nicht. Doch ist es mir wahrscheinlich, daß ein kongenitaler Faktor (Thymuspersistenz etc.) dabei häufig im Spiele ist. Für diese Annahme scheint auch ein therapeutischer Erfolg Schuhmachers (s. u.) zu sprechen. Diese kongenitale Disposition kann sich durch verschiedenartige Entwicklungsanomalien dokumentieren. Vielleicht lassen sich künftig nach Ätiologie, Grundlage und Symptomatologie verschiedene Typen abgrenzen.

Als auslösende Ursachen kommen Überanstrengung, Infektionskrankheiten (Influenza etc.), vielleicht auch psychische Erschütterungen, Blutverluste etc. in Frage.

Von den Komplikationen ist besonders die mit Morb. Basedowii und Hysterie anzuführen. Die Kombination mit Hemiatrophia facialis erwähnt Goldflam, Diller die mit angioneurotischem Ödem, Steinert die mit Diabetes insipidus. In einem von L. Mohr beschriebenen, sehr interessanten Falle handelte es sich um die Verbindung der myasthenischen Paralyse mit der Bantischen Krankheit. Ich behandelte eine junge Frau an dieser Affektion, die seit dem zweiten Lebensjahre an einer spinalen Kinderlähmung litt. Einige Erfahrungen (Fuchs, Cohn, eigene) deuten darauf hin, daß sich die Myasthenie mit der Dystrophie und vielleicht auch mit der Myotonie verbinden kann, doch ist das Wesen dieser Mischformen noch ganz in Dunkel gehüllt.

Die echte degenerative Atrophie gehört nicht zu den Symptomen des typischen Leidens. Es ist aber zuzugeben, daß sich ausnahmsweise auch einmal eine deutliche Atrophie in einem Muskelgebiet entwickeln

---

[1]) V. A. 11. [2]) Journ. f. Psych. XIV. [3]) Americ. Journ. med. Sci. 10. [4]) R. of N. 08.

kann, wie es neuerdings wieder von Markeloff hervorgehoben wird. Montet-Skop[1]) schildern einen Fall, bei dem sich nach 18jähriger Dauer des Leidens Muskelatrophie mit quantitativer Abnahme der elektrischen Erregbarkeit entwickelte und die anatomische Untersuchung schwere Muskelveränderungen ergab.

In differentialdiagnostischer Hinsicht könnte angesichts der erheblichen Schwankungen und Remissionen eine Verwechslung mit Hysterie vorkommen, indes ist das doch nur bei oberflächlicher Betrachtung und Untersuchung möglich. Von den übrigen Formen der Bulbärparalyse unterscheidet sich das Leiden ebenfalls deutlich. Die Kombination der Bulbärsymptome mit einer meist unvollkommenen Ophthalmoplegia exterior und mit Schwäche der Rumpf- und Extremitätenmuskeln, die nicht-apoplektische, nicht einmal akute, sondern meist langsame oder schubweise Entwicklung dieser Lähmungserscheinungen, die meist starke Betonung der Kaumuskelschwäche und des Lagophthalmus, die häufige Beteiligung der Nackenmuskulatur, der rein motorische Charakter der Ausfallserscheinungen, das Überwiegen der Myasthenie über die Lähmung in einzelnen oder in allen beteiligten Muskeln, der remittierende Verlauf, das Fehlen der echten Muskelatrophie und der ihr entsprechenden Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit auch bei langer Dauer des Leidens, die oft nachweisbare myasthenische Reaktion —, diese Erscheinungen vereinigen sich zu einem charakteristischen, von dem Typus der anderen Bulbärkrankheiten durchaus abweichenden Bilde. Es sind zwar der MyaR verwandte Reaktionsformen bei anderen Krankheiten beschrieben worden (Benedikt, Brenner, Oppenheim, Flora, Kollarits, Curschmann, Hedinger, Steinert), doch ist es nicht erwiesen, daß sie in ihrer typischen Ausbildung bei anderen Affektionen vorkommt. Besonders bedürfen die Angaben Steinerts, daß die myasthenische Reaktion jeder Hemiplegie zukomme, dringend der Nachprüfung. Ich bin selbst an der Bedeutung dieser Reaktion — wenigstens der unvollkommen entwickelten Formen — irre geworden, als ich 15 gesunde Soldaten nach der Richtung untersuchte und namentlich im Deltoideus bei einem nicht kleinen Teil derselben ein schon nach 5—6 Reizungen eintretendes Schwächerwerden der Kontraktionen feststellte, das mir früher sicher den Verdacht der myasthenischen Reaktion eingeflößt haben würde. Freilich kam es niemals zum Erlöschen der Reaktion, das ist aber auch bei der myasthenischen Paralyse sehr oft nicht nachweisbar. Hier sind also weitere umfassende Untersuchungen erforderlich, und es ist einstweilen große Vorsicht in der Beurteilung empfehlenswert. Es ist das um so mehr zu bedauern, als wir in den Anfangsstadien und bei den formes frustes des Leidens eine sichere Diagnose nur stellen könnten, wenn die Lehre von der myasthenischen Reaktion sich im Jollyschen Sinne aufrecht erhalten ließe.

Am schwierigsten ist es, die myasthenische Paralyse von der Poliencephalomyelitis zu unterscheiden. Doch ist bei der hier wesentlich in Frage kommenden chronischen Form immer ausgesprochene Atrophie mit starker Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit oder

[1]) M. f. P. XXIV.

seltener mit Entartungsreaktion konstatiert worden. Auch kommen die erheblichen Remissionen und Ermüdungsphänomene dieser Affektion nicht zu.

Bei malignen Tumoren können sich Erscheinungen einer Bulbärparalyse von nicht-myasthenischem Charakter entwickeln, ohne daß sich entsprechende Veränderungen in der Med. oblongata finden (Nonne), oder infolge von Degenerationsprozessen (Hensen, Osann). Desgleichen sei hier auf den (schon S. 1341 geschilderten) bulbären Symptomenkomplex bei Typhus abdominalis, bei Fleisch-, Wurst-, Fisch-Vergiftung (S. 1093), bei Vergiftung mit Bariumsalzen (Fajersztayn) hingewiesen. Zweifellos gibt es toxisch bedingte Bulbärlähmungen ohne anatomischen Befund, die mit der myasthenischen Paralyse nicht identisch sind.

Anscheinend kommt in seltenen Fällen eine im späteren Leben hervortretende Störung der bulbären Funktionen, besonders der Artikulation, bei Personen vor, bei denen von Haus aus eine Minderwertigkeit dieser Apparate bestanden hat (Oppenheim).

In dem von Jolly und mir beobachteten Falle erinnerte vieles an die Dystrophia musculorum, die auch von anderer Seite diagnostiziert worden war, aber es fehlte die Dystrophie und das entsprechende Verhalten der elektrischen Erregbarkeit. Auch Gowers hebt die Ähnlichkeit hervor. Mit der Gerlierschen Krankheit (vertige paralysant, vgl. das Kapitel Vertigo) hat die Affektion eine oberflächliche Ähnlichkeit. Schließlich ist daran zu erinnern, daß es eine Form der Landryschen Paralyse gibt (s. d.), die an den von der Med. obl. aus innervierten Muskeln einsetzt und zum Tode führen kann, ehe die Extremitäten von Lähmung ergriffen sind.

Die Prognose ist eine ernste, das Leben ist immer gefährdet; in 26 von 38 Fällen verlief das Leiden tödlich, indes ist Besserung und vielleicht selbst Heilung nicht ausgeschlossen; auch die schwersten Lähmungserscheinungen können zurückgehen, ebenso wie sie sich nach einem Stadium völligen Wohlbefindens plötzlich wieder einstellen und den Exitus herbeiführen können. Die Heilbarkeit war namentlich von Goldflam angenommen worden; ich sah eine Remission von 9 Jahren, Raymond-Sicard betrachten einen Fall als seit 4 Jahren geheilt. 15 Jahre lang stationär blieb die Krankheit bei einem Patienten Battens[1]).

Die Therapie erfordert große Sorgfalt. In erster Linie möchte ich warnen vor einer reizenden elektrischen Behandlung, vor der gewöhnlichen faradischen oder galvanischen Reizung der Muskeln, wie wir sie sonst bei Bulbärparalyse anzuwenden gewohnt sind. Ich halte diese Maßnahmen hier für geradezu lebensgefährlich aus den schon angeführten Gründen. Dagegen ist wohl die zentrale Galvanisation erlaubt und zweckmäßig. Auch die Arsonvalisation ist empfohlen worden.

Das wichtigste Erfordernis ist die Schonung der betroffenen Muskeln. Patient soll in den schwereren Fällen und Attacken das Bett hüten, alle Muskelleistungen sollen ihm abgenommen werden, er soll nur wenig sprechen. In einem vorgeschrittenen Falle, zu dem ich hinzugezogen wurde, brachte die Befolgung dieser Maßregeln eine auffällige Besserung — aber in einem Punkte hatte ich geirrt. Auch das Schlingen wollte ich dem Patienten abnehmen und empfahl Fütterung mit Schlundsonde, ohne zu erwägen, daß die durch Einführung der Sonde ausgelösten

[1]) Clin. Journal XXXIII.

Würgebewegungen den Kranken viel mehr mitnehmen können, als die Kau- und Schlingbewegungen bei der naturgemäßen Nahrungsaufnahme. Während der künstlichen Fütterung ging Patient im Erstickungsanfall zugrunde. Es geht daraus wohl hervor, daß man die Schlundsonde in Fällen dieser Art nur anwenden soll, wenn sie glatt heruntergeht und keine krampfhaften Bewegungen auslöst. Vor Anwendung der Narkose warnt Bruns. Auf vorzügliche Ernährung ist großes Gewicht zu legen und dabei die Aufnahme in einer die Schling- und Kaumuskeln möglichst wenig erschöpfenden Weise zu bewerkstelligen (konsistente Speisen von hohem Nährwert, Ruhepausen während der Mahlzeiten, vollkommene Körperruhe vor und während derselben).

Im übrigen sind Tonica am Platze. Nachdem Weichardt[1]) mit seinen interessanten Untersuchungen über Ermüdungstoxine und -antitoxine hervorgetreten war, habe ich mit den letzteren, die er mir zur Verfügung stellte, Versuche auch bei diesem Leiden angestellt, ohne daß die Resultate jedoch befriedigende waren. Kauffmann empfiehlt als palliatives Mittel die subkutane Injektion eines Spermin-Chlornatrium-Doppelsalzes, täglich oder jeden zweiten Tag einen ccm einer 2% Lösung. Daß das Mittel gegen Ermüdung wirksam ist, hat Loewy[2]) gezeigt. Delille-Vincent wollen in einem Falle mit Hypophysis- und Ovarialpräparaten, Landouzy-Sézary[3]) mit Nebennierenpräparaten weitgehende Besserung erzielt haben. Murri und Montet-Skop wandten Glykose (zweimal täglich 1 Eßlöffel) mit Nutzen an. Pemberton empfiehlt Calciumzufuhr. Von Markeloff wird Natrium citricum und Natrium formicicum (dreimal täglich 1.0) angewandt.

Ich halte es nicht für ausgeschlossen, daß es künftig in einzelnen Fällen gelingen wird, durch Exstirpation eines Tumors, welcher die Quelle der toxischen Produkte bildet, das Leiden zur Heilung zu bringen; sind doch auch schon Geschwülste aus dem vorderen Mediastinum mit Glück entfernt worden (Türk).

Diese schon in den früheren Auflagen ausgesprochene Vermutung hat vor kurzem eine Stütze erhalten durch eine Mitteilung Schuhmachers[4]), welcher in einem Falle von M. Basedowii mit myasthenischen Erscheinungen durch Thymektomie eine weitgehende Besserung erzielte.

Es ist ferner daran zu erinnern, daß die Behandlung der Mediastinaltumoren mit Röntgenstrahlen empfohlen worden ist, z. B. von Kienböck (W. m. Pr. 03), Clopatt (D. m. W. 05), Elischer-Engel (D. m. W. 07), Grob (Fortschr. Röntg. XIII), der eine seit 2 Jahren andauernde Heilung erzielte; doch hat mich das Verfahren bei myasthenischer Paralyse im Stiche gelassen.

Die Ophthalmoplegie.

Literatur: Sie ist bei Wilbrand-Saenger und in ganz besonders sorgfältiger Weise bei Uhthoff in Graefe-Saemisch, Handbuch der Augenheilkunde 2. Aufl., auf dessen Darstellung der Frage überhaupt zu verweisen ist, zusammengestellt. Von neueren Beiträgen s. Axenfeld, C. f. N. 05, Altland, A. f. Aug. Bd. 49, Chaillons-Pagniez, Nouv. Icon. 05. Bramwell-Sinclair, Scott. med. and surg. Journ. 06.

Die Lähmung der Augenmuskeln kommt unter den verschiedenartigsten Bedingungen, als Symptom zahlreicher Erkrankungen vor

[1]) M. m. W. 04 u. a. a. O. [2]) B. k. W. 10. [3]) R. n. 12. [4]) Mitt. Grenzgeb. XXV.

(siehe S. 607). Es gibt nun aber Krankheitszustände, bei denen die bilaterale Lähmung der Augenmuskulatur so sehr im Vordergrund der Erscheinungen steht, daß sie das wesentlichste Element der Symptomatologie bildet oder diese sogar allein repräsentiert. Wenngleich es kaum möglich ist, die Fälle, in denen die Ophthalmoplegie die Bedeutung eines selbständigen Leidens hat, von denen abzugrenzen, in denen sie nur eine Teilerscheinung des Krankheitsbildes darstellt, so erscheint es doch berechtigt, ihr eine nosologische Selbständigkeit zuzuerkennen. Die pseudobulbäre Form, die S. 1350 berücksichtigt wurde, lassen wir hier außer acht.

Die Ophthalmoplegie kann sich in akuter, subakuter und chronischer (auch in remittierender und intermittierender) Weise entwickeln.

Die akute Ophthalmoplegie ist eine Affektion, die meistens auf dem Boden der Infektion und Intoxikation entsteht. In bezug auf die anatomische Grundlage ist unser Wissen ein lückenhaftes. Zweifellos liegt in einem großen Teil der Fälle eine hämorrhagische Encephalitis — die von Wernicke beschriebene Poliencephalitis acuta haemorrhagica superior — zugrunde (vgl. S. 1089). Doch gibt es auch toxische Formen der akuten Ophthalmoplegie ohne anatomisches Substrat, und es kann im gegebenen Falle schwierig sein, zu entscheiden, ob eine einfache Intoxikationslähmung oder eine Encephalitis vorliegt, um so schwieriger, als auch bei letzterer, wenigstens bei der sich im Höhlengrau lokalisierenden Form das Mißverhältnis zwischen den klinischen Erscheinungen und dem geringfügigen Befunde ein auffälliges sein kann (Boedeker, Hoffmann).

Die Hauptrolle spielt bei diesen Zuständen in ätiologischer Hinsicht der Alcoholismus chronicus, doch können auch andere Gifte, wie das Blei, Kohlenoxyd, die Schwefelsäure, der Schwefelkohlenstoff (?), das Ergotin, der Phosphor (Medea), der Methylalkohol (Pincus[1]), Lähmungen desselben Charakters hervorrufen.

So birgt die Literatur eine große Zahl von Beobachtungen einer akut entstandenen Ophthalmoplegie mit oder ohne Bulbärsymptome, die bei dem Mangel einer anatomischen Untersuchung nicht sicher zu deuten sind. Meist handelt es sich dabei um eine toxische oder infektiöse Genese; so gehört die Mehrzahl der durch Fleisch-, Wurst-, Fischvergiftung etc., aber auch ein großer Teil der durch akute Infektionskrankheiten, z. B. die Influenza, hervorgerufenen Ophthalmoplegien in diese bezüglich der anatomischen Grundlage unbestimmte Kategorie. Die Ophthalmoplegie bei Botulismus bevorzugt nach den Zusammenstellungen von Wilbrand-Saenger, Lewin-Guillery und Uhthoff entschieden die Binnenmuskeln des Auges, so daß es in der Regel zu einer bilateralen Ophthalmoplegia interna kommt; nächstdem wird der Levator palpebrae sup. am häufigsten betroffen.

Die in Beziehung zur Syphilis stehende nukleäre Ophthalmoplegie kann sich in akuter Weise entwickeln, stellt aber meist eine chronische Form dar und wird deshalb weiter unten besprochen werden.

Im Anschluß an eine Conjunctivitis gonorrhoica sah Westhoff[2]) eine fieberhafte Erkrankung mit Lähmung aller Augenmuskeln (und des motor. Trig.) eintreten mit dem Ausgang in Heilung.

[1]) M. Kl. 12 Nr. 1. [2]) C. f. prakt. Aug. 08.

Zweifellos kann die Affektion auch durch eine einfache traumatische Hämorrhagie in das zentrale Höhlengrau hervorgerufen werden. Namentlich dürfte der traumatischen Spätapoplexie (s. d.) dieser Einfluß zukommen. So sah ich bei einem Knaben nach einem Fall auf den Hinterkopf in kurzer Zeit eine Ophthalmoplegie und Kaumuskellähmung entstehen — ein Symptomenkomplex, der am ehesten durch eine Hämorrhagie ins zentrale Höhlengrau im Sinne Bollingers zu erklären war. Indes lag hier eine hereditäre Disposition insofern vor, als Mutter, Großmutter und 3 Tanten des Knaben an einem angeborenen Augenübel (Myopie, Strabismus, Kapselstar und Augenmuskellähmung) litten. Dieselbe Deutung hat später Luce auf eine Beobachtung dieser Art angewandt und sie für den „infantilen Kernschwund" zu verallgemeinern versucht. Es liegen auch Beobachtungen von traumatischer Ophthalmoplegia interna (P. Simon, Tumpowski, Schultze), sowie von reflektorischer Pupillenstarre traumatischen Ursprungs (Axenfeld, Dreyfus) vor, doch ist das Beweismaterial im ganzen noch ein spärliches und unsicheres.

Durch Erkrankungen der Nasennebenhöhlen, operative Eingriffe am Siebbein etc. kann eine Ophthalmoplegia interna — durch direkte Läsion der radix brevis des Ganglion ciliare — verursacht werden (Grunert[1]).

Daß die mannigfachen Affektionen des Pons bzw. der Vierhügelgegend das Symptombild einer Ophthalmoplegie hervorbringen können, steht fest, besonders gilt das für die Neubildungen und in erster Linie für den Solitärtuberkel.

Über die Symptomatologie der sogenannten nukleären Ophthalmoplegie ist an anderer Stelle dieses Werkes (S. 613) das Wissenswerte angeführt worden, so daß auf eine weitere Darstellung hier verzichtet werden kann. Auf den von Bach erhobenen Einwand wurde schon hingewiesen, daß die als Kriterien der nukleären Affektion bisher angeführten Zeichen nicht mehr als vollgültig betrachtet werden könnten, und daß auch die anatomischen Untersuchungen insofern keine Sicherheit gewähren, als die Läsionen der Wurzeln und Nerven an den Kernen sekundäre Veränderungen hervorbrächten. Die durch basale Prozesse, z. B. tuberkulöse Meningitis (Oddo-Olmer), Lues (Uhthoff, Oppenheim) hervorgerufene Augenmuskellähmung kann auch dem Bilde einer totalen Ophthalmoplegie entsprechen.

Es ist ferner daran zu erinnern, daß die akute Ophthalmoplegie die Folge einer peripherischen Neuritis der Augenmuskelnerven sein kann (Dammron-Meyer, Dejerine, Fuchs u. A.), und daß es absolut zuverlässige Kriterien zur Unterscheidung der neuritischen von der nukleären Form nicht gibt.

Eine einseitige totale nukleäre Ophthalmoplegie scheint nur selten vorzukommen; ergreift sie das ganze Korngebiet des Oculomotorius, so sollte man ein Freibleiben eines oder einzelner Augenmuskeln auf der entsprechenden Seite erwarten, die dann auf der gekreuzten von Lähmung ergriffen sein müßten. So weit ich sehe, entspricht nur eine Beobachtung Wisharts (Journ. of Nerv. 1897) diesem Postulat, indem hier allein der Obliq. inferior nur auf der kontralateralen Seite betroffen war.

Ebenso ist in differentialdiagnostischer Hinsicht auf die im vorigen Kapitel beschriebene „Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund" zu

[1]) D. m. W. 11 Nr. 34.

verweisen. Auch bei Morbus Basedowii hat man eine Ophthalmoplegie ohne entsprechende anatomische Erkrankung beobachtet (Bristowe, Warner, Ballet, Rothmann, Liebrecht; s. Sattler[1]). Daß die nukleäre Ophthalmoplegie sich häufig mit Bulbärsymptomen verbindet, ist ebenfalls schon betont worden.

Die Prognose der akuten Ophthalmoplegie ist eine zweifelhafte, am ungünstigsten scheint sie für die auf Poliencephalitis beruhende Form alkoholischer Ätiologie zu sein, doch ist auch da Heilung möglich. Entsteht sie auf dem Boden der Influenza und im Anschluß an andere akute Infektionskrankheiten und Intoxikationen, so kommt es häufig, wie es scheint in der Mehrzahl der Fälle, zur Rückbildung.

Die Ophthalmoplegia chronica, die meistens noch das Attribut progressiva beansprucht, wird in reiner Form nur selten beobachtet. Die erste Beschreibung verdanken wir Graefe. Das Leiden entwickelt sich in der Regel in folgender Weise: Der Patient erkrankt mit Doppelsehen oder Ptosis, nur ausnahmsweise mit assoziierter Augenmuskellähmung. Ganz allmählich, im Verlauf vieler Monate und Jahre, breitet sich die Lähmung auf die gesamte beiderseitige Augenmuskulatur aus, doch recht häufig oder meistens (Uhthoff) in der Weise, daß die Binnenmuskeln des Auges: der Sphincter iridis und Akkommodationsmuskel sowie der Levator palpebrae superioris verschont bleiben. Gerade diese Form, die Ophthalmoplegia exterior bilateralis, trägt den Stempel ihres nukleären Ursprungs an der Stirn. Denn es ist schwer, von einem peripherischen Prozeß eine so gestaltete Lähmung abzuleiten, während der Aufbau der Okulomotoriuskerne aus Zellgruppen, die wahrscheinlich die Zentren der einzelnen Augenmuskeln repräsentieren (s. S. 852), uns die nukleäre Entstehung einer Ophthalmoplegia exterior verständlich macht. Daß sie sich jedoch auch auf peripherischer Basis entwickeln kann, ist neuerdings wieder von E. Fuchs[2]) gezeigt worden. Es ist übrigens auch nicht so ungewöhnlich, daß von vornherein oder im weiteren Verlauf die innere Augenmuskulatur in Mitleidenschaft gezogen wird, und so macht Monakow darauf aufmerksam, daß gerade in den Fällen, in denen anatomisch eine Kernerkrankung nachgewiesen wurde, die Binnenmuskeln meistens beteiligt waren.

Im vorgeschrittenen Stadium stehen die Bulbi unbeweglich geradeaus oder etwas divergierend in den Augenhöhlen, sie folgen keinem Willensimpulse, nur die Lähmung der Lidheber pflegt auch dann keine vollständige zu sein. In einzelnen Fällen war auch der Orbicularis palpebrarum beteiligt. Diese Erscheinungen können den ganzen Inhalt der Krankheit bilden, und es kann der Prozeß, nachdem sich im Verlauf von Monaten, Jahren oder Dezennien — in einem Falle Altlands nahm die Entwicklung 30, in einem Falle Beaumonts 30 bis 40 Jahre in Anspruch — die totale Augenmuskellähmung vervollständigt hat, zum Abschluß gelangen. So berichtet Strümpell über einen Fall dieser Art, in welchem die Lähmung seit 15 Jahren stationär ist.

Ist es nun schon auffällig, daß bislang in keinem der zur Obduktion gekommenen Fälle die Affektion sich auf die Augenmuskelnervenkerne beschränkte, wie Siemerling hervorhebt, so lehrt auch die klinische

[1]) Basedowsche Krankheit, Leipzig 09. [2]) Obersteiner XV.

Erfahrung, daß in der Mehrzahl die chronische Ophthalmoplegie nur den Vorläufer oder die Teilerscheinung einer komplizierteren Erkrankung des zentralen Nervensystems bildet, und zwar: der Tabes dorsalis, der progressiven Paralyse, der kombinierten Strangerkrankungen des Rückenmarks, der multiplen Sklerose, einer atypischen Form der progressiven Bulbärparalyse und selbst der progressiven Muskelatrophie bzw. der Poliomyelitis anterior chronica. Auch Mischformen der Ophthalmo-Bulbärparalyse mit den Erscheinungen der Hinterstrangdegeneration sind beschrieben worden. Wilbrand und Saenger haben das kasuistische Material gesammelt und gesichtet.

Besonders häufig gesellen sich zu ihr die Symptome der Tabes dorsalis, und zwar können 5—7 Jahre oder selbst eine längere Frist vergehen, ehe diese nachfolgen. Die Kombination mit progressiver Paralyse wurde ebenfalls noch häufig beobachtet, und es ist beachtenswert, daß sich das Leiden überhaupt gern mit psychischen Störungen verbindet (Westphal, Siemerling). Ein besonderes Interesse haben die Fälle, in denen die Affektion gewissermaßen von oben nach unten fortkriecht, d. h. von den Kernen der Augenmuskelnerven auf die der Bulbärnerven übergreift. Zuerst wird dann gewöhnlich der Facialis beiderseits ergriffen, dann die Zungen-, Gaumenmuskulatur, bis schließlich die ausgesprochenen Zeichen der Bulbärparalyse vorliegen. Es kann sich dann um ein Leiden ohne anatomischen Befund (vgl. das vorige Kapitel) oder um die sogenannte Poliencephalitis superior et inferior handeln. Die starke, manchmal ausschließliche Beteiligung des oberen Facialis wurde besonders in den Fällen der ersteren Kategorie beobachtet; kommt ihr aber wohl nicht ausschließlich zu. Gesellt sich dann noch eine atrophische Extremitätenlähmung dazu, so haben wir das Bild der Poliencephalomyelitis chronica vor uns, wie sie uns von Rosenthal, Seeligmüller, Eichhorst, Bristowe, Sachs, Guinon-Parmentier, Schaffer, Bernhardt, Roth u. A. geschildert worden ist. Doch kann der Prozeß an jedem Punkte einsetzen und aszendieren oder deszendieren.

Es ist schließlich noch anzuführen, daß die Ophthalmoplegie auch ein angeborenes (vgl. S. 611) oder auf hereditär-familiärer Basis früh erworbenes Leiden bilden kann. Fälle dieser Art sind von Gräfe, Baumgarten, Steinheim, Mauthner, Hirschberg, Uhthoff, Moebius, Schapringer, Kunn, Heuck, Heubner, Cabannes-Barneff, Péchin, Chaillons-Pagniez, Babonneix-Harvier[1]) u. A. beschrieben worden. Es handelt sich hier bald nur um die Lähmung einzelner Augenmuskeln, besonders des Levator palp. superioris, des Abducens, bald um eine mehr oder weniger vollständige Ophthalmoplegie, die aber die Binnenmuskeln, besonders den Sphincter iridis, verschont, sich dagegen zuweilen mit der Lähmung anderer Hirnnerven, namentlich des Facialis, und anderweitigen Entwicklungsanomalien verbindet.

S. auch die Darstellung dieser Frage bei Ziehen im Handbuch der Nerv. d. Kind.

Es ist nach Beobachtungen von Reichardt, Finkelnburg und mir nicht zu bezweifeln, daß auch die Pupillenstarre in sehr seltenen Fällen als angeborenes Leiden vorkommt. Ebenso hat Levinsohn (B. k. W. 07) in einem Falle von doppelseitiger Ophthalmoplegia interna einen kongenitalen Ursprung angenommen.

[1]) Gaz. des hôp. 08.

Über die anatomische Grundlage dieser kongenitalen Affektion liegen bislang nur spärliche Untersuchungen vor. Moebius nahm eine mangelhafte Entwicklung oder ein wirkliches Fehlen des Kerngebietes an („infantiler Kernschwund"). Heuck fand in einem Falle die Muskeln geschwunden resp. entartet bei makroskopisch intakten Nerven, er denkt an einen primären Muskelschwund. Doch kann bei der angeborenen Augenmuskellähmung der Muskel auch histologisch erhalten bleiben (Heuck, Axenfeld). Siemerling fand in einem Falle von kongenitaler Ptosis einen nukleären Defekt, und besonders konnte Heubner durch die anatomische Untersuchung seines Falles nachweisen, daß eine Aplasie der entsprechenden Kerngebiete der Affektion zugrunde liegt. Gegen die Lehre vom „infantilen Kernschwund" hat sich neuerdings Zappert[1]) ausgesprochen, da das anatomische Beweismaterial ein zu spärliches sei und Muskel- und Nervendefekte die häufigere Grundlage des Symptomenkomplexes zu bilden scheinen. Diese auf dem Boden der kongenitalen Anlage entstehende Ophthalmoplegie kann als familiäre Erkrankung auch noch post partum und selbst im reiferen Alter zur Entwicklung kommen [Dutil, Beaumont, Homén*), letzterer beobachtete sie bei Zwillingen, Delord]. Es handelt sich also nicht immer um eine vollkommene Aplasie, sondern es kann auch eine Hypoplasie, eine mangelhafte Ausbildung (Marina), eine „kongenitale Unterwertigkeit" (Oppenheim), eine „Abiotrophie" (Gowers) der entsprechenden Kernapparate vorliegen, die ihr frühzeitiges Absterben und Versagen bedingt.

Ich habe beobachtet, daß unter solchen Verhältnissen ein Trauma capitis den Anstoß zur Entwicklung des Leidens geben kann. Auf die überaus interessanten Beobachtungen von Axenfeld (C. f. N. 05), die sich auf eine mit rhythmischen Krämpfen in demselben Gebiet verknüpfte „zyklische angeborene Okulomotoriuserkrankung" beziehen, sei hier nur kurz verwiesen (s. S. 611 und Franke, Kl. M. f. Aug. 09).

Ziehen spricht von den nukleären Aplasien und Dysplasien; er unterscheidet okuläre, faziale und bulbäre Formen.

Daß sich auf dem Boden der Syphilis eine Degeneration der Augenmuskelnervenkerne entwickeln kann, habe ich festgestellt; immerhin sind unsere Kenntnisse von der auf dieser Grundlage entstehenden sog. nukleären Ophthalmoplegie noch lückenhafte. Von neueren Beobachtungen ist die von Dieulafoy[2]) zu erwähnen. Auf hereditäre Lues wurde das Leiden in einem Falle von Wilbrand-Saenger, in einem anderen von Cabannes bezogen. Auch auf die Möglichkeit einer traumatischen Entstehung wird hingewiesen.

Die Prognose der chronischen Ophthalmoplegie ist eine im ganzen recht ungünstige. Das Leiden kann sich zwar spontan oder, wenn es auf Syphilis beruht, durch die Behandlung zurückbilden, es ist das jedoch außergewöhnlich selten. Häufiger schon wird es stationär, aber meistens folgen die Zeichen einer Hirn- oder Rückenmarkserkrankung, und die befallenen Individuen sind selbst noch nach Jahren von dieser Gefahr bedroht.

Ziemlich oft verbindet sich mit der chronischen Ophthalmoplegie die Atrophie des Nervus opticus, sei es, daß Tabes dorsalis, resp. pro-

[1]) Ergebn. d. inn. Med. u. Kind. V. [2]) Presse méd. 08.

*) Seine Beobachtung ist auch noch dadurch interessant, daß er zum Ausgleich der Ptosis eine Transplantation des Frontalis auf den Levator palp. sup. vornahm.

gressive Paralyse das Grundleiden bildet oder daß die Optikusatrophie die einzige Komplikation darstellt. Auch hartnäckiger Kopfschmerz und Augenschmerz wurde in einzelnen Fällen konstatiert und auf eine Beteiligung der zerebralen Trigeminuswurzel (?) bezogen.

Das anatomische Wesen dieser Krankheit (der chronischen Ophthalmoplegie) besteht wohl immer oder fast immer (besonders nach den Untersuchungen von Westphal-Siemerling*)) in einem chronischen Entzündungs- resp. Degenerationsprozesse, der sich am Boden des III. Ventrikels und der Sylvischen Wasserleitung abspielt und dessen Endresultat der Untergang der Ganglienzellen in den Nervenkernen bildet

a. b.

Fig. 448a. und b. (Nach Siemerling.)

A. Normaler Okulomotoriuskern.
1. Ventraler Okulomotoriuskern.
2. Mediale Gruppe des III.
3. Laterale Gruppe des III.
4. Hinteres Längsbündel.
5. u. 6. Wurzelfasern.
7. Raphe.

B. Atrophie des Okulomotoriuskerns.
1. Ventraler Okulomotoriuskern.
1a. Dorsaler Okulomotoriuskern.
2. u. 3. Westphal-Edingersche Gruppen.

(vgl. Fig. 448b). Allem Anschein nach handelt es sich um eine primäre Erkrankung der Ganglienzellen, die dann das ganze nukleoperipherische Neuron ergreift. Die Wurzeln sowie die peripherischen Nerven und Muskeln sind entsprechend der Affektion ihrer trophischen Zentren entartet.

Mit diesen Veränderungen verbinden sich eventuell die der Tabes dorsalis, der Dementia paralytica, der progressiven Bulbärparalyse etc., oder diese Affektionen sind nur fragmentarisch entwickelt.

*) Vor ihnen haben Hutchinson und Gowers, später Boettiger, Oppenheim, Boedeker, Pacetti, Marina-Zeri, Cassirer-Schiff u. A. ähnliche Befunde erhoben, und dann haben Siemerling und Boedeker ein neues stattliches Material zusammengestellt.

Therapie. In Fällen akuter Entstehung ist ein antiphlogistisches oder diaphoretisches Verfahren am Platze: Eisblase, Blutentziehung in den Schläfengegenden, Abführmittel, Schwitzkur. Von der letzteren habe ich in einzelnen Fällen eine augenfällige Wirkung gesehen. Liegt Lues zugrunde, so ist eine antisyphilitische Therapie einzuleiten. Dasselbe gilt natürlich für die chronische Form, wenn Syphilis im Spiele ist. Im übrigen richtet sich die Behandlung gegen das Grundleiden. Die Elektrotherapie hat keine wesentlichen Erfolge, doch wird die galvanische Behandlung von einzelnen Ärzten sehr empfohlen. In einigen Fällen meiner Beobachtung schloß sich die Besserung an eine Badekur in Oeynhausen an.

Die Erkrankungen des Kleinhirns.

Die morphologische Zergliederung des Kleinhirns in eine Anzahl von Segmenten, die ihren besonderen Namen tragen, hatte für die Pathologie bis in die neuere Zeit keine wesentliche Bedeutung erlangt; erst in den letzten Jahren ist von Bolk, Rijnberk, Horsley und seinen Mitarbeitern, von Rothmann u. A. der Versuch gemacht worden, durch Reiz- und Lähmungsexperimente die Funktion der einzelnen Teile dieses Organs zu ergründen und eine speziellere Kleinhirn-Lokalisation zu schaffen.

Unsere Kenntnisse von dem Aufbau des Gesamtorgans, seinen Zusammenhängen mit dem übrigen zentralen Nervensystem und seinen Funktionen sind in der neueren Zeit wesentlich gefördert worden. Von den Forschern, denen wir die wichtigsten Studien und Entdeckungen auf diesem Gebiete verdanken, seien Ferrier, Luciani[1]), Lusanna, Jackson, Horsley[2]), Bruce[3]), Thomas[4]), Probst[5]), Kohnstamm[6]), Bolk[7]), Munk[8]), Ramony, Cajal, Lewandowsky, Monakow, Bing[9]), Rothmann[10]), Edinger[11]) angeführt.

Es ist ferner auf die experiment. Feststellungen von Pagano (Riv. di Pat. 02, 04), Prus, Marassini (Arch. di Fisiol. 05), Mingazzini-Polimanti (M. f. P. XXV Ergänz.), Lurié (N. C. 07), Freudenberg (A. f. Anat. u. Phys. 08) und Fuse (Arbeiten Monakow 12) zu verweisen.

Zusammenfassende Darstellungen haben Bruns[12]), Dana, Russel, Mingazzini[13]) und besonders André-Thomas[14]) und Bing[15]) geboten.

Auf die wertvollen Beiträge, die das Studium der klinischen Pathologie geliefert hat, soll nachher eingegangen werden.

Ein Verständnis für die Bedeutung und die Aufgaben des Kleinhirns läßt sich nur gewinnen durch eine Kenntnis seiner Verknüpfungen mit dem Großhirn, dem Rückenmark und den peripheren Sinnesapparaten,

[1]) Il cerveletto, Firenze 1895. [2]) The cerebellum etc. 05, Br. 07, ferner Clarke-Horsley, Br. 05, Mc Nalty-Horsley, Br. 09. [3]) Le cervelet, Paris 1897 und La fonction cérebelleuse. Paris 11. [5]) A. f. P. XXXV. [6]) Pfl. Arch. Bd. 89 etc. [7]) De psychol. beteek. van het cerebellum. Haarlem 03. S. auch Rijnberk, Arch. di Fisiol. 04 und Fol. neurobiol. 12. [8]) Sitzungsb. d. K. P. Ak. d. Wiss. 06. [9]) Die Bedeutung der spino-zerebell. Systeme, Wiesbaden 07 (hier die Lit.). S. ferner Bing, Revue Suisse de Méd. 11. [10]) N. C. 09, 10 u. 11. [11]) Verhandl. d. G. D. N. 12. [12]) W. kl. R. 1896 u. B. k. W. 1900. [13]) Path. und Sympt. der Kleinhirnerkrankungen. Ergebn. d. Neur. u. Psych. 11. [14]) La fonction cérebelleuse, Paris 11. [15]) D. m. W. 12.

vor allem dem Labyrinthe. Zahlreiche, wenigstens zum großen Teil abgegrenzte Bahnen, die in den sog. Kleinhirnstielen verlaufen, stellen diese Verbindungen her.

Im unteren Kleinhirnstiel oder corpus restiforme verlaufen: Der Fasciculus cerebellospinalis dorsalis (Kl.H.S.), die sensorischen Kleinhirnbahnen Edingers, der Tractus vestibulo-cerebellaris, olivo-cerebellaris (u. cerebello-olivaris) etc. Der mittlere Kleinhirnstiel enthält den Fasciculus pontocerebellaris, der vom Brückengrau zur kontralateralen Kleinhirnhemisphäre zieht, ferner fibrae cerebello-pontinae bzw. cerebello-tectales und cerebello-spinales. Im oberen Kleinhirnstiel oder Bindearm verläuft die Bahn zum gekreuzten Nucleus ruber und Thalamus opticus; auch der Tractus anterolateralis ascendens (Gowers) nimmt zum Teil seinen Weg durch den Bindearm zum Kleinhirn (?), wegen anderer in ihm enthaltenen Faserzüge s. S. 839 u, f.

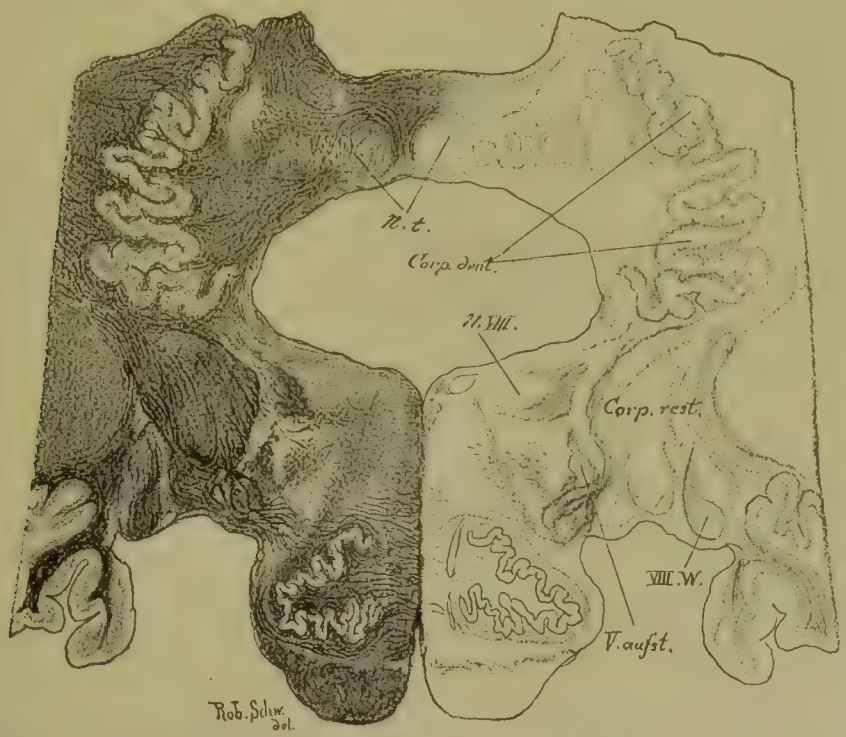


Fig. 449. Durchschnitt durch Medulla oblongata und angrenzenden Teil des Kleinhirns. (Nach einem Präparat Weigertscher Färbung.)

Von diesen Bahnen sind als afferente zu betrachten: der Tractus spino-cerebellaris dorsalis und ventralis, die direkte sensorische Kleinhirnbahn (deren Funktion jedoch noch strittig ist), der Tractus vestibulo-cerebellaris (resp. ein Teil desselben). Die Kleinhirnolivenbahn wird von einzelnen Forschern für eine vorwiegend cerebellofugal leitende gehalten (Kölliker, Wallenberg, Kohnstamm, Williams), während andere (Bechterew, Probst, Holmes-Stewart etc.) sie zu den afferenten rechnen (s. S. 840). Efferente (zerebellofugale) Bahnen verlaufen im Bindearm und mittleren Kleinhirnschenkel, ferner wahrscheinlich im Tractus cerebello-vestibularis (cerebello-vestibulo-spinalis etc.), doch ist in dieser Hinsicht noch vieles unklar und strittig.

Die vorwiegend im corpus restiforme verlaufenden afferenten Bahnen führen dem Kleinhirn Impulse von der Haut, den Muskeln, Gelenken etc. zu; es sind namentlich über die Stellung und Haltung der Glieder, über den Spannungszustand der Muskeln orientierende Erregungen (propriorezeptive im Sinne Sherringtons), welche auf diesen Wegen ins Kleinhirn gelangen. Die entsprechenden durch die Stellung und Haltung des Kopfes, die Einstellung der Augen etc. vermittelten Impulse werden in den vom Labyrinth, N. vestibularis und im Tractus vestibulo-cerebellaris resp. Edingers sensorischer Bahn zum Kleinhirn ziehenden Bahnen fortgeleitet.

Weniger Klarheit herrscht über die Bahnen, mittels derer das Kleinhirn die motorischen Akte beherrscht bzw. reguliert. Von vielen Forschern wird angenommen, daß im mittleren Kleinhirnschenkel verlaufende zerebello-pontino-spinale Faserzüge einen Weg bilden, auf dem das Kleinhirn direkt in die Muskelmechanik eingreifen kann. Weiter kommt besonders in Frage der Tractus cerebello-vestibulo-spinalis (der in der Deiters-schen Kerngruppe unterbrochen wird) und der Tractus cerebello-rubrospinalis, d. h. im Bindearm zum roten Kern und von diesem ins Rückenmark gelangende Faserzüge. Bezüglich des Bindearms resp. des Tractus cerebello-rubro-thalamicus ist es nicht ganz

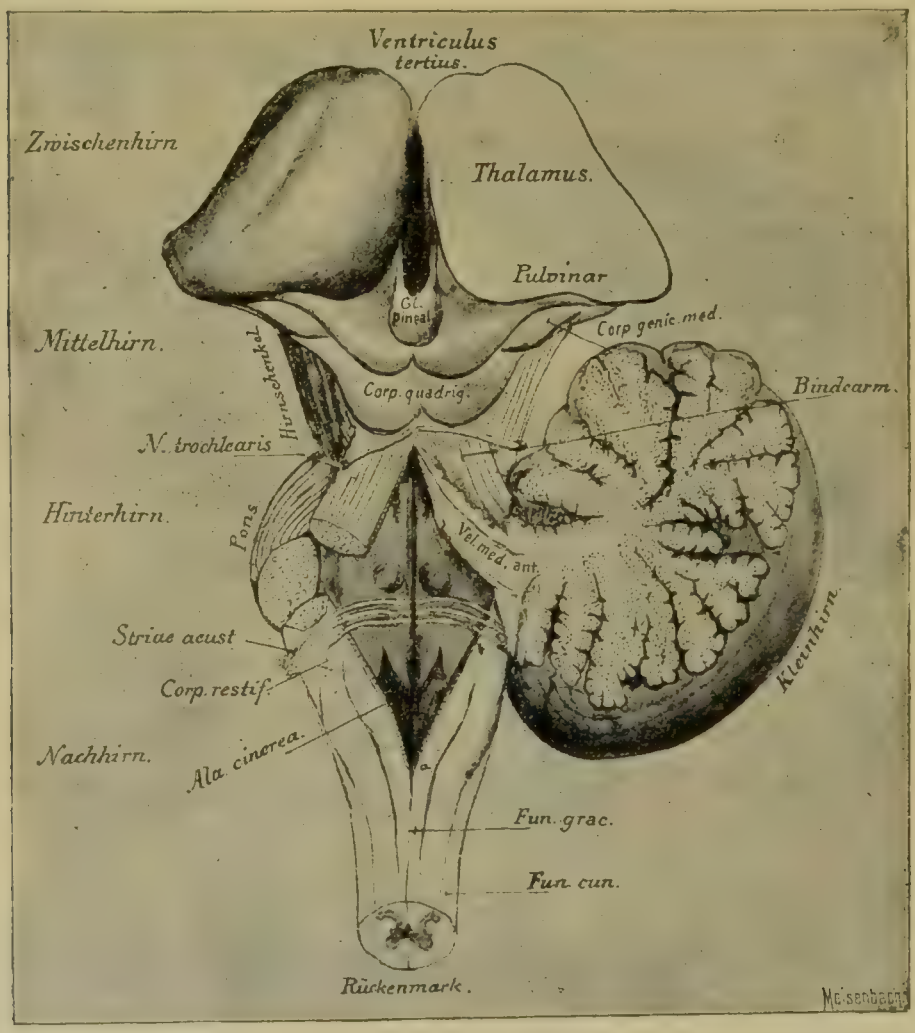


Fig. 450. Hinter- und Nachhirn durch Wegnahme ihres Daches eröffnet. Kleinhirnschenkel sichtbar. (Nach Edinger.)

sichergestellt, ob er vom Kleinhirn fortleitet oder zu ihm hinführt resp. Fasermassen beider Funktionen enthält. Es wurde vermutet, daß das Kleinhirn mittels dieses Faserzuges in die Funktion der motorischen Rindenzentren eingreifen könne; oder daß auf diesem Wege sensible Impulse ins Großhirn gelangen (Lewandowsky). Schließlich haben wir uns vorzustellen, daß das Großhirn in den Mechanismus des Kleinhirns eingreifen kann. Zur Herstellung dieser Beziehungen dient wahrscheinlich die Großhirnrindenbrückenbahn, die den Stirnlappen (und Schläfenlappen) mit der gekreuzten Kleinhirnhemisphäre verbindet. Auch die Verbindung des roten Kerns mit Stirnlappen und regio opercularis (Monakow) einerseits, mit Nucleus dentatus cerebelli andererseits, könnte zur Vermittlung derartiger Beziehungen dienen. Die Verbindung des cerebellum

mit der Deiters-Bechterewschen Kerngruppe, hinterem Längsbündel und Augenmuskelkernen könnte ihm einen Einfluß auf die Augenbewegungen sichern.

Die verschiedenen vom Kleinhirn beeinflußten Nervenkerne des Hirnstammes (besonders die Kerne der Deitersschen Gruppe und den Nucleus ruber etc.) nennt Edinger Nucleus motorius tegmenti.

Die vom Großhirn kommenden Fasern gelangen vorwiegend in die Hemisphären des Kleinhirns und durch deren Projektionsfasern zu den Nuclei dentati, aus denen wieder die zum Großhirn ziehenden Bahnen entspringen. Die vom Rückenmark aufsteigenden gelangen vor allem zum Wurm und dieser ist hauptsächlich mit dem Nucl. fastigii verknüpft, aus dem die Mehrzahl der zum Rückenmark, zu den Augenmuskelkernen etc. ziehenden Bahnen entspringt. Die vom Labyrinth kommenden sollen ebenfalls vorwiegend in den Nucl. fastig. einmünden.

Nach Horsley-Clarke ist die Kleinhirnrinde elektrisch nicht erregbar. Horsley (Br. 06) erzielte durch Reizung der intrazerebellaren Kerne eine Kontraktion der Augenmuskeln, durch die der parazerebellaren Kontraktion der Muskeln des Rumpfes und der Extremitäten. Einseitige Reizung der letzteren und des Nucl. dentatus bewirkte tonische Beugung des homolateralen, Streckung des kontralateralen Armes, Opisthotonus und Extension der Beine. Horsley erblickt darin Beziehungen zum Gehakte und hebt hervor, daß die auf diesem Wege erzielte Körperhaltung der von Jackson beschriebenen „cerebellar attitude" entspreche.

Die elektrischen Reizversuche sind von Lurié und besonders von Rothmann (N. C. 09, 10 u. 11 u. M. Kl. 10) wieder aufgenommen worden, doch sind die Ergebnisse, wie Bing mit Recht hervorhebt, noch widerspruchsvoll. Nach Edinger hängt der Erfolg im wesentlichen von der Intensität des Reizes ab. Er weist darauf hin, daß sich durch Reizung des Cerebellum und Nucl. mot. Tegmenti tonische Krämpfe auslösen lassen, daß Ausspülung des Labyrinths mit heißem Wasser eine Steigerung der Sehnenphänomene bedingt (Beck-Biach) und entwickelt daraus die Lehre vom Statotonus des Kleinhirns (v. dem tonisierenden Einfluß des Kleinhirns auf die gesamte Muskulatur). Er vermutet, daß aus der Vierhügelgegend eine Hemmungsbahn für den Tonus entspringt, die in den Deitersschen Kern etc. einmündet. Rothmann hat sich nicht auf die elektrische Reizung beschränkt, sondern auch eine Exstirpation einzelner Teile des Wurmes und der Hemisphären vorgenommen und ist auf diesem Wege dazu gelangt, ähnlich wie es schon Bolk, Rynberk, Lewandowsky u. A. getan, bestimmte Zentren abzugrenzen. So fand er beim Affen im Lobus quadrangul. Einfluß auf die vordere, im Lobus semilunaris auf die hintere Extremität. Er hat ferner im unteren Teil des Lobus anterior des Wurmes beim Hunde ein Zentrum für die Koordination der Stimme nachgewiesen. Im Verein mit Katzenstein (N. C. 11) hat er dann die Lokalisation eines Kehlkopfzentrums im Lobus anterior ventralis näher festgestellt, Grabower konnte (A. f. Laryng. 12) das nicht bestätigen, doch hat Rothmann (B. k. W. 13) seinen Einwand zu entkräften gesucht. Greker (Neurol. Bote 11) schließt aus seinen Reizversuchen, daß der Vermis das hauptsächlichste koordinatorisch-motorische Zentralorgan des Cerebellum ist. Interessante Untersuchungen über die Wechselbeziehungen zwischen Großhirn und Kleinhirn beim Tiere mittels des Nachweises von Aktionsströmen sind von Beck-Bikeles (A. f. d. g. Phys. 11) angestellt worden.

Sehen wir von der noch in der Entwicklung begriffenen Lokalisationsfrage ab, so stehen die durch die klinische Beobachtung gewonnenen Anschauungen und Tatsachen mit den Ergebnissen der experimentellen Physiologie im ganzen im Einklang. Danach hat das Kleinhirn keine Beziehungen zu den Sinnesfunktionen und zu der bewußten Empfindung. Die Angaben von Probst, Kohnstamm, Lewandowsky[1]), Munk und Rothmann[2]) stehen nur in einem scheinbaren Widerspruch zu dieser Lehre.

---

[1]) Dubois Arch. 03. [2]) N. C. 10. — Auch Lotmars (M. f. P. XXIV) Feststellung, daß auf der hemiataktischen Seite Gewichte unterschätzt werden („Herabsetzung der Schwere-Empfindung") ist nicht eindeutig genug, um diese Lehre erschüttern zu können. S. die interessante Mitteilung von Mann (VI. Jahresversammlung der G. D. N., N. C. 12 Nr. 20). Rothmann (B. k. W. 13) scheint die Berechtigung meines Einwandes jetzt selbst anzuerkennen.

Fest steht die Tatsache, daß das Kleinhirn einen hervorragenden Einfluß auf die Muskeltätigkeit hat, und daß dieser vorwiegend in der Zusammenfassung der Einzelbewegungen zu geordneten (koordinierten) kombinierten Bewegungsakten besteht. Vor allem gilt das für die zur Erhaltung des Gleichgewichts beim Stehen und Gehen dienenden Muskelaktionen. Die Störungen, die wir bei Ausfall — Exstirpation, Schädigung durch Verletzung, Krankheit — des Kleinhirns auftreten sehen, kennzeichnet sich in erster Linie als Inkoordination der Bewegungen, als zerebellare Ataxie. Sie macht sich besonders geltend beim Stehen und Gehen. Beim Stehen gerät der Kranke ins Schwanken, er steht breitbeinig, taumelt hin und her, die Unsicherheit ist auch an den wippenden Bewegungen zu erkennen, die durch die wechselnden Zusammenziehungen der Fuß- und Zehenstrecker bedingt werden. Die höheren Grade dieser Inkoordination machen das Stehen überhaupt unmöglich, auch das Sitzen kann durch Schwankungen des Rumpfes erschwert oder unmöglich ge-

Fig. 451—453. Asynergie cérébelleuse a) beim Gehen, b) beim Neigen des Rumpfes nach rückwärts im Gegensatz zum Gesunden (c).

macht werden. Das Schwanken wird meist, aber nicht immer durch Augenschluß gesteigert. Der Gang gleicht dem des Betrunkenen, der Kranke torkelt von einer Seite zur anderen, dabei kann die Tendenz, nach einer Seite zu fallen, überwiegen. Bei den höchsten Graden ist die Gehfähigkeit ganz aufgehoben. Bei den einfachen Bewegungen der einzelnen Gliedmaßen, z. B. beim Heben des Beines in der Rückenlage, kann die Koordination erhalten sein, doch können sich die Affektionen des Kleinhirns auch durch das Symptom der (homolateralen) Bewegungsataxie dokumentieren. Nach Munk und Bing macht sich die zerebellare Inkoordination vorwiegend oder ausschließlich in der Muskulatur des Beckengürtels und der unteren Extremitäten geltend.

Luciani führt die zerebellare Ataxie auf 4 Grundphänomene zurück, auf die der Asthenie, Atonie, Astasie (unvollständige Verschmelzung der Elementarimpulse, unterbrochene Muskelkontraktion, Zittern, Wanken, Unsicherheit, Haltlosigkeit) und Dysmetrie. Nur die drei ersteren seien wirkliche Kleinhirn-Ausfallserscheinungen. Das Kleinhirn übe also einen sthenischen, tonischen und statischen Einfluß auf die Muskeln aus. Nach Lewandowsky ist das Kleinhirn vor allem ein Organ der räumlichen Orientierung, es reguliert beim Menschen die aufrechte Haltung. Die Kleinhirnataxie

ist eine Form der sensorischen Ataxie. Das Cerebellum stellt ein subkortikales sensomotorisches Organ dar, in dem sich ein Anteil der Sensibilität in zweckmäßige Bewegung umsetzt. Die sensomotorische Regulierung durch das Kleinhirn greift in den Ablauf der vom Großhirn beherrschten Bewegungen ein. Das Großhirn übermittelt dem Kleinhirn die generelle Anweisung einer Bewegung oder einer Haltung, das Kleinhirn reguliert sie und stuft sie zweckmäßig ab etc. Nach Thomas ist die zerebellare Ataxie der Ausdruck einer Störung eines zugleich tonisierenden und hemmenden Einflusses, den das Kleinhirn normalerweise im Sinne einer Regulierung und Zusammenordnung der Muskeln zu komplizierten Bewegungen ausübt. Durch diesen bewirkt es, daß ein möglichst geringer Kraftaufwand und die beste Zielanpassung erreicht wird, ferner garantiert es dadurch die Erhaltung des Gleichgewichts. Es ist somit ein Organ, das periphere und zentrale Reize empfängt und auf diese in einer ihm eigentümlichen Weise reagiert. Diese Reaktion dient der Erhaltung des Gleichgewichts bei den verschiedenen reflektorischen, automatischen und willkürlichen Haltungen und Bewegungen; es ist also ein Reflexzentrum des Gleichgewichts.

Munk sieht in dem Kleinhirn das Organ der feineren Gleichgewichtserhaltung (während die grobe von anderen Hirnbezirken geleistet wird). Im ähnlichen Sinne hat sich auch Monakow ausgesprochen, während sich Mingazzini an Luciani anlehnt. Es sei noch hervorgehoben, daß von Thomas u. A. die Funktion der Gleichgewichtserhaltung vorwiegend dem Wurm, die Koordination der Einzelbewegungen den Kleinhirnhemisphären zugeschrieben wird.

Wie schon Schiff u. A., so haben namentlich Jackson und Russel einen besonderen Einfluß des Kleinhirns auf die Rumpfmuskulatur angenommen. Auch Munk und Bing betonen, daß neben den Muskeln der Beine die der Wirbelsäule und des Beckens der koordinatorischen Herrschaft des Cerebellum unterworfen sind. Dasselbe gibt Kohnstamm an, der dem Vermis cerebelli diese Aufgabe zuschreibt. Auch mir ist in Fällen schwerer Kleinhirnaffektion mehrmals eine Innervationsstörung der Rumpfmuskulatur, ein Zusammensinken und eine Haltlosigkeit des Körpers aufgefallen.

Auf die von Ewald, Edinger u. A. vertretene Lehre vom Statotonus des Kleinhirns wurde oben schon hingewiesen. Ich (D. m. W. 13) habe demgegenüber betont, daß sich diese Bezeichnung nicht völlig deckt mit der üblichen des Muskeltonus, da es sich weniger um eine Beeinflussung der Muskelspannung (und der Sehnenreflexe) als um die reflektorische, automatische Herstellung von Innervationsbereitschaften in bestimmten Muskelgruppen handele.

Neben der zerebellaren Ataxie wurde von Babinski[1]) (s. S. 35) die Asynergie als ein Symptom der Kleinhirnläsion hingestellt. Die zweckmäßige Synergie, die in der Norm zwischen der Aktion der Rumpf- und Extremitäten- (Bein-) Muskeln beim Stehen, Gehen, Aufrichten, Bücken etc. besteht, wird durch die Kleinhirnaffektionen gelockert, so daß z. B. beim Gehen die Beine vorwärtsstreben, der Rumpf dagegen zurückbleibt und umgekehrt beim Hintenüberlegen des Kopfes und Rumpfes die Beine sich nicht wie in der Norm beugen, beim Aufrichten aus der Rückenlage die Beine statt des Rumpfes emporgehoben werden etc. („Asynergie cérébelleuse“ s. Fig. 451—453). Handelt es sich auch nur um eine Erweiterung oder Spezialisierung des Begriffes der zerebellaren Ataxie, so hat doch Babinski damit zweifellos die Symptomatologie verfeinert.

Diese Störung kann sich auch auf eine Körperseite beschränken (Hemiasynergie) und scheint dann auf einer Erkrankung der gleichseitigen Kleinhirnhemisphäre oder des corpus restiforme bzw. des Deitersschen Kernes und der entsprechenden vestibulospinalen Bahn zu beruhen, doch hat sich Babinski über diesen Punkt noch hypothetisch ausgesprochen. Vgl. dazu auch die Mitteilungen von Laignel-Lavastine (Nouv. Icon. XIX) und Rossi (Nouv. Icon. XX). Die schon von Luciani betonte Dysmetrie (die Maßlosigkeit, das über das Zielhinausschießen der Bewegung) wird auch von Babinski, André-Thomas-Jumentié (R. n. 09) zu den Merkmalen der zerebellaren Inkoordination gerechnet, doch liegt das im Begriff der Ataxie. Eine zerebellare Asynergie der Blickbewegungen will Gött (M. m. W. 09) beobachtet haben.

[1]) R. n. 1899.

Babinski[1]) hat die Aufmerksamkeit auf zwei weitere Kleinhirnsymptome gelenkt: Er hebt hervor, daß bei Erkrankungen des Kleinhirns die Fähigkeit, die Gliedmaßen in einer bestimmten Gleichgewichtslage — z. B. in der Rückenlage die im Hüftgelenk gebeugten und abduzierten Beine — festzuhalten, nicht nur erhalten, sondern (im Gegensatze zur tabischen Ataxie) sogar gesteigert sein könne, so daß eine Fixation eintritt, die fester und beständiger ist als in der Norm; er bezeichnet sie als kataleptisch. In Übereinstimmung mit Bing muß ich erklären, daß ich diesem Symptom bislang nicht begegnet bin, es muß also wohl selten sein und nur unter bestimmten Verhältnissen zur Ausbildung kommen. Auf einschlägige Angaben Kleists soll nachher eingegangen werden. Wichtiger ist jedenfalls die andere Beobachtung resp. das andere Kleinhirnsymptom Babinskis. Unter „Diadokokinesis“ (richtiger Diadochokinesis) versteht er die Fähigkeit, eine Reihe von antagonistischen Bewegungen, z. B. Pro- und Supination, in schneller Folge auszuführen. Diese könne bei Erkrankungen des Kleinhirns eine Störung erfahren der Art, daß bei völlig erhaltener Kraft nur die Schnelligkeit der Aufeinanderfolge beeinträchtigt sei (Adiadochokinesis). Der Wert dieses Symptoms ist auch nach meinen Erfahrungen nicht gering anzuschlagen, aber es muß mit genügender Kritik beurteilt werden. So ist die linke Hand häufig schon in der Norm weniger geschickt als die rechte. Ferner gibt es Individuen, bei denen von Haus aus die Bewegungsfolge eine ungewöhnlich langsame ist. Mehrfach fiel mir eine „physiologische Adiadochokinesis“ bei Kindern auf. Es gibt Krankheiten, die mit einer Verlangsamung der Bewegungen, besonders an den distalen Gliedabschnitten einhergehen, wie die Paralysis agitans. Wir haben kein Recht, dieses Symptom hier ohne weiteres auf das Kleinhirn zu beziehen.

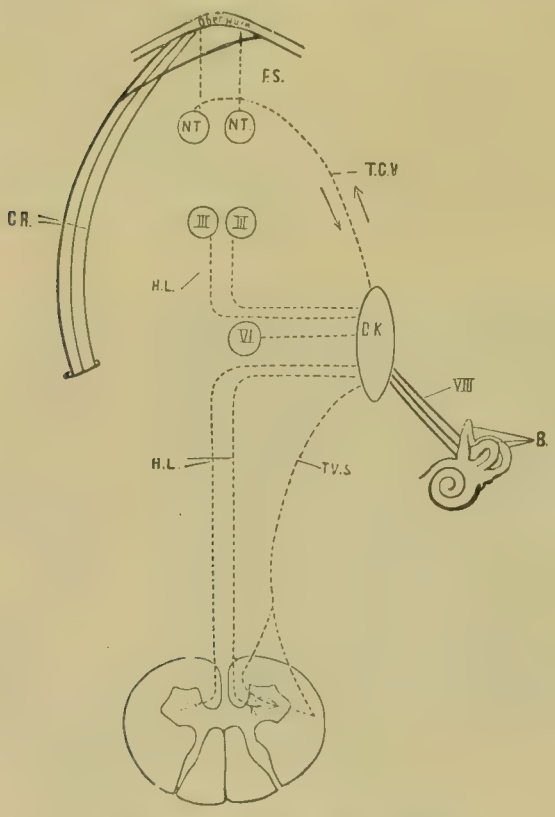


Fig. 454. Schematische Darstellung einiger Beziehungen des Kleinhirns zu anderen Abschnitten des Nervensystems. (Nach Bruce, einer Abhandlung von Bruns entnommen.) F.S. Fibrae sagittales. N.T. Nucleus Tegmenti. C.R. Corpus restiforme. T.C.V. Tractus cerebello-vestibularis (et vestibulo-cerebellaris). III Nucl. Oculomotorii. VI Nucl. Abducentis. VIII N. acusticus resp. vestibularis. B. Bogengänge. D.K. Deitersscher Kern resp. N. vestibuli. H.L. hinteres Längsbündel. T.V.S. Tractus vestibulo-spinalis.

Ich führe die Erscheinung auf die Beeinträchtigung der zerebellaren Funktion zurück, welche in der reflektorischen, automatischen Herstellung der Innervations-

[1]) R. n. 02 u. Revue mens. de Méd. 09.

bereitschaft in den Muskelgruppen bei kombinierten Bewegungsakten beruht. Rothmann (B. k. W. 13) spricht mit Sherrington von dem Fortfall der propriorezeptiven Antagonistenreflexe.

Die Beurteilung des seltenen Symptomes der Zwangshaltungen und Zwangsbewegungen macht große Schwierigkeiten. Von diesen Erscheinungen ist besonders charakteristisch die Drehung bzw. Rollung um die Körperachse, die aber in der menschlichen Pathologie keine große Rolle spielt. Diese Phänomene sind besonders bei Läsionen der Binde- und Brückenarme konstatiert worden. Ob es sich dabei um Nebenläsionen des corpus trapezoides oder N. vestibularis etc. handelt (Borowiecki, Bing), muß ich dahingestellt sein lassen. „Das Kleinhirn übt gewöhnlich auf beide Deitersschen Kerne einen gleichmäßig tonisierenden Einfluß aus, fällt dieser auf einer Seite fort, so entsteht eine Reizung der anderen und damit die Zwangshaltung." Wegen des sehr seltenen Typus der Magendieschen Augeneinstellung vgl. S. 915.

Das Fallen nach der Seite bildet ein Symptom, das im Zusammenhang mit der zerebellaren Ataxie steht. Wo es jedoch in gesetzmäßiger Weise, d. h. stets nach einer bestimmten Seite hin erfolgt, müssen andere Bedingungen vorliegen, die besonders von Bárány (vgl. S. 918) ermittelt worden sind. Jedenfalls konnte dieser Autor zeigen, daß bei vestibulärer Reizung das Fallen nach der der Richtung des Nystagmus entgegengesetzten Seite erfolgt. Verändert man die Ebene des Nystagmus durch Änderung der Kopfstellung, so ändert sich auch die Fallrichtung. Besteht z. B. bei gerader Kopfhaltung Nystagmus nach rechts und Fallen nach links, so erfolgt bei Drehung des Kopfes um 90° nach rechts das Fallen nach vorn etc.

Bárány nimmt weiter an, daß der Wurm „Zentren" für das Fallen nach den verschiedenen Richtungen (nach rechts, links, vorn, hinten) enthält, die sich im Gleichgewicht halten, während labyrinthäre Reize einem einzelnen das Übergewicht verleihen könne. Findet sich bei experimenteller Prüfung, (s. u.) daß die Fallreaktion nach einer Richtung fehlt, so sei eine Läsion des entsprechenden Zentrums anzunehmen. Besteht spontanes Fallen nach einer Richtung, so könne das auf einer Reizung des einen oder einer Lähmung des antagonistischen Zentrums beruhen, und das lasse sich durch die experimentelle Untersuchung ermitteln. Diese Fragen bedürfen noch der weiteren Klärung, ebenso wie die von Stewart-Holmes (s. S. 1179) bezüglich der Fallrichtung bei Kleinhirnerkrankungen aufgestellten Lehren. Wir haben in dieser Hinsicht etwas Gesetzmäßiges nicht feststellen können, wenn es auch den Anschein hat, als ob bei einseitigen Kleinhirnläsionen das Fallen vorwiegend nach der Seite des Krankheitsherdes erfolge.

Von großem Interesse sind die oben schon erwähnten Angaben Edingers (N. C. 12) und Shimazonos (A. f. mikr. A. 12) über die statotonische Funktion des Kleinhirns, die dieses Organ mittels der efferenten Faserzüge (Tractus Monakow, Tractus cerebello-, tegmento-spinales, dorsales Längsbündel etc.) auf die Muskulatur ausübt. S. ferner Magnus-Kleijn (A. f. d. g. Physiol. 12). Die von Jackson beschriebenen Haltungsanomalien und tonischen Krampfzustände (Opisthotonus etc.) dürften vorwiegend den akuten destruierend und den chronischen raumbeengend wirkenden Prozessen in der hint. Schädelgrube zukommen. Buzzards Fall (Br. 06), aus dem er auf eine Beziehung des corpus dentatum zu dieser Haltungsanomalie schließt, ist nicht eindeutig genug. Die von Horsley in dieser Hinsicht nachgewiesenen experimentellen Beziehungen sind oben schon angeführt worden.

Die bei Kleinhirnaffektionen in seltenen Fällen beobachteten homolateralen Krämpfe scheinen ausschließlich bei Geschwülsten vorzukommen, vgl. bezüglich ihrer Pathogenese Weber (M. f. P. XIX) und Edinger. Die von mir u. A. (s. S. 886 u. 1181) bei Krankheitsprozessen in der hinteren Schädelgrube wahrgenommenen rhythmischen Krämpfe der Schling- und Kehlkopfmuskeln hatte ich auf Fernwirkung bzw. Nachbarschaftswirkung bezogen, während Klien (N. C. 07) geneigt ist, sie vom Cerebellum selbst abzuleiten.

Die Frage, ob es einen zerebellaren Tremor gibt, ist noch nicht definitiv zu beantworten. Jedenfalls kommt bei Erkrankungen des Kleinhirns und seiner Stiele — freilich besonders bei Geschwülsten — neben der Ataxie eine Form des Zitterns vor, die dem Intentionstremor sehr nahesteht. Holmes und Mills bringen das Symptom in Beziehung zum zerebello-rubro-spinalen Bündel. Daß eine Läsion des Kleinhirns, und zwar des Wurms oder Bindearmes bzw. des Tractus cerebello-rubro-thalamicus sich durch das Symptom der Chorea oder Hemichorea äußern kann, ist von Bonhöffer u. A. (vgl. S. 904) gezeigt worden. Doch wird nach unserer Erfahrung die Erscheinung bei Kleinhirnerkrankungen weit seltener beobachtet als bei Affektionen der distalen Teile dieser Bahn auf ihrem Wege vom Nucl. ruber zum Thalamus opticus und in diesem selbst.

Bezüglich der sog. zerebellaren Anfälle s. S. 1179.

Nach den oben entwickelten Lehren, besonders nach den Anschauungen Lucianis, Ewalds und Edingers müssen Beziehungen des Kleinhirns zum Muskeltonus angenommen werden, und es ist auf diese Beziehungen schon an verschiedenen Stellen (s. z. B. S. 137) dieses Werkes hingewiesen worden. Ich habe aber auch schon erwähnt, daß Hypertonie und Atonie im gebräuchlichen Sinne bei den Kleinhirnerkrankungen keine große Rolle spielen. Ich fand die Atonie besonders im Geleit der zerebellaren Bewegungsataxie auf der Seite der Kleinhirnaffektion. So entspricht dem Symptom der homolateralen Hemiataxia cerebellaris oft eine gleichseitige Hemihypotonie.

Zu ihrem Nachweis empfehlen Stewart-Holmes folgende Untersuchung: Läßt man den Pat. gegen Widerstand den Arm flektieren und dann den Widerstand plötzlich aufhören, so kommt es zu einer exzessiven Beugung und der normale Rückschlag bleibt aus oder ist nur angedeutet.

Der Kleinhirnatonie kann wohl auch eine Abschwächung der Sehnenphänomene entsprechen, doch zeigt sich in dieser Hinsicht keine Gesetzmäßigkeit; nur kann man sagen, daß der Verlust der Sehnenphänomene nicht zu den zerebellaren Symptomen gehört. Wo diese Erscheinung vorhanden ist, handelt es sich entweder um eine Wirkung des Hirndrucks (bei Geschwülsten s. S. 1183) oder um Diaschisis bei akuten Prozessen. Das wird auch von Bing angegeben.

Mit dieser Frage ist die nach der zerebellaren Hemiparese eng verknüpft. Natürlich können raumbeschränkend wirkende zerebellare Erkrankungen, also vor allem Geschwülste, auch das Symptom der homolateralen oder kontralateralen Hemiplegie (und Paraplegie) produzieren. Zweifellos ist die Kompression der Pyramidenbahn in ihrem Verlauf durch Pons und Oblongata die Ursache dieser Lähmung und es hängt vom Orte der Kompression — ob sie vor oder hinter der Py-Kreuzung erfolgt — ab, ob sie sich auf der homolateralen oder kontralateralen Seite entwickelt. Sie hat dann die Merkmale der spastischen Lähmung, doch können diese durch die gleichzeitige Läsion anderer Bahnen, bzw. durch den hypotonisierenden Einfluß der zerebellaren Erkrankung selbst mehr oder weniger verdeckt werden (Oppenheim, Bing). Immerhin würden auch dann meist die spastischen Reflexe bzw. der eine oder andere derselben, auf den pyramidalen Ursprung hinweisen.

Demgegenüber wurde von Ferrier, Luciani, Horsley, Loewenthal, Bianchi, Probst, Personali, ferner von Hitzig und besonders von Mann[1]) dem Kleinhirn ein Einfluß auf die Kraftleistung der homo-

[1]) M. f. P. XII, s. auch XV.

lateralen Körperseite zugeschrieben, eine Lehre, die in den anatomisch-physiologischen Tatsachen — Existenz einer homolateralen zerebello-spinalen oder zerebello-vestibulo-spinalen Bahn — eine Stütze zu haben schien. Ich muß jedoch aus den eigenen und den vorliegenden Beobachtungen anderer Autoren (auch aus der Schilderung Manns) schließen, daß es sich dabei nicht um eine Parese oder gar Paralyse, sondern um die Hemiataxie und Hemihypotonie handelt. Bruns[1]) stimmt mir darin zu; er fand die homolaterale Ataxie fast nur im Arm. Auch Probst spricht nicht von Lähmung, sondern von Erschlaffung und Ataxie. Der Umstand, daß Mann die Erscheinung auf den Wegfall zentripetaler Erregungen bezieht, zeigt ebenfalls, daß ihm nicht der Begriff der Lähmung vorschwebt. Zuzugeben ist allerdings, daß im Anschluß an akute destruierende Prozesse, besonders operative Eingriffe am Cerebellum, sich eine vorübergehende homolaterale Parese entwickeln kann, die ich jedoch auf Diaschisis beziehen muß. Bing meint, daß eine sehr ausgeprägte zerebellare Hemihypotonie einer schlaffen Hemiparese gleichkommen könne.

Der Einfluß des Kleinhirns auf den Muskeltonus scheint noch in anderer Weise zur Geltung zu kommen. Kleist[2]) spricht von einer bei Kleinhirnaffektionen zuweilen von ihm beobachteten Steifigkeit der Bewegungen, die an die Kontraktionsnachdauer der Myotonischen erinnere und ist geneigt, sie auf eine Läsion des Cerebellum und speziell der frontalen Brückenkleinhirnbahn zu beziehen. Diese Darstellung klingt etwas an die der Babinskischen Katalepsie an.

Es ist an dieser Stelle auch auf Beobachtungen und Anschauungen O. Foersters (Z. f. Psych. 10) hinzuweisen. Unter der Bezeichnung arteriosklerotische Muskelstarre schildert er eine Muskelsteifigkeit von diffuser Verbreitung, die nicht der pyramidalen (spastischen) entspricht, sondern einen mehr zähen, wächsernen, katalepsieartigen Charakter hat. Entsprechend Westphals paradoxem Phänomen und dem von mir für die Paralysis agitans geschilderten Verhalten hat jede Muskelgruppe die Tendenz, sich einer passiven Annäherung ihrer Insertionspunkte alsbald durch aktive Anspannung anzupassen. Bringt man passiv ein Glied in eine bestimmte Stellung, so verharrt es in dieser eine ganze Weile unwillkürlich weiter (katalepsieartig). Es besteht eine ausgesprochene Neigung zu tonischen Anspannungen, auch bei aktiven Bewegungen. Dem entspricht eine Erschwerung und Verlangsamung der willkürlichen Bewegungen, eine ausgesprochene Starre des ganzen Körpers etc. Es ist der Kontrakturzustand der Antagonisten, der das Hindernis abgibt. Beachtenswert ist ferner die Erscheinung, daß zwar die Extremität aus einer bestimmten Stellung nicht oder nur mühsam herausgebracht, dagegen mit voller Kraftentfaltung in dieser festgehalten werden kann. Man sieht, daß die Foerstersche Schilderung sowohl Elemente der Babinskischen wie der Kleistschen Darstellung enthält und besonders in vielen Punkten das wiedergibt, was für die Paralysis agitans bekannt war. Auf eine Affektion der Bindearmbahnen will Foerster den Zustand zurückführen. — S. ferner eine Mitteilung von Sanz (Arch. Espan. d. Neurol. 10, ref. Z. f. d. g. N. I).

Jedenfalls verdienen diese Beziehungen weitere Beachtung.

Wenn der Nystagmus auch ein Zeichen bildet, das bei Kleinhirnerkrankungen oft beobachtet wird, ist es doch fraglich, ob er zu den direkten zerebellaren Herdsymptomen gerechnet werden darf. Gewiß kann man sich vorstellen, daß auf dem Wege des Tractus cerebello-vestibularis und hinteren Längsbündels die Augenmuskulatur im Sinne von Reizung und Lähmung beeinflußt werden kann. Ich bin geneigt, mit Wertiloff, Bruce, Wallenberg, Adler, Probst, Babinski-

[1]) N. C. 04. [2]) J. f. P. X. Z. f. N. XXXVI.

Nageotte, Horsley, u. A. einen Nystagmus zerebellarer Herkunft anzunehmen, muß aber zugeben, daß ich ihn ganz vorwiegend bei Geschwülsten beobachtet habe. Rothmann hat sich auf Grund seiner Reizversuche gegen den Einfluß des Cerebellum auf die Augenmuskeln ausgesprochen, ebenso Bing. Dieser hält den Nystagmus für ein Symptom der Diaschisis. Eine Augenmuskellähmung bzw. Blicklähmung zerebellaren Ursprungs ist auch mir unwahrscheinlich; es gilt in dieser Hinsicht das für die zerebellare Hemiparese Ausgeführte, daß sie als Drucksymptom oder als vorübergehende Erscheinung auf dem Wege der Diaschisis zustande kommt.

Der Schwindel als Symptom zerebellarer Erkrankungen ist schon an anderen Stellen dieses Werkes geschildert worden. Der zerebellare Schwindel ist ein echter Drehschwindel.

Eine Gesetzmäßigkeit seines Verhaltens in bezug auf Richtung der Scheinbewegungen, wie sie von Stewart-Holmes gelehrt wurde, konnte ich nicht feststellen. Nach Bing ist der Kleinhirnschwindel identisch mit dem Labyrinthschwindel und bildet ein vestibuläres Symptom.

Das Erbrechen gehört wohl nicht zu den direkten Kleinhirnsymptomen, ist vielmehr wahrscheinlich auf die Med. oblong. bzw. den N. vagus zu beziehen.

Psychische Störungen sind bei stationären Erkrankungen des Kleinhirns mehrfach beschrieben worden, doch lagen wohl immer komplizierende Erkrankungen des Großhirns, namentlich Hydrocephalus vor oder Entwicklungshemmungen, die sich nicht auf das Terrain des Cerebellum beschränkten.

Die Sprachstörung, die bei Zerebellaraffektionen vorkommt und bald als Dysarthrie oder Skandieren, bald als ataktische Sprache geschildert wird, könnte von einer Einwirkung des Leidens auf die Med. oblongata oder von einer gleichzeitigen Erkrankung dieser abhängig sein, — indes ist es nicht unwahrscheinlich, daß sich der koordinatorische, regulierende Einfluß des Kleinhirns auch auf die Artikulationsmuskeln erstreckt. Diese Auffassung wird auch von Bonhöffer (M. f. P. XXIV) und Liebscher (W. m. W. 10) vertreten. Dem Symptom der Adiadochokinesis könnte eine Sprachverlangsamung entsprechen. Es ist auch an die schon zitierten experimentellen Feststellungen von Katzenstein-Rothmann zu erinnern.

Wichtige Beiträge zur Symptomatologie und Diagnostik der Kleinhirnerkrankungen verdanken wir Bárány.

Seine Entdeckungen und Lehren bezüglich des Nystagmus und Zeigeversuchs sind schon S. 917 erörtert worden und muß auf diese Darstellung verwiesen werden, doch soll noch einiges hier erörtert werden.

Die vom Großhirn kommenden motorischen Impulse werden im Kleinhirn nach Bewegungsrichtungen gruppiert resp. das Kleinhirn enthält Zentren für die verschiedenen Bewegungsrichtungen, z. B. für die Bewegung des Armes von rechts nach links etc. ganz unabhängig davon, welche Muskeln dabei innerviert werden. Es gelang ihm, in der Rinde des Kleinhirns am Übergang der Unterfläche der Zerebellarhemisphäre in die laterale, unmittelbar hinter dem Ansatz der Ohrmuschel ein Zentrum für die Bewegung des Armes nach innen nachzuweisen. Kühlte er diese Stelle ab, so trat spontanes Vorbeizeigen nach außen auf und bei Auslösung des kalorischen Nystagmus nach dieser Seite fehlte die normaliter erfolgende Zeigereaktion nach innen. Die Repräsentation der motorischen Großhirninnervationen findet im Cerebellum nicht nur nach Bewegungsrichtungen, sondern auch nach den Bewegungen in den einzelnen Gelenken statt. In jeder Hemisphäre sind die Gelenke derselben Seite vertreten. Im Normalzustand stehen die Zentren für die verschiedenen Bewegungsrichtungen unter einem ständigen gleichmäßigen Vestibulartonus, so daß sich die Wirkung der entgegengesetzt richtenden Zentren aufhebt, bis ein bestimmter Vestibularreiz oder ein Krankheitsprozeß das Gleichgewicht stört. Neuerdings hat Bárány (W. kl. W. 12) seine Erfahrungen ergänzt und befestigt, er spricht jetzt von Zentren für den Richtungstonus und in diesem Sinne von einem Auswärtstonus, Einwärtstonus etc. So konnte er folgende Zentren abgrenzen: a) im hinteren Kleinhirnpol, am medialen hinteren Ende des Lob. semilunaris inf. und sup. ein Zentrum für den Abwärtstonus des Armes, b) an der

äußeren Kante im Bereich desselben Lobus ein Zentrum für den Auswärtstonus des Armes, c) im vordersten Anteil des Lobus biventer ein Zentrum für den Einwärtstonus des Handgelenkes etc. Ist z. B. das Zentrum für die Bewegung des Armes nach links zerstört, so überwiegt der tonisierende Einfluß des rechten und zieht die Extremität beim Zeigeversuchs nach rechts etc.

Nach diesen Darlegungen haben wir zu den sicheren Kleinhirnsymptomen in erster Linie die zerebellare Ataxie, der sich die Asynergie anreiht, zu rechnen, ferner die homolaterale Bewegungsataxie und Hypotonie (mit erhaltenen Sehnenphänomenen), die weniger konstante Adiadochokinesis, den Schwindel und wahrscheinlich auch den Nystagmus. Daß es eine zerebellare Sprachstörung gibt, ist nicht unwahrscheinlich. Die zerebellare Augenmuskellähmung ist unsicher. Eine echte zerebellare Lähmung gibt es nicht. Bezüglich der zerebellaren Katalepsie, Muskelstarre etc. müssen weitere Erfahrungen abgewartet werden. Vielleicht können Läsionen des frontopontino-zerebellaren Systems, event. auch des Bindearmssystems derartige Phänomene hervorrufen. Mit größerer Bestimmtheit darf man behaupten, daß die Affektionen des Bindearmsystems, besonders im rubrothalamischen Abschnitt, Bewegungsstörungen vom Charakter der Chorea zu erzeugen vermögen. Báránys Lehren und Untersuchungsmethoden verdienen volle Beachtung. Sie bilden nicht allein eine Stütze für die Diagnose Kleinhirnerkrankung überhaupt, sondern geben auch die Möglichkeit, den Sitz des Leidens genauer zu bestimmen. Die Untersuchung nach Bárány darf also nicht mehr versäumt werden.

Die geschilderten Kleinhirnsymptome, insbesondere die zerebellare Ataxie, können wahrscheinlich von jeder Stelle des Cerebellum und seiner Ausläufer, d. h. Stiele ausgelöst werden, doch ist es nach den über die anatomisch-physiologischen Beziehungen angeführten Tatsachen verständlich, daß die Affektionen des Wurmes besonders geeignet sind, das Symptom der zerebellaren Gehstörung hervorzubringen.

Erkrankungen, die sich allmählich in einer der Kleinhirnhemisphären entwickeln und sich auf die Ausschaltung umschriebener Bezirke derselben beschränken, können symptomlos verlaufen. Ob und inwieweit dabei eine Kompensation durch die motorisch-koordinatorischen Zentren des Großhirns in Frage kommt (s. Anton[1]), Sträussler, Biach-Bauer[2]) u. A.) steht dahin. Ich habe bei operativen Eingriffen am Kleinhirn mit Krause und Borchardt gesehen, daß selbst der größte Teil einer Kleinhirnhemisphäre sowie Teile des Wurms zerstört werden können, ohne daß es zu dauernden Ausfallserscheinungen zu kommen braucht.

Es bedarf noch der weiteren gründlichen Forschung und vertieften Erfahrung, um eine spezielle Symptomatologie der einzelnen Teile des Kleinhirns und seiner Stiele zu begründen und zu erkennen, ob und inwieweit sich die Erscheinungen der Kleinhirnschenkel-Erkrankungen von denen des Cerebellum selbst unterscheiden lassen. Daß für diese Differenzierung die Nachbarschaftssymptome von wesenslicher Bedeutung sind, ist selbstverständlich. Schließlich bedarf es auch noch der weiteren Begründung der sich auf die sog. frontale und temporale Ataxie (s. S. 1172)

[1]) C. f. N. 03. [2]) Obersteiner XV.

beziehenden Lehren. Jedenfalls darf man behaupten, daß in allen denjenigen Hirnteilen, durch deren Läsion eine der zerebellaren gleichende Ataxie bedingt werden kann, Bahnen verlaufen oder entspringen, die in anatomischer Verbindung mit dem Kleinhirn stehen.

Eine sehr brauchbare und übersichtliche Klassifizierung der Kleinhirnerkrankungen gibt Fickler[1]).

A. Angeborene Zerebellarataxie.

1. Agenesie und Hypoplasie des Kleinhirns.

2. Zerebellare Kinderlähmung.

Anatomisch bei 1 entweder völliges Fehlen des Kleinhirns oder mehr oder weniger hochgradige Kleinheit; bei 2 sklerot. Atrophie, meist partiell.

B. Erworbene Zerebellarataxie.

1. Akute Zerebellarataxie. Plötzliches Einsetzen schwerer zerebellarer, oft auch dabei zerebraler Symptome. Ausgang in Tod, Heilung oder Defektheilung mit stationärer Ataxie.

a) traumatische, b) enzephalitische (nach Infektionskrankheiten, Insolation). Anatom. Befund: Im akut. Stad. multiple enzephalit. Herde; bei Defektheilung: herdförmige Degeneration mit sekund. Sklerose, Meningitis etc. c) toxische akute Zerebellarataxie. Anat. Befund: Im akuten Stadium Degeneration der Ganglienzellen der Rinde und Kerne.

2. Chronisch-progress. Zerebellarataxie.

a) familiäre Form. Anatomisch: Primäre Degen. der Rinde, Atrophie der Marksubstanz, zentrale Kerne meist intakt; sekund. Degen. in Brücke etc.,

b) toxische chron. Form,

c) arteriosklerot. Form,

d) Kleinhirnsystemerkrankung,

e) vorzeitige Seneszenz des Kleinhirns,

f) senile Form.

Die Geschwülste etc. sind hier unberücksichtigt geblieben.

Die Erkrankungen des Kleinhirns sind recht mannigfaltige und zum großen Teil an anderen Stellen dieses Werkes geschildert worden. Es kommen Blutungen, Erweichungen, Entzündungen und viel häufiger Abszesse und Geschwülste (inkl. der Zysten) im Kleinhirn vor. Es gibt auch toxische Erkrankungen des Cerebellum, besonders legen die Erfahrungen mit der akuten Alkoholintoxikation und Beobachtungen von Bechterew, Schnitzer u. A. die Vermutung nahe, daß die zerebellare Ataxie durch toxische Einflüsse hervorgebracht werden kann.

Ich habe schon in den früheren Auflagen dieses Lehrbuchs einen Fall erwähnt, bei dem die Hemikranie sich durch Anfälle von zerebellarem Typus äußerte.

Im Anschluß an Traumen können sich Erweichungen, Zysten und sklerotische Prozesse (mit oder ohne Beteiligung der Meningen) im Kleinhirn entwickeln. — Die nach Infektionskrankheiten auftretenden Zerebellarerkrankungen haben meist eine enzephalitische Grundlage. Auch Gastroenteritis scheint in diesem Sinne wirken zu können (Schnitzer, Thomas). — Dem chronischen Alkoholismus kommt ebenfalls die Bedeutung zu, eine Kleinhirnerkrankung hervorbringen zu können (Schultze, Fickler). Einen zerebellaren Symptomenkomplex bei der perniziösen Form der Malaria beschreibt Pansini, ebenso Forli[2]). Pandolfi[3]) sah unter Chinin den zerebellaren Symptomenkomplex der Malaria sich zu-

[1]) Z. f. N. Bd. 41. [2]) Bollet. Rom. 07. S. auch Bevacqua, Rif. med. 08. [3]) Annali di Neurol. 11.

rückbilden. Freilich ist bei allen diesen Zuständen im Auge zu behalten, daß die Labyrinth- bzw. Vestibularisaffektionen ähnliche Erscheinungen hervorrufen können. Wir sind aber jetzt dank der Bárányschen Methoden in der Lage, die zerebellaren von den labyrinthaeren Affektionen zu unterscheiden.

Ein besonderes Interesse verdient die Atrophie und Sklerose dieses Organs.

Die älteren Beobachtungen dieser Art sind von Nothnagel und Hitzig zusammengestellt, dazu kommen zahlreiche der neueren Zeit, unter denen ich die von Claus, Fraser, Sepilli, Hammarberg, Moeli, Nonne, Pierret, Menzel, Schultze, Arndt, Cramer, Spiller, Miura, Neuburger-Edinger, Lannois-Paviot besonders hervorhebe, doch dürften einige, wie Mingazzini ausführt, zur multiplen Sklerose mit vorwiegender Lokalisation des Prozesses im Kleinhirn gehören und hierher auch der von Schweiger (Obersteiner XIII) beschriebene Fall zu rechnen sein. Einen sehr interessanten Beitrag haben Dejerine und Thomas (Nouv. Icon. 1900) zu dieser Frage geliefert. Aus der neueren Zeit sind die Beobachtungen von Mitchell Clarke, Rovese-Vecchi, Anton, Negele-Théohari und besonders die ausführliche Behandlung der Frage von Monsarrat-Warrington (Br. 02) anzuführen. Sie beschrieben die Kombination der angeborenen Kleinhirnatrophie mit Spina bifida und anderen Entwicklungsanomalien und machen den Versuch einer Klassifikation der vorliegenden Fälle. Eine umfassende, das gesamte Material auch literarisch verwertende Studie verdanken wir ferner Mingazzini (M. f. P. XVIII) sowie Sträußler (Z. f. Heilk. XXVII). S. auch Voisin et Lépinay, Syndromes cérébelleux congénitaux, R. n. 07; Steltzner, M. f. P. XXIII, Holmes, Br. 07, Lejonne-Lhermitte (Nouv. Icon. XXII), Anglade-Sacquin (Revue de Méd. 08), Dana (Public. Cornell. Univers. 07), Vogt-Astwazaturoff, A. f. P. Bd. 49.

Mingazzini unterscheidet folgende Formen: 1. reine einseitige Agenesien und Atrophien des Kleinhirns; 2. reine doppelseitige etc.; 3. Kleinhirnatrophien verbunden mit Erkrankungen des Großhirns; 4. verbunden mit Erkrankungen des Rückenmarks.

Es handelt sich da einmal um eine angeborene Kleinheit oder kongenitale Defektbildung, wobei einzelne Lappen, eine ganze Hemisphäre oder selbst das ganze Cerebellum fehlen oder in ein Rudiment verwandelt sind, oder um erworbene Zustände, deren Endresultat die Schrumpfung, Verhärtung und Atrophie des Kleinhirns oder einzelner seiner Teile ist. Es kommen also einmal Entwicklungsstörungen in Frage, andererseits im fötalen oder extrauterinen Leben sich abspielende Herderkrankungen. Teils sind diese vaskulären Ursprungs — Entzündungen, Erweichungen, vielleicht auch Blutungen — teils scheinen sie von den meningealen Überzügen ihren Ausgang zu nehmen.

Eine eigenartige Mißbildung des Kleinhirns, wahrscheinlich auf dem Boden ererbter Lues entstanden, hat Woskressenski (Z. f. d. g. N. VI) vor kurzem beschrieben. Über eine sich auf das Kleinhirn erstreckende tuberöse Sklerose berichtet Pusateri (Il Pisani 07). Atrophische Prozesse sollen am Cerebellum ferner bei Dementia praecox vorkommen (Dufour, Klippel-Lhermitte, R. n. 09).

Ausschlaggebend für die Symptomatologie ist es nun einmal, ob die Affektion akut oder chronisch entsteht, ob sie sich auf eine Hälfte des Cerebellum beschränkt oder beide Hemisphären ergreift und ganz besonders der Umstand, ob nur das Kleinhirn betroffen ist, oder ob sich der Prozeß auch auf das übrige zerebrospinale Nervensystem erstreckt.

Zweifellos gibt es, wie ich aus eigenen Beobachtungen und einzelnen in der Literatur enthaltenen anatomischen Berichten schließe, eine zerebellare Form der Kinderlähmung, indem die auf S. 1093 u. f. geschilderten, der zerebralen Kinderlähmung zugrunde liegenden Affektionen sich im Kleinhirn lokalisieren können. Auch Anton hat seinen Fall von

„angeborenem Kleinhirnmangel mit kompensatorischer Vergrößerung anderer Systeme“ so gedeutet. In einem Teile dieser Fälle entsteht das Leiden akut unter dem Bilde einer schweren Hirnerkrankung, um sich in der Folge bis zu einem Zustande von stationären Ausfallserscheinungen zurückzubilden. So wurde es oft festgestellt, daß die Kinder in den ersten Jahren nach Eintritt des Leidens nicht gehen oder nur auf allen Vieren kriechen konnten, während sie später beim Gehen das Symptom der zerebellaren Ataxie boten. — Die heilbare Form der akuten hämorrhagischen Enzephalitis kann sich ebenfalls im Kleinhirn lokalisieren (Oppenheim, Nonne, s. S. 1082).

Diese Zustände bespricht auch Batten (Br. 05) in seiner die Ataxie der Kindheit zusammenfassenden Abhandlung, in der auch die kongenitale zerebellare Ataxie geschildert wird. Eine Meningoencephalitis des jugendlichen Alters, die sich vorwiegend im Kleinhirn lokalisiert und zur Atrophie führte (Méningo cérébellite atrophiante) schildert Preisig (Journ. f. Psych. XIX). Vgl. ferner das Kapitel: Akute Ataxie S. 416/417.

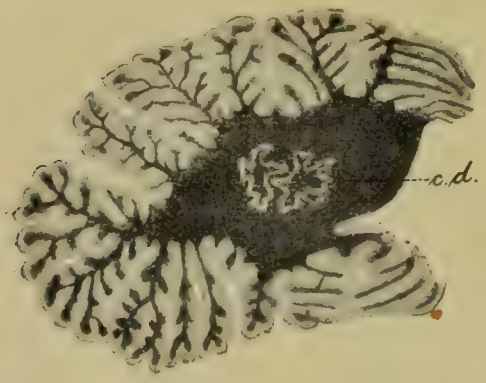


Fig. 455. Normale Kleinhirnhemisphäre auf dem Querschnitte, Palsche Färbung. *c. d.* corpus dentatum.

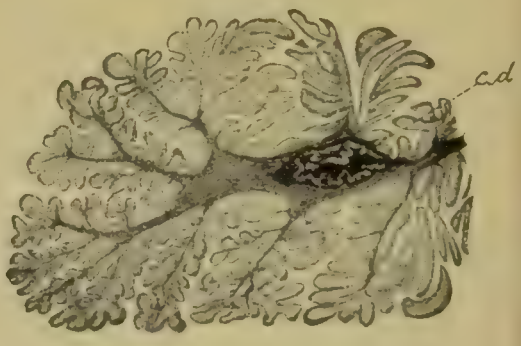


Fig. 456 (vgl. mit Fig. 455). Atrophie und Sklerose des Kleinhirnmarks. Palsche Färbung.

(Eigene Beobachtung.)

Die Erscheinungen, die in den Fällen von Kleinhirnatrophie konstatiert wurden, waren zwar in den verschiedenen Fällen nicht ganz gleichartig. In einzelnen — vor einiger Zeit hat Waldsworth[1]) eine derartige Beobachtung mitgeteilt — war sogar der Kleinhirndefekt ganz symptomlos geblieben; meistens bestand jedoch folgender Symptomenkomplex: taumelnder Gang (Ataxia cerebellaris), Schwindel, Sprachstörung, die bald als Dysarthrie und Skandieren oder Intentionszittern, bald als Ataxie der Sprachmuskeln geschildert wird; Steigerung der Sehnenphänomene (?) wird einigemale erwähnt, zuweilen bestanden epileptiforme Anfälle, Augenmuskellähmung oder abnorme Augenstellungen, einigemale auch ein Zittern, das nicht genau charakterisiert wird. Mehrfach fiel die mangelhafte geistige Entwicklung auf. Es ist jedoch nach den herrschenden, oben dargelegten Anschauungen nicht zu bezweifeln, daß von diesen Erscheinungen im wesentlichen nur die zerebellare Ataxie und der Schwindel, wahrscheinlich auch die Sprachstörung und der Nystagmus und vielleicht das Zittern von dem Klein-

[1]) S. auch Spiller-Robertson-Wadsworth: Cerebellar lesions without cerebellar symptoms. Univ. of Penn. 01, ferner Saenger, Nonne, N. C. 07.

hirnprozeß selbst abhängig zu machen sind. So liegt es auch nahe, die entsprechenden Erscheinungen der multiplen Sklerose von der Beteiligung des Cerebellum und seiner Schenkel abzuleiten (Babinski, Touche, Thomas). Für die psychischen Störungen muß wohl der mehrfach (Kirchhoff, Sommer) konstatierte Hydrocephalus verantwortlich gemacht werden.

Anton macht darauf aufmerksam, daß sich bei Agenesie des Kleinhirns eine beträchtliche Verdickung der Hinterhauptschuppe und eine Abflachung der hinteren Schädelgrube, ferner zuweilen hügelige Knochenverdickungen an der Basis der hinteren Schädelgrube entwickeln können — Veränderungen, die sich röntgenologisch nachweisen und diagnostisch verwerten lassen. Eine angeborene familiäre Hypoplasie des Cerebellum beschreiben auch Frenkel u. Langstein (Jahrb. f. Kind. XI).

Ich habe eine Reihe von Fällen gesehen, in denen es schwierig oder selbst unmöglich war, festzustellen, ob eine Sclerosis cerebelli oder eine Sclerosis multiplex vorlag; das völlige Fehlen aller spastischen und rein spinalen Phänomene spricht zugunsten der Kleinhirnaffektion. Das Vorhandensein dieser Symptome entscheidet wohl in dubio für multiple Sklerose, doch darf man nicht vergessen, daß es auch zerebellospinale Erkrankungen anderer Art (s. u.) gibt. So kann sich die akute disseminierte Encephalitis auf das Kleinhirn und Rückenmark erstrecken und eine entsprechende Symptomatologie hervorbringen, wie ich es selbst mehrfach beobachtet habe. Freilich steht dieses Leiden der Sclerosis multiplex nahe, in die es auch übergehen kann.

Bezüglich der sekundären kontralateralen Kleinhirnatrophie bei Erkrankungen des Großhirns s. André-Thomas und Komonowa[1]).

Ferner wurde die Atrophia cerebelli auch in Fällen nachgewiesen, die große Ähnlichkeit mit der Friedreichschen Krankheit zeigten (s. d.). So beschrieb Nonne[2]) eine familiär auftretende Erkrankung, als deren Grundlage er die abnorme Kleinheit des gesamten zentralen Nervensystems, namentlich aber des Kleinhirns, feststellen konnte, auf dessen Hypoplasie er später das entscheidende Gewicht legte. Dieses Leiden entwickelte sich bei drei Brüdern in der Pubertätszeit oder im reiferen Alter und nahm einen durchaus chronischen Verlauf. Die Symptome waren: Sprachstörung (Sprache übermäßig laut und explosiv), Nystagmus, Schwachsinn, Augenmuskellähmung und einfache Optikusatrophie, Koordinationsstörung, Steigerung der Sehnenphänomene. Daß nicht alle diese Erscheinungen auf die angeborene Kleinheit des Cerebellum bezogen werden können, liegt auf der Hand.

Im weiteren hat dann Marie[3]) unter Hinweis auf die erwähnten Beobachtungen von Nonne, Fraser, Sanger-Brown u. A. den S. 244 schon beschriebenen Symptomenkomplex der Hérédoataxie cérébelleuse aufgestellt und auf eine hereditäre Kleinhirnatrophie bezogen.

Über die pathologisch-anatomische Untersuchung eines derartigen Falles berichten Raymond-Lhermitte (R. n. 09).

Es sind ferner Fälle mitgeteilt worden, die sich weder dem einen noch dem andern Typus streng unterordnen und als Übergangsformen zwischen der Friedreichschen Krankheit und Hérédoataxie gedeutet worden sind. Dahin gehören von den älteren Beobachtungen die von Menzel (A. f. P. XXII), von neueren z. B. die von Sträußler (Z. f. Heilk. XXVII), und es hat sich mehr und mehr die Überzeugung Bahn gebrochen (Nonne u. A.), daß sich eine scharfe Grenze zwischen diesen Krankheitsformen nicht ziehen läßt, zumal es nicht bezweifelt werden kann, daß auch bei den im späteren Leben auftretenden Krankheitszuständen dieser Art eine angeborene Schwäche bzw. Minderwertigkeit des Kleinhirns und seiner Ausläufer eine wesentliche

[1]) R. n. 12. [2]) A. f. P. XXII, XXVII, XXXIX. [3]) Semaine méd. 1893; s. auch Londe: Hérédo-ataxie cérébelleuse, Paris 1895.

Rolle spielt. Diese Auffassung ist um so berechtigter, als bei den verschiedenen Mitgliedern einer Familie die beiden Typen dieser zerebellospinalen Erkrankung beobachtet worden sind (Nonne, Mingazzini).

In dem von mir und Arndt[1]) beobachteten Falle war die Affektion im späteren Leben erworben und beruhte anscheinend auf Atheromatose. Hier hatte der Prozeß der Sklerose und Atrophie am Corpus dentatum Halt gemacht (vgl. Fig. 456 u. 457). Einen sehr gründlich untersuchten Fall von allgemeiner Arteriosklerose des Gehirns bei einem Trinker mit besonders starker Lokalisation des Prozesses im Kleinhirn und seinen Stielen beschreibt Fickler. Mit den Symptomen der fortschreitenden Zerebellarerkrankung hatte sich hier Demenz verbunden.

Die senile Atrophie und Sklerose des Kleinhirns und ihre histologischen Eigentümlichkeiten (herdförmige perivaskuläre Sklerose und lakunäre Porose etc.) behandeln Anglade-Calmette[2]).

Fig. 457. Atrophie des Processus cerebelli ad pontem und seiner Ausläufer bei primärer Atrophie bzw. Sklerose der Kleinhirnhemisphären (Fall Arndt-Oppenheim). *Py.* Pyramide. *M. K.* Fasern aus mittlerem Kleinhirnschenkel. (Weigertsche Färbung.)

Von großem Interesse sind dann die Beobachtungen, über die Dejerine und Thomas berichtet haben. Sie hatten Gelegenheit, in zwei Fällen, die in symptomatologischer Hinsicht der Hérédoataxie cérébelleuse sehr nahestanden, eine genaue anatomische Untersuchung anzustellen und fanden: eine symmetrische Atrophie des Kleinhirns, besonders der Hemisphären, die am Corpus dentatum Halt machte, eine Atrophie des mittleren und teilweise des unteren Kleinhirnstieles, sowie der grauen Brückenkerne, der Oliven, Nebenoliven, Fibrae arciformes etc. Von der Marieschen Affektion unterschied sich das Leiden besonders durch das Fehlen der Heredität und des familiären Charakters. Anatomisch zeigte sich der Prozeß dem von Arndt aus meinem Laboratorium beschriebenen Falle außerordentlich verwandt, nur daß nicht chronisch-entzündliche, sondern rein atrophische Veränderungen gefunden wurden. Die Autoren halten die Affektion für eine primär-atrophische, für eine Art von Systemerkrankung und betonen, daß das von Marie entworfene Bild nicht einer einheitlichen Erkrankung entspricht, sondern durch ver-

[1]) A. f. P. XXVI. [2]) Nouv. Icon. 07. S. auch Calmette, Thèse de Bordeaux 1907/08.

schiedenartige Prozesse im Cerebellum und seinen Bahnen bedingt werden könne.

S. dazu auch Loew, Thèse de Paris 03, und bezüglich der feineren histo-pathologischen Verhältnisse dieser Kleinhirnaffektionen Thomas (R. n. 05), Lannois-Paviot (Nouv. Icon. XV), Sträußler (N. C. 06). Eine Beobachtung von André-Thomas scheint zu beweisen, daß das Leiden bei makroskopisch normalem Kleinhirn auf strukturellen Veränderungen beruhen kann, die nur mikroskopisch zu erkennen sind.

Thomas (R. n. 03) hat auch gezeigt, daß es eine dem Typus Dejerine-Thomas sonst entsprechende Form gibt, bei der die Pyramidenbahnen beteiligt sind, so daß sich die Symptomatologie noch mehr der der multiplen Sklerose nähert. Komplizierter und vieldeutiger ist der Clarkesche Fall (Br. 02), in welchem sich das anscheinend familiäre Leiden bei einem Knaben durch den Symptomenkomplex der Hérédoataxie und Blindheit äußerte und der anatomische Befund in einer Sklerose des Kleinhirns und der Lobi occipitales bestand. Nach den Erfahrungen von Bourneville-Crouzon (R. n. 04) gibt es eine familiäre Form der Kleinhirnatrophie, die mit Idiotie und Diplegia spastica verknüpft ist. Einzelne Fälle dieser Art habe auch ich gesehen.

Es schließt sich an die Beobachtungen von Dejerine-Thomas und mehr noch an die von Oppenheim-Arndt ein von Rossi (Nouv. Icon. XX) genau studierter Fall an, der sich von ersteren dadurch unterscheidet, daß die Oliven und die grauen Brückenkerne nicht an dem Krankheitsprozesse teilnahmen. Als charakteristisch für diesen Typus bezeichnen Marie und Rossi: das Auftreten der zerebellaren Gehstörung im Alter von 60—70 Jahren, die allmähliche Progression des Leidens, das ev. Hinzutreten leichter spastischer Störungen, und von weiteren Symptomen: Sprachstörung und Adiadochokinesis. Bei Rossi hatte sich die Affektion subakut im Anschluß an eine gastrointestinale Erkrankung — ähnlich wie bei einem Patienten Murris (Riv. crit. 1900) — entwickelt.

Auf ein besonderes Syndrom des Kleinhirns hat Bárány (M. Kl. 11 Nr. 47, W. m. W. 11) in den letzten Jahren die Aufmerksamkeit gelenkt. Bei Kleinhirnverletzungen, Meningitis serosa circumscripta, Otitis etc. fand sich neben den Zeichen einer Affektion des Labyrinthes bzw. des N. cochlearis und vestibularis mit wechselnder Intensität der Hörstörung, Hinterkopfschmerz, Migräne, Schwindel etc. die Erscheinung, daß beim Zeigeversuch die Bewegung der Hand nach außen ausfällt.

Alles in allem bedarf es aber noch vieler Erfahrungen, um uns in den Stand zu setzen, klare und scharf umschriebene Symptombilder von den verschiedenen, das Kleinhirn ausschließlich oder vorwiegend ergreifenden Erkrankungen entwerfen zu können.

Die Neurosen bzw. die Nervenkrankheiten ohne bekannte anatomische Grundlage.

Die Hysterie*).

Literatur: Sie ist zum großen Teil in den Monographien von Gilles de la Tourette, Traité clinique et thérap. de l'Hyst. Paris 1891 und 1895, Jolly, Hysterie in Ziemssens Handbuch sowie in Ebstein-Schwalbes Handbuch 1900, Binswanger, Die Hysterie, Nothnagels Handbuch XII zu finden. Besonders aber ist auf die gesammelten Werke von Charcot zu verweisen. S. ferner Hartenberg, L'hystérie et les hystériques, Paris 10.

Die Hysterie ist eine Krankheit, die dem Irrtum in der Auffassung und Beurteilung der einzelnen Erscheinungen wie des Ganzen stets den weitesten Spielraum geboten hat. Die auffällige Tatsache erklärt sich aus dem Umstande, daß es sich um ein Seelenleiden handelt, welches seinen Ausdruck weniger in intellektuellen Störungen, als in Anomalien des Charakters und der Stimmung findet und sein innerstes Wesen hinter einer fast unbegrenzten Zahl körperlicher Krankheitserscheinungen verbirgt.

Die Erkrankung befällt vorwiegend das weibliche Geschlecht. Die Angabe Briquets, daß 50 Männer auf 1000 Frauen kommen, dürfte auf Grund der neueren Erfahrungen dahin zu modifizieren sein, daß das Verhältnis etwa 1:10 oder 1:6 — nach Pitres, Gilles de la Tourette, mit denen jedoch unsere Erfahrungen nicht übereinstimmen, sogar 1:2 — beträgt. Ganz exakte Angaben lassen sich in dieser Beziehung natürlich nicht machen.

Der Beginn fällt in das jugendliche Alter, in die Pubertätszeit und die dieser folgenden nächsten Jahre. Manifest wird das Leiden besonders häufig am Ende des zweiten und im Verlauf des dritten Dezenniums. Die frühe Kindheit ist keineswegs verschont. Hysterische Symptome habe ich bei Kindern im Alter von 4—6 Jahren nicht selten, bei 8—10jährigen sogar häufig ausgeprägte Hysterie beobachtet, bei Knaben kaum weniger als bei Mädchen. Bruns[1]), Saenger[2]), Jolly, Ferrier, Bézy et Bibent[3]) u. A. haben über ähnliche Erfahrungen

*) Vergleiche dazu auch das nächste Kapitel Neurasthenie und den Anhang, da diese Neurosen sich an vielen Stellen berühren und die Trennung nicht überall durchzuführen ist.

[1]) Die Hysterie im Kindesalter, II. Aufl. Halle 06. [2]) Neurasthenie u. Hyst. bei Kindern. Berlin 02. [3]) Die Hyst. im kindl. und jugendl. Alter. Deutsche Übers. Berlin 02. S. ferner Oppenheim, Die ersten Zeichen der Nervosität des Kindesalters, Berlin 04, B. Weill, Thèse de Paris 04, Eulenburg, Mod. ärztl. Bibl. 05, Combe, Die Nervosität der Kinder, Leipzig 03, Strohmeyer, Psychopathol. d. Kindes, Tübingen 10, Scholz, Anomale Kinder.

berichtet. Besonders bemerkenswert sind einzelne Fälle meiner — neuerdings mehrfach, so von Bézy, bestätigten und auch schon von Chaumier angestellten — Beobachtung, in denen hysterische Erscheinungen schon im 2. und 3. Lebensjahre hervortraten (vgl. das Kapitel: Eclampsia infantum). Daß das Leiden noch nach dem Klimakterium entsteht, ist jedenfalls ungewöhnlich. Man spricht jedoch von seniler Hysterie.

Wenn auch, so weit unsere Kenntnis reicht, kein Volk und keine Rasse verschont ist, ist die Disposition doch keine ganz gleichmäßige. In Frankreich ist die Hysterie besonders verbreitet. Der Germane scheint weniger empfänglich zu sein, während die jüdische Rasse ein ungemein großes Kontingent zu dieser Krankheit stellt. Auch die polnische Bevölkerung scheint besonders disponiert zu sein.

Ursachen. Der Keim zu dem Leiden ist sehr häufig angeboren, ererbt. Die direkte Vererbung spielt hier eine große Rolle. Die Nachkommen hysterischer Mütter sind entweder von Haus aus hysterisch oder sie besitzen eine so erhebliche Prädisposition, daß jeder das Nervensystem treffende Stoß das Leiden zur Entwicklung bringen kann. Die Anlage kann aber auch von Aszendenten, die an anderweitigen Erkrankungen des Nervensystems leiden, ererbt werden. Daß sie vom Vater übertragen wird, ist begreiflicherweise seltener, kommt aber noch oft genug vor. So habe ich 4 Kinder eines hysterischen Vaters an Hysterie behandelt, alle erkrankten im Alter von 6—7 Jahren, jedes unter einem anderen Symptombilde. Eine ähnliche Beobachtung verdanken wir Bernutz. Besonders schwer belastet sind die Kinder, wenn beide Eltern an neuropathischen Zuständen gelitten haben. Auch die Blutsverwandtschaft der Eltern und das Zwillingtum bilden ein belastendes Moment. Der Alkoholismus der Erzeuger kann die Anlage zur Hysterie ebenfalls begründen.

Diese Anlage äußert sich frühzeitig durch ein nervöses, reizbares Temperament. Der Grad derselben ist ein sehr wechselnder, und es finden sich hier alle Übergänge, die stufenweise von der Norm zur ausgebildeten Krankheit führen. Je erregbarer ein Individuum ist, desto empfänglicher ist es für diese Krankheit.

Charcot und seine Schüler betrachten die Hysterie als ein stets ererbtes Leiden, alle anderen Faktoren haben nur die Bedeutung von „agents provocateurs“, d. h. Gelegenheitsursachen, die die schlummernde Krankheit zu wecken, nicht sie zu erzeugen imstande sind. Das ist jedenfalls zu weit gegangen. Dagegen ist es sicher, daß alle anderen Momente besonders wirksam sind bei vorhandener Disposition, und daß sie bei fehlender Anlage mächtiger eingreifen müssen, um die Krankheit ins Leben zu rufen.

Unter den weiteren Ursachen nehmen den ersten Rang ein die Gemütsbewegungen. Eine heftige Gemütserschütterung (Schreck, Kummer) kann die Hysterie unmittelbar hervorrufen, meistens sind es länger anhaltende, wiederholentliche schmerzliche Aufregungen — und weit mehr die Schmerzen, die der Mensch dem Menschen, als die, welche das Schicksal ihm bereitet.

Der nervenzerrüttende Einfluß der psychischen Traumen erklärt es wohl auch in erster Linie, daß die jüdische Rasse und besonders die in Rußland lebenden Juden in so hervorragendem Maße von den Neurosen und Psychosen und speziell von der

Hysterie heimgesucht werden. Doch mögen auch noch andere Momente, wie die Häufigkeit der Verwandtenehen, die mangelhafte Ausbildung der Körperkräfte, die durch die erschwerten Daseinsbedingungen gezeitigte Erwerbssucht u. a. m. im Spiele sein.

Die durch Blitzschlag, bei Erdbeben entstehenden Lähmungen sind zum Teil nur eine Folge der seelischen Erregungen und können hysterischer Natur sein.

Bei einem Erdbeben, das ich selbst miterlebte, beobachtete ich bei mehreren meiner Leidensgefährten als den unmittelbaren Effekt der seelischen Aufregung lokalisierte Muskelzuckungen, namentlich Fazialiskrampf. Bei einem handelte es sich freilich nur um eine beträchtliche Steigerung eines schon vorher vorhandenen Tics. Interessante Beobachtungen dieser Art verdanken wir L. Bremer.

Bezügl. der ätiologischen Bedeutung des psychischen Traumas bzw. des Schrecks s. Stierlin, Mediz. Folgezust. der Katastrophe von Courrières etc., Berlin 09, ferner Stierlin, Nervöse und psych. Stör. nach Katastrophen etc., D. m. W. 11. — Es ist aber zu beachten, daß nicht alle durch derartige Gemütserschütterungen bedingten Erscheinungen und Symptomenkomplexe hyster. Charakter haben, sondern daß der Schreck auch Psychosen und neurasthenische Zustandsbilder (vasomotorische Neurosen etc.) im Gefolge haben kann. S. dazu auch Kühne (N. C. 10), ferner die Diskuss. in d. Société de Neurol. de Paris (R. n. 09). Von Interesse ist für diese Frage auch die Mitteilung Dexlers über die amerikanischen Schreckziegen, Die Umschau 09 (ref. C. f. N. 09).

Die geistige Anstrengung an sich ist nicht imstande, den gesunden Menschen hysterisch zu machen. Die überhastete, mit steten Erregungen verknüpfte Geistesarbeit kann allerdings den Grund zu diesem Leiden legen, aber auch da bildet der Affekt das wirksame Agens.

Der Nachahmungstrieb vermag bei veranlagten Personen hysterische Symptome, namentlich motorische Reizerscheinungen, hervorzubringen. Bei der Hysterie im Kindesalter kommt dieses Moment vor allem zur Geltung. Dieser Umstand erklärt uns auch das epidemische Auftreten des Leidens, das in unserer Zeit freilich seltener geworden ist; besonders waren es die Krampfsymptome, die früher häufig in Massenverbreitung auftraten. Schulepidemien sind auch noch in neuerer Zeit, z. B. in Braunschweig beobachtet worden.

Auf die große Gefahr der spiritistischen Sitzungen für die Erzeugung der Hysterie und Geistesstörungen ist von Charcot, mir und Henneberg hingewiesen worden; freilich sind es wohl meist Personen mit starker Veranlagung zu diesem Leiden, welche sich solchen Bestrebungen hingeben. S. auch Loewenfeld: Somnambulismus und Spiritismus. Wiesbaden 07.

Alle Erkrankungen, die Säfteverlust und Kräfteverfall bedingen, können zur Hysterie führen. Die Beziehungen des Uterus zu diesem Leiden sind weit überschätzt worden. Die Erkrankungen der Geschlechtsorgane pflegen allerdings das Seelenleben besonders zu beeinflussen: die mit diesem Leiden behafteten Frauen sind häufig unfruchtbar, ihr Geschlechtsleben ist mehr oder weniger beeinträchtigt, ihre Ehe meistens keine glückliche, und das ist die Quelle, aus der die Hysterie ihren Ursprung herleiten kann. Die Ansicht, daß die verschiedenartigen Affektionen der Genitalorgane, insbesondere die Para- und Perimetritis sowie die Retroflexio uteri reflektorisch die Hysterie hervorrufen, war besonders unter den Gynäkologen recht verbreitet; meist läßt sich jedoch der Nachweis führen, daß sich die Anlage zur Hysterie schon lange vor Eintritt des Uterinleidens manifestiert hatte und daß diesem nur die Bedeutung eines auslösenden Faktors zukommt. Dieser Standpunkt wird auch von Binswanger vertreten, wenngleich

er den Erkrankungen der weiblichen Geschlechtsorgane die Fähigkeit zuschreibt, weitestgehende Veränderungen in dem Erregbarkeitszustande des zentralen Nervensystems herbeizuführen*). — Die Masturbation verdient unter den ätiologischen Momenten hervorgehoben zu werden. Freud geht aber viel zu weit, wenn er „sexuelle Traumen" der frühen Kindheit, die mit Irritation der Genitalien einhergehen, als die spezifische Ursache der Hysterie betrachtet (s. w. u.). Im Gefolge der Kastration sah ich wie Andere die Hysterie häufig entstehen, meist war aber schon vorher eine Disposition vorhanden. Die Beschwerden des Klimakteriums sind zum Teil der Hysterie und der Neurasthenie zuzurechnen, namentlich spielen Störungen im Bereich des vasomotorischen Nervenapparats hier eine große Rolle (vgl. den Abschnitt: Sympathikuserkrankungen).

Erkrankungen des Magendarmapparates, der Nase, des Ohres können die Erscheinungen der Hysterie hervorrufen, aber wohl nur bei bestehender hysterischer Veranlagung. Die durch Eingeweidewürmer ausgelösten nervösen Störungen haben zum Teil den Charakter der hysterischen.

Auf dem Boden des chronischen Alkoholismus, der chronischen Blei-, Schwefelkohlenstoff-, Quecksilber-Intoxikation können krankhafte Zustände erwachsen, die den hysterischen sehr verwandt sind und sich nach Auffassung Charcots mit diesen decken. Auch im Anschluß an die Chloroformbetäubung und andere Narkosen können sich hysterische Symptome entwickeln. — Die akuten Infektionskrankheiten und die Syphilis gehören ebenfalls zu den agents provocateurs der Hysterie.

Die Lehre, welche abnorme Stoffwechselvorgänge als Ursache und Grundlage der Hysterie beschuldigt, halten wir für eine verfehlte.

Jedes Trauma kann, wenn es mit seelischer Erregung verknüpft ist, die Hysterie unmittelbar in die Erscheinung rufen. Andererseits sehen wir im Anschluß an Kopfverletzungen, an allgemeine und örtliche Körpererschütterungen Krankheitszustände sich ausbilden, an deren Symptomatologie hysteriforme Erscheinungen einen hervorragenden Anteil haben können (s. das Kapitel: traumatische Neurosen).

Symptomatologie.

Wesen der Krankheit. Psychischer Zustand etc.

Die Begriffsbestimmung, die psychologische Analyse und nosologische Begrenzung der Hysterie ist mit sehr großen Schwierigkeiten verknüpft, die zum Teil in dem Wesen der Affektion selbst, zum Teil darin begründet liegen, daß sie sich häufig mit anderen Neurosen, besonders der Neurasthenie, und anderen psychopathischen Zuständen verknüpft.

Die Bestrebungen, welche das Wesen der Hysterie auf ein Grundgesetz zurückführen, in eine Formel bannen wollten, sind nur einem Teil der Erscheinungen gerecht geworden, haben aber nicht zu einer alles umfassenden Begriffsbestimmung geführt.

*) Die moderne Auffassung der Gynäkologen wird in den Abhandlungen von Krönig: Über die Bedeutung der funkt. Nervenkr. für die Diagn. und Ther. in d. Gynäk. Leipzig 02. Theilhaber, D. Zusammenh. von Nerv. mit Stör. in d. weibl. Geschl. Halle 02, Sutter, M. f. Geburt. XXV, Walthard, C. f. Gyn. 08 etc. vertreten. Auf den Aufsatz von Freund (Mod. ärztl. Bibl. Berlin 04), dessen Anschauungen sich denen der alten Schule nähern, und Hoenck (Samml. zwangl. Abh. 05) sei verwiesen. Vom psychiatr. Standpunkt aus hat E. Meyer (D. m. W. 06) die Frage behandelt. Daß auch die alte Irrlehre immer wieder Vertreter findet, hat Bossi (ref. N. C. 12) jüngst wieder gezeigt.

Wir gelangen auch heute nur so weit, daß wir gewisse Grundphänomene bezeichnen und psychologisch erschließen können, sind aber nicht in der Lage, eine alle Erscheinungen, Formen und Fälle umgreifende Analyse bieten zu können.

Viele Forscher haben sich bemüht, in das Wesen der Hysterie eindringen. Wenn wir von den älteren (Sydenham, Briquet, Huchard etc.) absehen, sind besonders Charcot, Möbius, Janet, Breuer-Freud[1]), Vogt[2]), Loewenfeld und Binswanger zu nennen. Die Mitteilung meiner eigenen[3]) Auffassung folgte bald auf die Abhandlung, in der Möbius seine Lehre begründete, und ist auch in den früheren Auflagen dieses Werkes der Darstellung zugrunde gelegt worden.

In Anlehnung an Charcot stellte Möbius den Satz auf: Hysterisch sind alle diejenigen krankhaften Veränderungen des Körpers, die durch Vorstellungen verursacht sind. Ich legte dann das Hauptgewicht auf die gesteigerte Affekterregbarkeit und den krankhaft gesteigerten Einfluß der Gemütsbewegungen auf die diese in der Norm begleitenden motorischen, sensorischen, vasomotorischen und sekretorischen Funktionen. Ähnlich sprach sich O. Vogt aus, er erblickt in der gesteigerten Emotivität das angeborene Grundphänomen der Hysterie und betrachtet alle psychopathischen Erscheinungen derselben als Intensitätsveränderungen normaler Phänomene. Für Janet[4]) ist es die „Einengung des Bewußtseinsfeldes", welche es dem Hysterischen unmöglich macht, eine Reihe von Eindrücken ins Bewußtsein aufzunehmen und mit dem „Ich" zu verknüpfen. Unbewußten und unterbewußten Vorstellungen schreibt er (ebenso Sollier) eine wesentliche Rolle in der Erzeugung der hysterischen Phänomene zu. Breuer und Freud wiesen darauf hin, daß psychische Traumen, die nicht zu einer die Seele entlastenden Affektentladung führen, gewissermaßen latent in ihr fortwirken, die Stimmungslage beeinflussen und eine Konversion der Affekterregung in körperliche Phänomene bedingen, derart, daß diese unabhängig von dem ursprünglichen Gefühlserlebnis werden. Die geistvolle Theorie, die von den Forschern mit großer Schärfe begründet und auch für die Therapie fruchtbar gemacht worden ist, kann hier nur andeutungsweise wiedergegeben werden. Auf einem anderen Wege gelangte Vogt zur Feststellung dieser Erscheinung. Krehls[5]) Auffassung schließt sich eng an die unsrige an und berührt sich außerdem mit der Lehre von Janet, Breuer und Freud. Hellpach[6]) betrachtet als die psychologische Grunderscheinung der Hysterie: die intensive, extensive und qualitative Vermehrung der psychogenen physischen Vorgänge (der Ausdrucksbewegungen im weitesten Sinne des Wortes) und ihre Disproportionalität zu den Gemütsbewegungen. Binswanger betont in Übereinstimmung mit uns, daß die Empfindungen und Vorstellungen samt ihren Gefühlstönen auf die kortikalen (und infrakortikalen) funktionellen Mechanismen eine abnorm gesteigerte Einwirkung, bald im Sinne der Bahnung, bald der Hemmung ausüben. Die hysterische Veränderung bestehe darin, daß die gesetzmäßigen Wechselbeziehungen zwischen der psychischen und materiellen Reihe der kortikalen Funktionen in doppelter Richtung gestört seien, auf der einen Seite fehle für eine bestimmte Reihe materieller Rindenerregungen der psychische Parallelprozeß, auf der anderen Seite entspreche einer materiellen Rindenerregung ein Übermaß psychischer Leistung etc.

Mußte der ursprünglichen Lehre von Breuer und Freud auch eine hervorragende Bedeutung zuerkannt werden, so hat der weitere Ausbau und Umbau derselben durch Freud diesen Autor auf Irrwege geführt, vor deren Betretung wir nicht genug warnen können. Freilich hat sich die Züricher Schule — Bleuler und besonders Jung und Ricklin[7]) — ihm ganz angeschlossen, aber es sind ihnen viele andere Forscher, wie Hoche (M. Kl. 10), Westphal, Aschaffenburg[8]), Siemerling, Lewandowsky, Isserlin, Friedländer, Embden (N. C. 10), Oppenheim (Verh.

---

[1]) Z. f. P. Bd. 50, W. kl. R. 1896 u. 1898, N. C. 1893 u. 94; Studien über Hysterie, Wien 1895. Drei Abhandl. zur Sexualtheorie etc. u. M. f. P. XVIII. [2]) Z. f. Hypnot. VIII u. a. a. O. [3]) Oppenheim, Tatsächl. und Hypoth. über d. Wes. d. Hysterie B. k. W. 1890. [4]) Arch. d. Neurol. 1893 u. „der Geisteszustand der Hysterischen". Deutsche Übers. 1894. [5]) Volkmanns Samml. kl. Vortr. 02. [6]) Psychol. u. Nervenheilk., Philos. Studien XIX und Grundlinien einer Psychol. d. Hysterie, Leipzig 04. [7]) Journ. f. Psychol. VII, M. m. W. 06 etc., Jung, M. f. P. XXIII. S. auch Muthmann, Halle 07, Rittershaus, Journ. f. Psych. XV. [8]) D. m. W. 07 und Verhandl. d. Amsterdamer Kongr. 07.

d. G. D. N. 10) energisch entgegengetreten. Besonders sind es seine Versuche der Umdeutung und seine Lehre von dem sexuellen Ursprung der Hysterie (und Zwangszustände), die eine unerlaubte Überspannung der Tatsachen enthalten.

Von den weiteren Versuchen einer Begriffsbestimmung der Hysterie ist der Babinskis (Sem. méd. 09) anzuführen: Die Hysterie ist ein Seelenzustand, der sich durch Grundphänomene und sekundäre oder akzidentelle Erscheinungen äußert. Das Wesen der ersteren beruht darin, daß sie sich bei gewissen Individuen auf suggestivem Wege erzeugen und durch Überredung beseitigen lassen („Pithiatisme"). Es sind Phänomene, die auch willkürlich produziert werden können. Der — bewußten und unbewußten — Simulation räumt er ein weites Feld ein, während er die emotionell ausgelösten körperlichen Vorgänge nicht zur Hysterie rechnet. Viele als hysterisch gedeuteten Symptome werden erst durch die Untersuchung gezeitigt. Daß Babinski dabei den Begriff der Hysterie zu eng gefaßt und Symptome ausgeschieden hat, die nicht von dem Leiden getrennt werden können, ist ihm von verschiedenen Seiten (so von Kohnstamm, Ther. d. Geg. 09, Sollier, Journ. de Neurol. 09) und in der Pariser Diskussion entgegengehalten worden. Raymonds[1]) Theorie lehnt sich an die unsrige und besonders an die Binswangers ziemlich eng an.

Auf die in der Pariser Société de Neurologie (R. n. 08) geführte Diskussion sei hier nur verwiesen. Sie geht von einer fertigen Begriffsbestimmung der Hysterie aus, und so wird von den Vertretern dieser Lehre alles aus der Hysterie hinausgewiesen, was sich mit ihrer Definition nicht deckt. Daß wir diese Art der Beurteilung, bei der übrigens die psychogene Entstehung vasomotorischer Störungen etc. ganz mit Unrecht in Abrede gestellt wird, nicht gutheißen können, liegt auf der Hand. Übrigens haben auch Raymond, Pitres und der bei der Diskussion anwesende O. Vogt schon in entsprechendem Sinne Einspruch erhoben.

Dubois (N. C. 11) Definition lehnt sich eng an die unsrige an: Er bezeichnet als hysterisch mannigfaltige funktionelle Störungen, welche unter dem Einfluß wirklicher oder suggestiver Gemütsbewegungen entstehen und welche persistieren und sich erneuern, auch wenn die ursächlichen Momente nicht mehr gegenwärtig sind. Diese charakteristische Fixation der postemotionellen somatischen Erscheinungen beruhe auf der Eigenschaft, den aus den Affekten entspringenden Empfindungen den Stempel der Realität aufzudrücken.

Kohnstamm (System der Neurosen etc. Ergebn. d. inn. Med. u. Kind. Berlin 12) spricht von hysteroiden Symptomen, während er in dem „defekten Gesundheitsgewissen" die Erscheinung erblickt, die das Wesen der Hysterie ausmacht. Auch Bonhöffer hält die Willensrichtung zur Krankheit für das charakteristische Moment der Hysterie.

Wir können aus alledem folgendes entnehmen:

Die Grundlage der Hysterie ist ein abnormer Seelenzustand. Die Anomalien betreffen in erster Linie die affektive Sphäre; es besteht ein Mißverhältnis zwischen der Intensität der Reize und der Stärke der Gefühlsreaktion, meist in dem Sinne, daß die Gemütserregbarkeit gesteigert, die Reizschwelle herabgedrückt ist. Dazu kommt die Inkonsequenz, der unberechenbare Charakter der Reaktion, indem ein und derselbe Reiz die Gemütsphäre völlig unbeeinflußt lassen und mächtige, auch qualitativ wechselnde Gemütsbewegungen und Affektentladungen auslösen kann. Auch in bezug auf die Dauer und Beständigkeit der Gefühlserregungen machen sich Störungen bemerklich. Einmal kann das durch einen Eindruck bzw. eine Vorstellung erweckte Unlustgefühl abnorm lange haften bleiben und eine in Ansehung ihrer Beharrlichkeit krankhafte Stimmung erzeugen, andererseits können die Gefühlsvorgänge sich durch große Unbeständigkeit, durch jähe, scheinbar unmotivierte Schwankungen auszeichnen. Die „hysterische Launenhaftigkeit" (Ataxie morale,

[1]) Névroses et Psychoses. Paris 07 und Bull. méd. 07. Weitere Beiträge zur Definition der Hysterie s. bei Dana, Journ. of abnorm. Psych. 07, Bernheim, Définition etc. de l'Hystérie, Paris 07, Meige, Presse méd. 08, Savill, Lancet 09, Mills, Univ. of Penna 08/09, Romberg, D. m. W. 10, Freud, Psychoanalyse, 5 Vorl. Leipzig 10, Wilson, Br. 11, Bonhöffer, M. f. P. XXIX, Gaupp, M. f. P. XXIX.

Huchard) ist zwar keine konstante und keine allen Stadien zukommende Erscheinung, aber doch in der Mehrzahl der Fälle deutlich ausgeprägt. Zweifellos kann aber auch eine pathologische Verringerung der Gefühlsreaktionen („emotioneller Torpor") namentlich in gewissen Stadien des Leidens vorhanden sein.

Eine meiner Pat. sagt, daß sie beim Lesen von Romanen vor Rührung weinen müsse, während der Tod ihrer einzigen geliebten Tochter sie so kalt gelassen habe, als ob es sie nichts anginge.

Ein weiteres beachtenswertes Moment ist das, daß auch Gefühlserlebnisse der Vergangenheit, „die ihr intellektuelles Substrat verloren haben", einen krankhaft gesteigerten Einfluß auf die Stimmung der Gegenwart haben können, und daß die Reproduktion von Erinnerungsbildern, die mit Unlustgefühlen verknüpft sind, erleichtert und gesteigert sein kann.

Ein großer Teil der hysterischen Erscheinungen erklärt sich aus dem von mir zuerst scharf betonten abnormen Einfluß der Affekte auf die motorischen, sensorischen, vasomotorischen und sekretorischen Funktionen, aus der „Disproportionalität" zwischen den psychischen Erlebnissen und den zugehörigen psychophysischen Erscheinungen bzw. Ausdrucksbewegungen.

Daß die Verknüpfung der Gemütsbewegungen mit diesen körperlichen Funktionen eine physiologische ist, bedarf keiner Hervorhebung*); sind doch einzelne Forscher (James, Lange, Sergi, Sherrington) so weit gegangen, in den letzteren, besonders in den vasomotorischen und viszeralen Vorgängen die Ursache und Grundlage der Gefühle zu sehen, d. h. die physischen Vorgänge für das Primäre zu halten und von ihnen die psychischen abzuleiten — ein Standpunkt, der von uns nicht vertreten wird. In der Hysterie ist nun das Verhältnis zwischen diesen beiden Erscheinungsreihen verschoben, und zwar vor allem in dem Sinne, daß die psychophysischen Reaktionen gesteigert sind. Diese Eigenschaft kommt nicht ausschließlich der Hysterie zu, sondern ist in einem beschränkteren Maße auch der Neurasthenie eigentümlich und kommt wohl auch als selbständige, isolierte Erscheinung auf einem einzelnen Gebiet, z. B. als abnorme Steigerung der psychogenen vasomotorischen Vorgänge bei sonst gesunden Individuen, vor (auf dem Boden der Vererbung, der Intoxikation etc.). Aber bei der Hysterie ist diese Steigerung der psychophysischen Funktionen doch mit besonderen, bis zu einem gewissen Grade pathognomonischen Charakterzügen verbunden. Wenn sie auch aus einer quantitativen Zunahme und Verlängerung normaler Phänomene erklärt werden kann, nehmen die Ausdrucksbewegungen doch Formen an, die dem normalen Affektleben fremd sind und auch der Neurasthenie nicht zukommen. So ist der Lach- und Weinkrampf ein hysterisches Phänomen, so wird die momentane Sprach- und Bewegungshemmung des Schreckens und der Angst zur hysterischen Stummheit und Lähmung, so wird die bei starker Gemütsaufregung auch in der Norm

*) S. zu der Frage Berger, Die körperl. Äußerungen psych. Zustände. Jena 07. E. Weber, A. f. Anat. u. Physiol. 09, Bumke, Die körperl. Begleiterscheinungen psych. Vorgänge, Wiesbaden 09. E. Weber, Der Einfluß psych. Vorgänge auf den Körper, Berlin 10, Dumas-Malloizet, Journ. de Psych. 10, L. R. Müller, Allgem. Bemerk. zur Physiol. d. veget. Nerv. D. m. W. 11.

vorkommende Indolenz gegen schmerzhafte Hautreize zur hysterischen Anästhesie, so können die psychogenen vasomotorischen Vorgänge sich zur hysterischen Hautblutung steigern etc. In analoger Weise können die durch lokale Reize erzeugten Unlustgefühle — mag ein Trauma oder eine lokale Erkrankung die Ursache sein — infolge krankhafter Intensitätssteigerung und Perseveration nach Fortfall des Reizes zur hysterischen Algie und Hyperästhesie werden.

Zu den weiteren Charaktereigentümlichkeiten der Hysterie wird die erhöhte Suggestibilität gerechnet. Leider ist aber der Begriff der Suggestion ein recht verschwommener und wird von den verschiedenen Autoren (Liebault, Loewenfeld, Vogt, Lipps, Hellpach, Binswanger, Babinski, Bechterew, Kohnstamm, Mohr[1]), Janet[2]) u. A.) sehr verschieden gefaßt.

Es steht fest, daß die mit dem Erwartungsaffekt verknüpfte Vorstellung eines äußeren oder inneren Vorgangs einerseits die günstigste Konstellation des Bewußtseins für seine Wahrnehmung erzeugt, andererseits aber auch undeutlichen Empfindungen gegenüber das Urteil im Sinne der erwarteten Wahrnehmung zu fälschen vermag. Die Vorstellung, daß eine Speise versalzen oder verdorben sein wird, kann die Empfindung in dem Maße verschärfen, daß Spuren einer entsprechenden Beimengung, die sonst unbemerkt bleiben würden, zur Wahrnehmung gelangen. Es kann die vorgefaßte Idee aber auch bei normalen Individuen eine Empfindung wachrufen, die nicht durch den adäquaten, realen, sondern durch den vorgestellten Reiz erzeugt wird. Die Vorstellung, daß ein Floh die Haut berührt hat, kann die Empfindung des Juckreizes auslösen etc.

Bezeichnet man (im Gegensatz zu Hellpach, Babinski u. A., die die Sinn- und Maßlosigkeit des Vorstellungsinhaltes betonen) diesen psychischen Vorgang als Autosuggestion, so ist er bei der Hysterie erheblich gesteigert und schafft nun wieder dadurch neue, dem normalen Menschen fremde Erscheinungen, daß nicht nur der Einfluß der gefühlsbetonten Vorstellung auf die Empfindungen erhöht ist, sondern auch dabei wieder die oben genauer bezeichnete Intensitätssteigerung der psychogenen physischen Vorgänge zur Geltung kommt. Also die mit Aufregung verbundene Vorstellung, daß ein Schlag oder Stoß die Extremität gelähmt habe, läßt nicht nur den Schmerz beliebig anwachsen, sondern erzeugt auch Empfindungen der Schwere etc., die eine Hemmungswirkung entfalten, so daß der Arm nicht bewegt werden kann etc.

Ist die Autosuggestion bei der Hysterie wirksamer, so ist damit in gewissem Sinne auch der Einfluß der sog. Fremdsuggestion gesteigert — man darf nur nicht Suggestion mit Überredung verwechseln. Auch der von außen kommende Eindruck, auch die durch Zuspruch erweckte Vorstellung kann die psychischen und psycho-physischen Vorgänge beim Hysterischen in höherem Maße beeinflussen als beim Gesunden, aber es wird ganz von der Intensität und dem Charakter des mit der Vorstellung erzeugten Affektes, sowie von der Beharrlichkeit der im Bewußtsein vorhandenen Kontrastvorstellung abhängen, ob der Erfolg der Suggestion der Absicht des Suggerierenden entspricht oder ihr entgegengesetzt ist.

[1]) Journ. f. Psych. XIV. [2]) Journ. f. Psych. XVIII Ergänz.

Aus alledem leitet sich noch eine Grundeigenschaft der hysterischen Erscheinungen ab: ihre Wandelbarkeit; sie können plötzlich entstehen und ebenso wieder schwinden, und diese Wandlungen können fast durchweg auf seelische Einflüsse zurückgeführt werden. Der Versuch, den Namen Hysterie durch einen sinnentsprechenderen zu ersetzen (Psychogenie, Sommer) ist daher berechtigt.

Es ist Kohnstamm zuzugeben, daß es eine Gruppe von Hysterischen gibt, bei denen es den Anschein hat, als ob sie sich in ihre Krankheit verbissen hätten und gegen das Gesundwerden sträubten (defektes Gesundheitsgewissen); als ein durchgängig gültiges Symptom kann man aber die Erscheinung nicht betrachten.

Die Schilderung des psychischen Zustandes der Hysterischen ist im wesentlichen in dem Vorstehenden enthalten. Ein Grundzug desselben ist die enorme Reizbarkeit, doch macht sie sich nicht allen Eindrücken gegenüber in gleicher Weise geltend, vielmehr kann sich mit einer krankhaft gesteigerten Empfindlichkeit gegen bestimmte Reize eine Stumpfheit gegenüber anderen verbinden.

Die Stimmung ist einem jähen Wechsel unterworfen und kann ohne erkennbaren Grund umschlagen. Die Erinnerung an Erlittenes lebt mächtig in dem Kranken, schafft Unlustgefühle, die sich von Zeit zu Zeit zu Ausbrüchen des Schmerzes oder der Wut steigern und Zustände traumhafter Verwirrung zeitigen können, in denen er unter Verkennung der Umgebung und der Situation Vergangenes oder auch Erträumtes durchlebt, als ob es wirklich wäre. Selbst Ereignisse aus der Kinderzeit können so bestimmend werden für die im reiferen Alter sich äußernden hysterischen Krankheitserscheinungen. — Die Fähigkeit, hemmend einzugreifen, die Äußerungen des Affektlebens zu zügeln und zu unterdrücken, ist beeinträchtigt. Wenn auch das Wollen in bestimmter (körperlicher) Richtung meistens beeinträchtigt ist, so kann doch von einer allgemeinen Willensschwäche in der Regel nicht die Rede sein; die Hysterischen entwickeln vielmehr häufig eine überraschende Energie da, wo es sich um die Erreichung eines bestimmten Zieles handelt.

Wenn die Handlungen häufig unvernünftig, unmotiviert erscheinen, so liegt das darin begründet, daß die ins Krankhafte gesteigerten Stimmungen die Individuen zu explosivem Handeln fortreißen. Darauf läßt sich auch das Widerspruchsvolle in dem „Charakter“ der Hysterischen zurückführen, an dem wir trotz des ausgesprochenen Egoismus häufig große Eigenschaften zu bewundern haben, zu denen Äußerungen und Handlungen im grellen Widerspruch stehen. Der lebhafte Wechsel der Empfindungen duldet keine Stetigkeit des Charakters, das geistige Individuum ist kein einheitliches, es besteht gewissermaßen aus zweien und mehreren. Namentlich aber erzeugt die falsche Beurteilung, die diese Kranken von seiten ihrer Umgebung, leider auch oft von seiten der Ärzte erfahren, eine Verbitterung und nicht selten das Bestreben, die verkannten Beschwerden übertrieben darzustellen und die verkannten Symptome durch Übertreibung deutlicher und lebendiger zu Schau zu stellen.

Es ist aber nach der gegebenen Definition ohne weiteres verständlich, daß die körperlichen Erscheinungen der Hysterie den auf Simulation beruhenden verwandt sind,

und daß diese Verwandtschaft noch mehr in die Augen springt, wenn der Kranke das Bestreben hat, sie zu übertreiben oder nicht von dem Wunsche erfüllt ist, hemmend und zügelnd einzugreifen. Von einer Demi-Simulation (Bettmann) kann man in diesem Sinne wohl sprechen. Die übrigens vereinzelten Fälle, in denen Hysterische sich schwere Verletzungen beibrachten und als Produkt der Krankheit ausgaben (z. B. glühende Kohlen in die Vulva einpreßten), zeugen nicht sowohl für die diesen Kranken innewohnende Neigung zum Betrug und zur Simulation, wie man irrtümlich angenommen hat, sondern deuten auf die schweren Störungen des psychischen Befindens, die sich zuweilen im Laufe der Krankheit ausbilden. So ist die hysterische Lüge fast immer eine pathologische und läßt sich oft auf Transformation der Erinnerungsbilder zurückführen (Pseudologia phantastica, Delbrück, Mythomanie Duprés', s. Bull. méd. 05, ferner Risch, Z. f. Psych. Bd. 65, H. Vogt (ref. N. C. 11). Ein ausgezeichnetes Beispiel gibt Gottfried Keller in seinem grünen Heinrich.

Über die Ergebnisse der Assoziationsversuche bei Hysterischen s. Jung-Ricklin[1]).

Auch durch einen krankhaften Geiz kann sich die hysterische (bzw. psychopathische) Anlage früh verraten.

Es ist auffallend, wie wenig Beachtung dieses Phänomen und seine Beziehung zu psychopathischen Zuständen bisher gefunden hat. Soweit ich sehe, hat nur Rogues de Fursac (Journ. de Psych. 09) ihm vor einiger Zeit eine besonders die Frage der Heredität berücksichtigende Studie gewidmet.

Die Geisteskraft ist im allgemeinen ungeschwächt, man findet die Hysterie häufiger bei intelligenten als bei dummen Personen, sie kann auch von Haus aus Schwachsinnige und Degenerierte befallen oder sich mit Zuständen verbinden, die zur Geistesschwäche führen — es handelt sich dann aber immer nur um eine Kombination selbständiger Krankheitsformen. Das Gedächtnis zeigt in der Regel keine universelle und andauernde Störung. Aber es besteht zuweilen eine große Zerstreutheit, d. h. die Aufmerksamkeit ist so sehr den inneren Vorgängen zugewandt oder nach einer bestimmten Richtung abgelenkt, daß mancherlei Eindrücke nicht aufgenommen oder nicht fixiert werden. Assoziationsstörungen können die Folge des hemmenden Einflusses von Vorstellungen sein, die mit übermäßig starken Gefühlstönen verknüpft sind*). Die Reproduktion bestimmter Erinnerungsbilder kann dadurch erschwert sein, daß andere mit pathologischer Beharrlichkeit im Gedächtnis haften. Ferner können die Anfälle Lücken im Gedächtnis, Amnesien, hinterlassen, so daß die Erinnerung für einen bestimmten Zeitabschnitt ganz oder teilweise ausgelöscht ist („Amnésie rétrograde"). Weit seltener ist die Fähigkeit, neue Eindrücke im Gedächtnis festzuhalten, beeinträchtigt. Die Erinnerungslücken können sich auch auf bestimmte Personen oder Ereignisse beziehen. Ferner kann die Gefühlsbetonung bestimmter Erinnerungsbilder (von Angehörigen etc.) für einen Zeitabschnitt von kürzerer oder längerer Dauer fehlen und einer völligen Apathie Platz machen.

Eine meiner Patientinnen macht die Angabe, daß ihr Gefühl für Mann und Kinder nur so lange lebendig sei, als sie mit ihnen zusammen sei, bei jeder Trennung erlösche das Gefühl völlig, obgleich die Erinnerungsbilder vorhanden sind.

S. zur Frage der Amnesien: Azam, Charcot, Garnier (Bull. méd. 05), Sidis-Goodhart (Multiple Personality, London 05), Donath (A. f. P. Bd. 44) u. A.

---

[1]) Journ. f. P. VII, Psych. neur. Woch. 05.

*) Eine meiner Pat. sieht einen Gegenstand auf dem Tisch liegen, der nicht hingehört — z. B. ein Hemd auf dem Schreibtisch — und wird peinlich davon berührt, aber der Gedanke, ihn wegzulegen, kommt ihr nicht resp. stellt sich erst später, namentlich in der Nacht ein.

Fassen wir nun die Störungen des Seelenzustandes näher ins Auge, die sich anfallsweise einstellen, so gehören dahin:

1. Die Angstzustände. Über ein anfallsweise auftretendes heftiges Angstgefühl, das mit einem Druck in der Herzgegend oder der Empfindung des Herzklopfens verbunden ist, klagen sehr viele Hysterische, und es können diese Erscheinungen im Vordergrund der subjektiven Beschwerden stehen. Die Angst ist gewöhnlich nicht von bestimmten Vorstellungen und Befürchtungen begleitet. Sie ist aber keineswegs eine der Hysterie eigentümliche Erscheinung (vgl. das nächste Kapitel und den Abschnitt Angstzustände).

2. Die halluzinatorischen Delirien. Es sind meist plötzlich einsetzende Zustände traumhafter Verwirrung, in denen die Individuen unter dem Einfluß von Sinnestäuschungen, namentlich schreckhaften Visionen stehen und sich dementsprechend geberden. Das Gesicht hat den Ausdruck der Angst, des Entsetzens, des Zornes, die Patienten schlagen um sich, fliehen wie vor einem Feinde, drücken sich in eine Ecke etc. und scheinen der Wirklichkeit ganz entrückt zu sein. Häufig sind sie jedoch bis zu einem gewissen Grade zu beeinflussen, weichen aus oder schlagen um sich, wenn man sich ihnen nähert, oder lassen sich für Momente beruhigen. Zuweilen gelingt es, durch ein energisches Entgegentreten oder durch Anwendung eines kräftigen Hautreizes (Bespritzen mit Wasser) sie aus diesem Zustande herauszureißen. Die Erinnerung an den Anfall und den Inhalt der Delirien ist meist eine unvollkommene, aber nur ausnahmsweise fehlt sie völlig.

Derartige, meist nur einige Stunden, selten tagelang dauernde Attacken habe ich auch bei hysterischen Kindern und speziell bei Knaben nicht selten beobachtet, einmal bei einem zweijährigen, schwer belasteten Kinde. Diese Delirien treten isoliert auf oder als Teilerscheinung eines Krampfanfalls.

3. Die somnambulen und hypnoiden Zustände (Dämmerzustände etc.). Diese sollen wegen ihrer innigen Beziehung zu den Krämpfen im Verein mit diesen besprochen werden.

Seltener ist es, daß sich im Verlauf der Hysterie eine ausgesprochene Geistesstörung von dem Charakter der Melancholie, Manie, Paranoia oder Folie raisonnante entwickelt*). Wenn ihr dann auch hysterische Züge anhaften und ein eigenartiges Gepräge verleihen, handelt es sich doch nicht mehr um reine Hysterie, sondern um deren Kombination mit einer anderen Psychose. Wir können sie, wie Binswanger hervorhebt, nur dann als eine hysterische bezeichnen, wenn sie sich aus unzweifelhaft-hysterischen Erscheinungen heraus entwickelt hat. Auch die Zwangsvorstellungen, die sich gelegentlich im Laufe des Leidens ausbilden, gehören nicht zum Bilde der Hysterie, ebensowenig die Agoraphobie, Dipsomanie und verwandte Störungen; ihr Vorkommen beweist nur, daß der Boden, auf dem die Hysterie entstanden ist, besonders geeignet ist für die Entwicklung anderweitiger krankhafter Seelenzustände.

*) S. zu der Frage der hysterischen Psychosen von neueren Abhandlungen Fürstner, Die Deutsche Klinik am Eingang d. 20. Jahrhunderts VI, Raimann, Die hysterischen Geistesstörungen. Eine klinische Studie 04, Raecke, A. f. P. Bd. 40. Laruelle, R. n. 09 (n. Diskus.).

Die Sensibilitätsstörungen. Schmerzen fehlen in keinem Fall von Hysterie, sie können an jeder Stelle des Körpers ihren Sitz haben, den Charakter der Neuralgie, der Migräne, der Angina pectoris, des Rheumatismus und jeder anderen Schmerzform annehmen. Die Klage: „ich habe Schmerzen im ganzen Körper“ erhält man wohl nur von Hysterischen. Besonders häufig wird über Kopfschmerz geklagt. Er hat nicht immer bestimmte Eigenschaften, welche die hysterische Natur erkennen lassen. Es gibt aber einzelne Formen und Begleiterscheinungen, die für die Diagnose von Belang sind. So entpuppt sich der Kopfschmerz sehr oft als eine Hyperästhesie der Kopfhaut. Der Kranke gibt an, daß ihm jede leichte Berührung der Kopfhaut schmerzhaft sei, daß er sich kaum kämmen könne wegen Überempfindlichkeit derselben (doch soll diese Eigenschaft nach Head auch dem „reflektierten“ Kopfschmerz zukommen). Eine bekannte Form des hysterischen Kopfschmerzes ist der Clavus: ein an einer ganz umschriebenen Stelle der Scheitel- oder Schläfengegend empfundener sehr heftiger Schmerz, der Stunden und Tage anhalten und von Schwindelerscheinungen, Brechreiz und Erbrechen begleitet sein kann. Mir ist jedoch diese Erscheinung nur selten begegnet. Auch die gewöhnliche Hemikranie verbindet sich häufig mit der Hysterie, und gerade diese Form hat die Neigung, sich zeitweise in einen permanenten, Wochen und selbst Monate andauernden Kopfschmerz zu verwandeln (siehe Hemikranie). — Über Hinterkopfschmerz wird nicht selten geklagt, bald wird der Schmerz in die Genick-, bald in die Nackengegend verlegt, oder er zieht vom Rücken hinauf zum Hinterkopf und verbreitet sich von hier nach vorn bis in die Augengegend. Der Kopfschmerz steht wie alle Symptome dieser Krankheit unter seelischem Einfluß, und so ist das subjektive Element der Schilderung besonders hervorspringend.

Die Schmerzen können ihren Sitz im Trigeminusgebiet haben und der Quintusneuralgie verwandt sein. Auf die Unterscheidung der echten von der hysterischen Neuralgie ist hingewiesen worden. Im Anschluß an Ohrenleiden kann sich eine Otalgie entwickeln, die ihren Sitz im Ohr oder im Processus mastoideus hat.

Der Rückenschmerz ist fast so häufig wie der Kopfschmerz. Bald betrifft er die ganze Rückengegend, bald nur einzelne Bezirke, meistens wird er als brennend geschildert. Halbseitige, sich auf eine Körperseite erstreckende Schmerzen, Hemialgien, kommen zuweilen auch bei Hysterie vor. Schmerzen im Interkostalgebiet, besonders links, die dem Typus der Interkostalneuralgie entsprechen, heftige Schmerzen in der Steißbeingegend, verbunden mit großer Empfindlichkeit gegen Berührung und bei Anspannung der Muskulatur dieser Gegend (Coccygodynia oder Sakrodynie), Schmerzen, die in den Muskeln, in den Faszien, im Periost zu sitzen scheinen, seien noch besonders hervorgehoben. Es gibt auch eine hysterische Form des Brustschmerzes, der seinen Sitz in der Mamma hat (Mastodynie). Es kann sehr hartnäckig sein, sich mit Hyperästhesie der Haut, Rötung, Ödem, allgemeiner und umschriebener Schwellung der Brustdrüse und selbst mit „Ulzeration der Haut“ verbinden. Dieses als „sein hystérique“ von Charcot und Gilles de la Tourette beschriebene Leiden hat ebenso wie die einfache Mastodynie schon Anlaß zur Amputatio mammae gegeben. Babinski und die An-

hänger seiner Lehre scheinen das Vorkommen dieses Zustandes zu bezweifeln. Die sogenannten viszeralen Neuralgien (s. d.) haben sehr häufig eine hysterische Grundlage; es gibt eine hysterische Hepatalgie, Enteralgie, Nephralgie, Zystalgie etc. Alle diese Zustände haben schon zu Fehloperationen Anlaß gegeben.

Diesen Schmerzen liegen örtliche Veränderungen nicht zugrunde, sie sind zentralen Ursprungs und werden als Schmerzhalluzinationen (Psychalgien), d. h. als direkte Erregungen der schmerzperzipierenden Zentren aufgefaßt, doch werden sie gewiß oft durch leichte peripherische Reize ausgelöst. — Die Gelenkschmerzen, die Arthralgie und Gelenkneuralgie, bedürfen noch einer besonderen Besprechung.

Bei den örtlich begrenzten Schmerzen (Topalgien) kann auch der hereditäre Faktor eine Rolle spielen. So behandelte ich in einer Familie, in der die Eltern blutsverwandt waren, einen Sohn an Dorsalgie, während der andere an Achillodynie und eine Schwester an Arthralgie des Kniegelenks litt. Diese Schmerzen waren äußerst hartnäckig und hatten bei dem einen einen hervorragenden Chirurgen zu der Fehldiagnose Spondylitis tuberculosa verführt. Bei einem der Betroffenen kam es zum unmotivierten Selbstmord.

Es ist nicht ungewöhnlich, daß sich die Schmerzattacken der Hysterie nur zu bestimmten Zeiten, z. B. immer in der Nacht einstellen.

Ebenso mannigfaltig wie die Schmerzen sind die Parästhesien. Besonders oft kommt die Empfindung des Kriebelns und Eingeschlafenseins vor.

Über quälende Sensationen, die an den verschiedensten Stellen ihren Sitz haben und an diesen festhaften können, wird von vielen Hysterischen geklagt. Ein großer Teil der „Cénesthopathies“ (Dupré u. Long-Landry[1]) hat diese Grundlage. Die seltsame Angabe eine meiner Kranken, daß sie beim Gehen Schwefelgeschmack in den Armen und Übelkeit in denselben verspüre, konnte von Kohnstamm durch Psychoanalyse auf Kindheitserlebnisse (aber nicht sexuelle) und entsprechende pathologische Assoziationen zurückgeführt werden.

Nicht scharf zu trennen von den Schmerzen und oft mit diesen verbunden sind die Hyperästhesien. Selten ist die Hyperästhesie eine totale: Jede Stelle des Körpers ist abnorm empfindlich gegen Berührungen, die überall ein Schmerzgefühl auslösen. Meistens beschränkt sich die Überempfindlichkeit auf umschriebene Bezirke, auf kleine Inseln der Haut oder entsprechende Partien der tieferen Teile (Muskeln, Faszien, Eingeweide), oder es ist eine Extremität resp. ein Gliedabschnitt, der diese Überempfindlichkeit besitzt; so kann die Haut über einem Gelenk, das sich im Zustande der Kontraktur befindet, hyperästhetisch sein. Auch eine Hyperaesthesia plantaris kommt als Symptom der Hysterie vor.

Diese Schmerzempfindlichkeit der Haut macht sich besonders beim leisen Bestreichen geltend. Manchmal ruft erst ein Druck in die Tiefe, der bis ins Unterhautgewebe oder in die Muskulatur dringt, den Schmerz hervor.

Eine bei von Haus aus nervösen und hysterischen Individuen nicht ungewöhnliche und meist schon in der Kindheit hervortretende Form der Hyperästhesie ist die der Nägel (Hyperaesthesia unguium, Onychalgia nervosa) und Haare. Ich habe auf diese Zustände besonders hingewiesen (M. f. P. XIII und: Die ersten Zeichen der Nerv. d. Kind., Berlin 04). Wenn auch der psychische Faktor bei diesen Hyperästhesien die Hauptrolle spielt, kann man ihn doch nicht immer allein beschuldigen, so ist es mir einigemale aufgefallen, daß schon minimale galvanische Ströme bei

[1]) L'Encéphale 10.

Schließung und Öffnung, die ohne Wissen des Patienten erfolgte, eine deutliche Empfindung an den sensiblen Nerven auslösten. Wegen einer ähnlichen Feststellung Loewenthals s. d. nächsten Abschnitt.

Die hyperästhetischen Bezirke decken sich zuweilen — aber nicht immer — mit den sog. hysterogenen Zonen. Es sind dies umschriebene Gebiete der Haut, Schleimhaut oder der tieferen Teile, die einmal der Herd spontaner Schmerzen sind, dann gegen Druck so reagieren, daß dieser einen Anfall (Krampf, Schmerzparoxysmus etc.) auslöst, welcher sich mit einer von diesem Gebiet ausgehenden Aura einleitet. Ebenso läßt sich durch einen — gewöhnlich stärkeren — Druck auf dieselben oder auf andere Punkte (hysterofrenatorische Zonen) der bestehende Anfall zuweilen kupieren. Ich bezweifle jedoch nicht, daß es sich bei diesen Beziehungen um psychische Vorgänge, um suggestive Einwirkungen handelt. Unter diesen hysterogenen Zonen, die an den verschiedensten Stellen des Kopfes, des Rumpfes (Axillarlinie, Unterbrust-, Hypochondrien-Gegend etc.), an den Testikeln, in den Gelenklinien etc. ihren Sitz haben können (Fig. 458), hat die der Ovariengegend besondere Beachtung gefunden, weil gerade an dieser die geschilderten Eigenschaften deutlich hervortreten (Piorry, Schützenberger, Charcot). Daß jedoch das Ovarium den Ausgangspunkt der Beschwerden bildet und die in die Unterbauchgegend eindringende Hand dieses Organ treffen muß, um den Anfall auszulösen, bzw. zu kupieren, ist recht unwahrscheinlich. Meist liegt die entsprechende Zone höher als das Ovarium; auch zeigt sich der Druck auf diese Stelle zuweilen bei Hysteria virilis ebenso wirksam, ja die Untersuchungen Steinhausens[1]) lehren, daß die Erscheinung der Druckempfindlichkeit dieser Zone bei gesunden Männern sehr verbreitet ist, so daß nur ein höherer Grad der Empfindlichkeit und die Art der Reaktionserscheinungen auf die hysterische Natur hinzuweisen geeignet ist. — Auch die Stelle des Spitzenstoßes bildet häufig eine hysterische oder hysterofrenatorische Zone (Glozier). Ebenso kann der Magen den Ort der Hyperästhesie bilden. Der hysterische Rückenschmerz kombiniert sich gewöhnlich mit einer Hyperästhesie der Haut über den Dornfortsätzen der gesamten Wirbelsäule oder eines Abschnittes derselben; er ist heftig, gemeiniglich heftiger als der Rückenschmerz, der die Spinalerkrankungen begleitet. Die psychische Natur dieser Hyperästhesie ist meistens unschwer daran zu erkennen, daß sie bei abgelenkter Aufmerksamkeit nicht zutage tritt. —

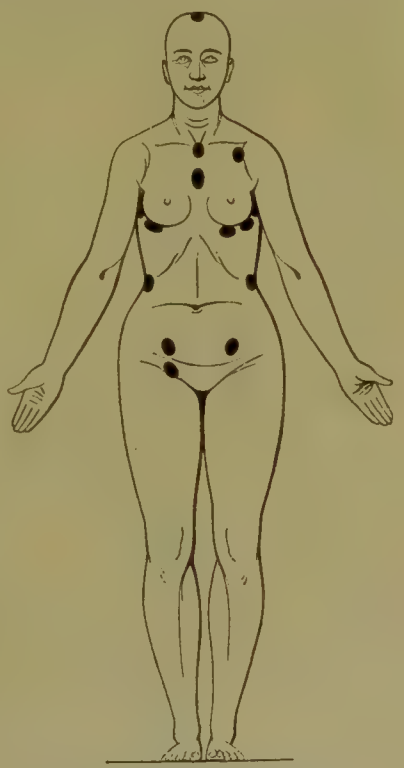


Fig. 458. Hysterogene Zonen an der Vorderfläche des Körpers. (Nach Bourneville und Regnard.)

[1]) Z. f. N. XIX.

Auch im Bereich der Sinnesorgane kommt die Hyperästhesie zur Geltung. Eine übermäßige Empfindlichkeit gegen Lichtreiz und anderweitige Unlustgefühle beim Sehen, Lesen etc. (Kopiopia hysterica), eine auffallende Verschärfung der Gesichtswahrnehmungen, endlich Erscheinungen in den übrigen Sinnesgebieten, verbunden mit gewissen Idiosynkrasien (übertriebene Abneigung gegen bestimmte Geruchs- und Geschmackseindrücke, ungewöhnliche Vorliebe für andere) und Parästhesien — Augenflimmern, Ohrensausen etc. — gehören zu den gewöhnlichen Erscheinungen der Hysterie. Die optische Hyperästhesie kann sich ferner mit einer Gesichtsfelderweiterung verbinden (Freund, Frankl-Hochwart und Topolanski[1]). Die Hyperästhesie kann sich

Fig. 459a und b.
Verbreitungsweise der hysterischen Hemianästhesie. Die schraffierten Teile sind die gefühllosen. (Nach Charcot.)

als pathologische Nachempfindung äußern (Binswanger), doch kommt das nur selten vor.

Die Anästhesie bildet ein wichtiges diagnostisches Merkmal, da eine objektiv nachweisbare Abstumpfung des Gefühls in der Mehrheit bzw. in einem großen Teil der Fälle (Pitres vermißte sie unter 40 Fällen nur zweimal völlig) gefunden wird. Die hysterische Anästhesie hat ein eigenartiges Gepräge: 1. durch die Art ihrer Verbreitung, 2. durch ihre innige Beziehung zu Störungen der Sinnesfunktionen, 3. durch ihre psychische Grundlage und die entsprechende Reaktion auf äußere Einflüsse.

Genauere Untersuchungen über diese Erscheinung sind, wenn wir von den älteren Forschern (Gendrin, Briquet, Szokalsky) absehen, von Charcot, Pitres

[1]) Deutschmanns Beitr. z. Aug. 1893.

Thomsen und Oppenheim (A. f. P. XV), Lichtwitz, Richter, Schmidt-Rimpler (D. m. W. 1892), Wilbrand-Saenger (Sehstör. bei funkt. Neur. 1892 und Jahrb. d. Hamb. Staats. VI, M. f. P. I), Frankl-Hochwart und Topolanski (l. c.), Reusz, Arnheim, Pick (Ref. Innsbruck 10) u. A. angestellt worden. S. auch die Lit.-Zusammenstellung bei Schmidt-Rimpler, Nothnagels Handbuch XXI S. 312, und von neueren Beiträgen Klien, A. f. P. Bd. 42.

Die Ansicht Böttigers (N. C. 04) und Babinskis, daß alle diese Störungen artefizielle, durch die Suggestion erzeugte sind, können wir nicht annehmen, wenn es auch zutrifft und zur Genüge hervorgehoben ist, daß sie durch Beeinflussung der Psyche geweckt, modifiziert und beseitigt werden können. Besonders ist die Anschauung von der artefiziellen Genese (durch die Untersuchung etc.) der hysterischen Anästhesie, auf die übrigens auch schon Bruns, Strümpell u. A. hingewiesen hatten, in der Diskussion der Pariser neurolog. Gesellschaft vertreten worden. S. dagegen Egger (R. n. 08) u. A. Jedenfalls kommen diese Symptome weit seltener vor, als es nach den ursprünglichen Lehren Charcots und unseren Charité-Erfahrungen der Fall zu sein schien, und ebenso ist es richtig, daß sie auf suggestivem Wege entstehen können.

Was zunächst die Verbreitung anlangt, so beschränkt sich die Anästhesie niemals auf das Ausbreitungsgebiet eines bestimmten Nerven oder Nervenplexus. Oft zeigt sie sich in der Form der Hemianästhesie, d. h. betrifft eine gesamte Körperhälfte, häufiger die linke, mit Einschluß der Schleimhäute*). Dabei schneidet sie in der Mittellinie scharf ab (Fig. 459); seltener erreicht sie diese nicht oder geht über sie hinaus. Weniger gewöhnlich ist es, daß sie sich über die ganze Körperoberfläche ausdehnt, in beiden Fällen finden sich in der Regel einzelne umschriebene Gebiete, an denen das Gefühl erhalten oder gesteigert ist. Auch die tieferen Teile (Periost, Nerven, Gelenke) nehmen an der Anästhesie teil. Oft beschränkt sich die Gefühllosigkeit auf bestimmte Körperteile und Abschnitte und zeigt dann eine eigentümliche Art der Abgrenzung, wie wir sie bei den organischen Erkrankungen des Nervensystems nicht beobachten (s. Fig. 460—463).

Nur bei Syringomyelie kommt ein ähnlicher Verbreitungsmodus vor, doch lassen sich auch da gewisse Unterschiede feststellen (vgl. das entsprechende Kapitel).

So kann sie sich auf die behaarte Kopfhaut und Stirngegend beschränken und nach Art einer Kopfhaube in einer Kreislinie abschließen (Fig. 462). Oder sie betrifft den Arm und schneidet in der Schultergelenksgegend ab; sie umfaßt den Oberarm und den benachbarten Abschnitt des Rumpfes in Keulen- oder in Halbwestenform oder Hand und Unterarm in Handschuhform etc. etc. In der Regel grenzt sie sich durch Linien ab, welche senkrecht zu der Längsachse der Extremität gezogen sind („Amputationslinien"). — Es werden also Körperteile, die nach der naiven, populären Vorstellung eine Einheit bilden (der Arm, das Bein, die Hand etc.) gefühllos. Diese Art der geometrischen oder segmentären Ausbreitung finden wir besonders an gelähmten, sich im Zustande der Kontraktur befindenden Gliedmaßen. Weit seltener kommt eine inselförmig verteilte Anästhesie vor.

*) Binswanger empfiehlt zum Nachweis der nicht deutlich ausgeprägten Formen der Hemianästhesie die Methode der Prüfung an bilateral-symmetrischen Hautstellen, die von mir in die Diagnostik eingeführt worden ist (vgl. S. 60). Babinski warnt vor einer Prüfung und Fragestellung, die schon den suggestiven Einfluß enthält, doch habe ich das längst in meinen Abhandlungen über die traumatischen Neurosen hervorgehoben und wende die suggestive Art der Untersuchung nur da an, wo ich zu diagnostischen Zwecken die Suggestibilität feststellen will.

Über die Beziehung der Gefühlsstörung zu Anomalien der Sinnesfunktionen ist folgendes zu sagen: Die Anästhesie der Haut und der Schleimhäute verbindet sich meistens mit einer Beeinträchtigung der Sinnesempfindungen. Am ausgeprägtesten zeigt sich dieses Verhältnis bei der sog. hysterischen (sensorischen oder gemischten) Hemianästhesie. Hier finden wir auf der Seite, auf welcher das Gefühl erloschen oder beeinträchtigt ist, eine Abstumpfung bzw. einen Verlust des Gesichts, des Geruchs, des Gehörs, des Geschmacks.

Die Sehstörung, die von diesen Erscheinungen die bedeutsamste ist, äußert sich weniger konstant durch eine Herabsetzung der zentralen

Fig. 460.

Fig. 461.

Verbreitungsweise der hysterischen Anästhesie. (Nach Thomsenschen Vorlagen.)

Sehschärfe als durch eine konzentrische Einengung des Gesichtsfeldes, die am Perimeter festgestellt werden muß. Das Gesichtsfeld ist von allen Seiten gleichmäßig eingeengt, und zwar für Weiß und Farben in typischer Reihenfolge, nur ist zuweilen die Einengung für Blau eine beträchtlichere als die für Rot. Nicht so oft besteht Dyschromatopsie und Achromatopsie, d. h. die Farben werden auch zentral verwechselt (besonders Blau und Grün) oder überhaupt nicht erkannt.

Die Bezeichnung Hemianästhesie ist schon insofern keine ganz zutreffende, als diese Gesichtsfeldeinengung meistens eine doppelseitige, aber dabei doch auf dem Auge der anästhetischen Seite stärker ausgesprochen ist. Selten besteht eine vollständige Amaurose dieses Auges, und nur ganz vereinzelt sind Fälle totaler doppelseitiger hysterischer Blindheit beobachtet worden (s. u.). — Die Abstumpfung des

Geruchs und Geschmacks braucht sich nicht auf alle Qualitäten dieser Empfindungen zu erstrecken; auch kommt es vor, daß nur einzelne Bezirke der geschmacksempfindenden Schleimhäute die Schmeckfähigkeit eingebüßt haben. Die Herabsetzung der Hörschärfe bekundet ihren nervösen Ursprung durch die Verringerung oder das Fehlen der Kopfknochenleitung, die zuweilen für hohe Töne stärker ausgeprägt ist als für tiefe.

Die Anteilnahme der Sinnesfunktionen an der Sensibilitätsstörung braucht keine vollständige zu sein oder kann ganz fehlen; häufig ist das eine Sinnesorgan oder es sind selbst mehrere ganz verschont. Bei einseitiger kutaner Anästhesie können die Sinnesfunktionen auf beiden

Fig. 462.
Typus der Ausbreitung einer hysterischen Anästhesie. Die schraffierten Partien sind die gefühllosen.
(Nach einer Thomsenschen Vorlage.)

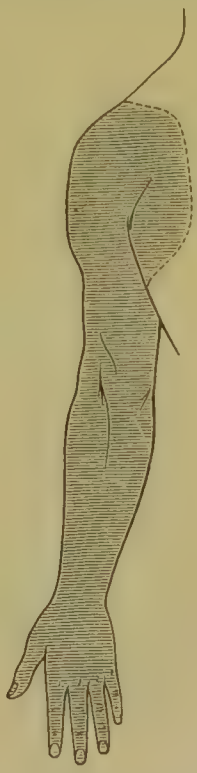


Fig. 463.
Verbreitungsweise der hysterischen Gefühlsstörung.
(Nach Charcot.)

Seiten beeinträchtigt sein (das Sehen ist es sogar in der Regel). Ungewöhnlich ist es aber, daß in dieser Beziehung eine Art Kreuzung eintritt. Auch sind die sensorischen Störungen nicht immer von Anomalien der Hautempfindung begleitet. Die Anästhesie kann sich auf die Blasen- und Mastdarmschleimhaut, und zwar hier immer in bilateraler Ausbreitung, erstrecken und sekundäre Funktionsstörungen in diesen Apparaten bedingen. An der Vagina kommt auch eine halbseitige Anästhesie vor (Briquet).

Charakter der Anästhesie. Nicht selten erstreckt sie sich auf alle Sinnesqualitäten. Oft besteht nur Analgesie bei erhaltener Berührungsempfindung oder Analgesie und Thermanästhesie, un-

gewöhnlich ist die isolierte Thermanästhesie. Ferner besteht in der Mehrzahl der Fälle nicht komplette, sondern unvollständige Gefühlsabstumpfung, nicht An-, sondern Hypästhesie, die so geringfügig sein kann, daß sie nur aus dem Vergleich der Empfindungen, welche Reize von gleicher Stärke an symmetrischen Partien der beiden Körperseiten auslösen, zu erschließen ist.

Man könnte einwenden, daß eine Differenz in der Empfindlichkeit der Haut und Sinnesorgane beider Seiten, meist zuungunsten der linken, schon in der Norm vorhanden ist (v. Biervliet, ref. R. n. 1898); indes ist diese doch so gering, daß sie sich bei unseren gewöhnlichen Prüfungsmethoden nicht bemerklich macht. Immerhin sind diese Erfahrungen sowie ihnen entsprechende Angaben von Joteyko-Stefanowska (R. n. 04) soweit zu berücksichtigen, daß erst markante Unterschiede als pathologisch angesehen werden dürfen. Daß man überhaupt bei derartigen Untersuchungen nach Möglichkeit jeden suggestiven Einfluß ausschalten muß, ist zur Genüge von uns u. A. hervorgehoben worden, falls man nicht gerade die suggestive Beeinflußbarkeit feststellen will.

Es ist ferner zu beachten, daß der Analgesie für Nadelstiche nicht immer ein völliger Verlust der Schmerzempfindung bei Anwendung des faradischen Pinsels entspricht.

Bei vollständiger Anästhesie kann man Hautfalten durchstechen, die Nadel bis auf das Periost eindringen lassen, ohne eine Empfindung zu erwecken; auch das Kneifen der Muskeln, der Druck auf die Nervenstämme wird alsdann nicht schmerzhaft empfunden. Der Kranke hat keine Ahnung von der Stellung seiner Glieder, und es soll selbst vorkommen, daß er infolge des Verlustes dieser Empfindung bei Augenschluß keinerlei Bewegung ausführen kann. Durch Verschluß der Augen läßt sich in solchen Fällen zuweilen ein schlafähnlicher Zustand hervorrufen (Strümpell[1]), der aber wahrscheinlich hypnotischer Natur ist.

Als Haphalgesie (Pitres) hat man die Erscheinung bezeichnet, daß einfache Berührungen der Haut mit Gegenständen, z. B. Metallen, die sonst nur eine taktile oder nicht schmerzhafte Empfindung auslösen, sehr heftige Schmerzen erregen. Ich bezweifle nicht, daß es sich dabei um ein psychisches Phänomen handelt.

Die Beziehung der hysterischen Gefühlsstörung zu den Reflexen ist keine konstante. Meistens sind die Haut- und Schleimhautreflexe entsprechend der Hyp- resp. Anästhesie herabgesetzt oder erloschen, indes ist ein völliges Fehlen des Kornealreflexes nur ausnahmsweise zu konstatieren. Eine Herabsetzung desselben ist nach Liebrechts, Kempners und auch nach unseren Erfahrungen jedoch nicht so selten nachzuweisen; freilich ist es nicht außer acht zu lassen, daß die Intensität dieses Reflexes schon bei Gesunden in weiten Grenzen schwankt. Ganz unbeeinflußt bleibt der Pupillarlichtreflex (s. u.), der Kremaster- und Bauchreflex. Wo nur Analgesie besteht, können die Reflexe auf taktile Reize in normaler Weise erfolgen, wo nur Hypalgesie vorliegt, können starke Schmerzreize noch reflexerregend wirken.

Die Angaben H. Curschmanns (Therap. d. Geg. 06, M. m. W. 07) über das Verhalten der Reflexe sowie des Blutdrucks bei Anwendung schmerzhafter Reize an den anästhetischen Hautstellen der Hysterischen bilden im wesentlichen eine Bestätigung meiner Beobachtungen (s. d. Abschnitt traumat. Neurosen). Es ist hier auch auf die interessanten Ausführungen Goldscheiders über die psychoreflektorischen Symptome (B. k. W. 07) und auf Veraguths psychogalvanisches Reflexphänomen zu verweisen.

[1]) A. f. kl. M. Bd. 22. S. auch Bregmann, N. C. 08, Paris-Lafforgue, Gaz. des hôp. 09.

Namentlich wird es beobachtet, daß die Hautreize, die den Patienten plötzlich und unvermutet treffen, noch Reflexbewegungen auslösen, welche bei einer Prüfung, auf die er vorbereitet ist, versagen. Einmal kann hier die Schreckwirkung im Spiele sein. Da man das Phänomen aber auch bei scheinbar völlig aufgehobener Empfindung zuweilen einmal beobachtet, ist es ein Beweis für die Richtigkeit der Annahme, daß die Hysterischen nichtfühlend fühlen, d. h. zwar fühlen, aber sich der Empfindung nicht bewußt werden.

Diese Tatsache kommt noch in einer besonders bemerkenswerten Weise zur Geltung bei den sensorischen Störungen. Daß die an einseitiger Amaurose leidenden Hysterischen auch mit dem für sie blinden Auge wenigstens häufig noch sehen, kann man durch Prüfung mit dem Stereoskop oder Prisma nachweisen (Pitres, Westphal, Parinaud). Auch ist die Fähigkeit, sich zu orientieren, trotz beträchtlicher Einengung des Gesichtsfeldes, meist nicht wesentlich beeinträchtigt. Bei Achromatopsie für bestimmte Farben läßt sich zuweilen feststellen, daß die durch ihre Mischung entstehenden „Mischfarben" noch erkannt werden. Alles das weist darauf hin, daß die Individuen zwar noch sehen, sich aber des Sehens nicht bewußt werden resp. nicht zu sehen wähnen.

Die doppelseitige hysterische Amaurose ist eine seltene Erscheinung, immerhin liegt eine größere Zahl von derartigen Beobachtungen vor (Landouzy, Briquet, Dujardin-Beaumetz, Howship, Wecker, Mendel, Manz, Oppenheim, Abadie, Cramer, Kron[1]), Gradle[2]) u. A.). Nach einer Zusammenstellung von H. Kron müßte man sie sogar für häufiger halten als die einseitige Amaurose, doch ist dieser Rückschluß auf Grund der Veröffentlichungen nicht berechtigt. Die Pupillarlichtreaktion ist bei dieser Amaurose erhalten, kann aber herabgesetzt und vorübergehend durch Krampf des Sphincter pupillae selbst aufgehoben sein. In vereinzelten Fällen (Mauthner, Knies) sollen die Pupillen weit und starr gewesen sein (?), es hat sich aber nie um das Symptom der reinen isolierten Lichtstarre gehandelt. Gewöhnlich dauert der Zustand, der sich an einen Krampfanfall anzuschließen pflegt, nur kurze Zeit, ein paar Stunden oder ein paar Tage bis zu ein paar Monaten (Briquet).

Ich beobachtete aber einen Fall dieser Art, in welchem die Blindheit zuerst Monate-, dann jahrelang andauerte und sich innerhalb eines Dezenniums 15 mal wiederholte. Die Bulbi befanden sich dabei dauernd in Konvergenzstellung und konnten aus dieser nur mühsam und unvollkommen herausgebracht werden, die oberen Augenlider hingen weit herab (ohne daß ein Krampf im Orbicularis bestand, vgl. Fig. 464); die Pupillen waren eng, reagierten aber noch auf Lichteinfall. Jetzt ist der Zustand seit vielen Jahren stationär. — Ausführlich wurde der Fall von H. Kron beschrieben, der Pat. ebenfalls in einzelnen Anfällen beobachtet hat.

Eine intermittierende Form wird auch von Jüngken und Königstein erwähnt.

Es wird hervorgehoben, daß die an hysterischer Amaurose leidenden Personen sich besser im Raum orientieren als andere Blinde, daß sie Hindernissen aus dem Wege gehen etc. In dem erwähnten Falle konnte ich mich von der Richtigkeit dieser Tatsache nicht überzeugen, auch

[1]) N. C. 02. S. hier auch die Literatur. [2]) Journ. Amer. Med. Assoc. 09.

Crzellitzer hat einen Teil der der hysterischen Amblyopie zugeschriebenen Attribute vermißt.

Die einseitige hysterische Taubheit beeinträchtigt das Hören im ganzen nicht wesentlich. Man beobachtet gewöhnlich nicht, daß die Kranken das gesunde Ohr herhalten, um mit diesem die Klänge aufzufangen. Häufig kommt ihnen die Störung gar nicht zum Bewußtsein, es ist selbst die Ansicht ausgesprochen worden, daß diese einseitige Schwerhörigkeit oder Taubheit sich beim binaurikulären Hören ausgleiche. Die doppelseitige Taubheit ist meistens eine schnell vorübergehende Erscheinung. Sie schließt sich an eine psychische Erregung, an einen Krampfanfall, seltener an ein heftiges Geräusch an, wobei wohl auch die Schreckwirkung das Wesentliche ist. Die Kopfknochenleitung ist bei diesen Zuständen fast immer aufgehoben, und der Rinnesche Versuch fällt positiv aus. Auch eine hysterische Taubstummheit wurde einigemale beobachtet (Ballet, Mendel, Francotte, Vlis[1]), Schultze

Fig. 464. Doppelseitige hysterische Amaurose mit Ptosis hysterica.

Fig. 465. Verhalten der Frontales bei echter Ptosis (zum Vergleich mit Fig. 461).

Westphal[2])). Der hysterischen Schwerhörigkeit und Taubheit entsprechen nicht immer subjektive Ohrgeräusche.

In einem interessanten Falle von hysterischer Taubheit, den ich in Gemeinschaft mit Treitel beobachtete, war sie bei dem väterlicherseits — der Vater litt an einem nervösen Ohrenleiden mit Hypochondrie — belasteten Mädchen nach einer psychischen Erregung entstanden. Der erste Anfall dauerte 10 Tage, um dann plötzlich zu schwinden und nach 14 Tagen wieder einzusetzen etc. Beim dritten Anfall gesellte sich eine Aphasie für Hauptworte hinzu. Auch da fiel mir besonders der Mangel jedes Versuchs, das Gesprochene zu erfassen oder von dem Munde abzulesen, auf. Für eine Patientin A. Westphals traf das freilich nicht zu, indes war hier das Verhalten offenbar dadurch modifiziert, daß sie sich bereits unter Taubstummen in Anstalten bewegt hatte. — F. Schultze (D. m. W. 01) beobachtete, daß ein an hysterischer Taubheit leidender Knabe unbewußt einmal eine Melodie fortsetzte, die in seiner Nähe gepfiffen war. Auch Barth (D. m. W. 1900) hebt hervor, daß trotz absoluter doppelseitiger Taubheit Integrität des unbewußten musikalischen Gehörs besteht. S. ferner zu d. Frage Laquer, N. C. 08. — Die Kombination von Taubheit, Stummheit und Amaurose wird von Marinesco (Gaz. des hôp. 1899) geschildert. Ausführlich werden die hysterischen Symptome im Bereich des Gehörapparates von Chavanne (Oreille et Hystérie. Paris 01) behandelt; s. auch Haenleins Ref. über hyster. Ohrerkrank. in M. Kl. 11 Nr. 21.

[1]) M. m. W. 1899. [2]) Charité-Annalen XXIV.

Die hysterische Anosmie ist in der Regel nur eine Teilerscheinung der sensorischen Anästhesie, sie kommt aber auch isoliert vor. In einem unserer Fälle war sie bei Mutter und Tochter von Geburt an vorhanden und mußte als Stigma degenerationis angesehen werden.

Die sensorischen Störungen sind oft von kutaner und muköser Anästhesie der entsprechenden Eingangspforten der Sinnesorgane (äußerer Gehörgang etc.) begleitet.

Die an Hemianästhesie und anderweitigen Gefühlsstörungen Leidenden haben häufig keine Ahnung von diesem Defekt der Empfindung. Sie merken wohl, daß irgend etwas nicht in Ordnung ist, haben namentlich nicht selten über Schmerzen in irgendeinem Gebiet der leidenden Seite zu klagen, z. B. über halbseitigen Kopfschmerz, der nach dem Arm, der Schulter ausstrahlt, aber erst durch die ärztliche Untersuchung werden sie auf die Gefühllosigkeit aufmerksam. Mit der Anästhesie kann sich Hyperästhesie verbinden: ein Hautbezirk, an dem schmerzhafte Reize nicht schmerzhaft empfunden werden, kann überempfindlich sein gegen leichte Berührungen, so daß diese lebhaften Schmerz erwecken.

Die umgekehrte Erscheinung der Kombination taktiler Anästhesie mit Hyperalgesie will Graves (Journ. of Nerv. 05) als Stigma der Hysterie an den Brustwarzen gefunden haben.

Die hysterische Gefühlsstörung ist ein sehr bewegliches Symptom. Sie kann plötzlich kommen und ebenso plötzlich schwinden, nach einem Krampfanfall, nach einer seelischen Aufregung, nach einer leichten Verletzung kommen und ebenso wieder gehen. Es gibt aber auch Fälle, in denen sie große Beständigkeit an den Tag legt.

Von großem Interesse ist die Tatsache, daß es in vielen Fällen gelingt, durch mancherlei Manipulationen die Anästhesie zu beeinflussen, sie entweder schwinden zu lassen oder zu verschieben. Diese Wahrnehmung machen wir besonders häufig bei der Hemianästhesie. Nach einmaliger Anwendung des faradischen Pinsels kann sie schwinden. Durch Auflegen eines Metalls oder eines Magneten auf die gefühllose Haut gelingt es zuweilen, die Anästhesie auf die andere Seite hinüberzuführen (Transfert). Es wandert dann nicht allein die Anästhesie, sondern auch die Störung der Sinnesfunktionen auf die andere Seite hinüber. Ebenso kann es gelingen, durch Auflegen des Metalls auf die Haut der gut empfindenden Seite den Transfert zu erzeugen. Die Angabe, daß bei dem einen Individuum nur dieses, bei dem anderen nur jenes Mittel wirksam sei, hat sich nicht bestätigt, noch weniger die wunderliche Behauptung, daß dieses Metall, innerlich verabreicht, eine Heilwirkung entfalte. Auch ist der Transfert durch die Anwendung von Sinapismen, das Auflegen von Holz, Knochen, den echten und unechten Magneten erzielt worden. Es ist nicht zu bezweifeln, daß es sich um einen rein psychischen Einfluß handelt, daß der Transfert nur ein Erzeugnis der Suggestion ist. Einzelne Autoren glaubten beobachtet zu haben, daß der echte Magnet bei Hysterischen einen spezifischen Einfluß ausübe (??). Féré ist noch in neuerer Zeit (Revue de Méd. 02) dafür eingetreten, daß der Magnet eine Wirkung auf den Menschen habe, doch ist das eine gewagte, unbewiesene Hypothese. — Durch die geschilderten Manipulationen wird die Anästhesie manchmal nicht hinübergeleitet, sondern einfach beseitigt, oder sie schwindet, nachdem sie mehrmals herüber- und hinübergegangen ist. Zuweilen vollzieht sich der Transfert sehr schnell, in anderen Fällen dauert es eine halbe Stunde und darüber, ehe die Wirkung sich bemerklich macht.

Die Störungen der Motilität. Reizsymptome. Krämpfe gehören zu den Symptomen der Hysterie, die nur in einem geringen Teil der Fälle vermißt werden. Sehr mannigfaltig sind diese Krampfformen. Besonders typisch sind die Affekt- und Respirationskrämpfe. Der Wein- und Lachkrampf ist ein zum Krampf gesteigertes Weinen und Lachen. Dabei ist die Respirationsmuskulatur in hervorragendem Maße

beteiligt. In der Intensität der Affektäußerung, in ihrer Dauer, in der Unfähigkeit des Individuums, hemmend einzugreifen, liegt das Krankhafte. — Auch unabhängig von den Affektkrämpfen kann die Respirationsmuskulatur ergriffen werden: eine anfallsweise erfolgende, mit Angst und Beklemmung verbundene lebhafte Beschleunigung der Atmung (bis zu 180 p. M.) ist eine besonders häufige Form dieser Krämpfe. In einem Falle wurden sie durch jedwedes Geräusch ausgelöst. — Bei diesen Zuständen von Tachypnoe fehlen fast immer die objektiven Zeichen des Lufthungers. Ferner schwindet sie immer im Schlafe (Dejerine). Bemerkenswerte Angaben zur Differentialdiagnose macht auch Hofbauer[1]; s. ferner Loubry[2]. — Ein dem Cheyne-Stokesschen verwandter Atemtypus auf hysterischer Grundlage wird von Raymond-Janet angeführt. Klonische Zuckungen in den Bauchmuskeln, die Stunden, Tage und selbst Wochen anhalten, bilden eine seltene Krampfform.

Auch der Singultus*), der Ructus, der meist auf Luftschlucken (Aérophagie hystérique) beruht — und nicht nur bei Hysterie und Neurasthenie, sondern auch auf dem Boden der psychopathischen Diathese als isoliertes Symptom, als Tic (Bouveret, Perrody[3] etc.) vorkommt —, der Gähn- und Nieskrampf (eine längere Zeit, selbst stundenlang anhaltende Wiederholung dieser respiratorischen Phänomene) ist hierher zu rechnen. Ich habe hysterische Individuen behandelt, die bei jeder Berührung des Körpers oder bestimmter Stellen, z. B. der Augengegend, von Ructus befallen wurden. Ungemein verbreitet ist der Ructus bei den aus Russisch-Polen stammenden jüdischen Neuropathen. Weit seltener ist der Stimmritzenkrampf, ein anfallsweise auftretender Spasmus der Kehlkopfmuskeln, welche die Glottis verengern, mit heftiger Erstickungsnot, — ein Zustand, der nicht ganz ungefährlich ist und schon die Veranlassung zur Tracheotomie geworden ist. Auch kommt es vor, daß sich dieser Spasmus nur beim Versuch, zu phonieren, einstellt: Aphonia spastica (Schnitzler). Es soll aber auch eine nichthysterische Form dieses Leidens geben (Semon). Ein dauernder Spasmus glottidis auf hysterischer Grundlage, der nur im Schlaf aufhörte und sich über 14 Jahre erstreckte, wurde von Dejerine-Landry[4] beobachtet. Wegen des „Seufzerkrampfes" s. Herz[5]. Die Tussis hysterica ist ein heftiger, meist rauher, trockener Husten, dem Bellen ähnlich oder an andere Tierstimmen erinnernd; oft kehren die Hustenstöße in auffallend regelmäßiger, rhythmischer Weise wieder. Der einzelne Anfall kann mehrere Stunden dauern. Auch ein einfaches Hüsteln, das schon zu diagnostischen Irrtümern Veranlassung gegeben hat, kann zu den Zeichen der Hysterie gehören. Wichtig ist, daß der hysterische Husten fast immer in der Nachtzeit schwindet. Eine nicht ungewöhnliche Krampfform ist der Blepharoclonus und der Blepharospasmus, die sich häufig mit Lichtscheu, Augentränen etc. verbinden.

Selten kommt ein klonischer Zwerchfellkrampf vor. Fox beschreibt einen solchen Fall, in welchem dieser Zustand ein Jahr lang

---

[1]) Semiol. und Different. der verschied. Arten von Kurzatmigkeit auf Grund der Atemkurven, Jena 04. [2]) Thèse de Paris 06. [3]) Thèse de Paris 01. S. ferner Denance. Thèse de Paris 08, Mauban, L'Aérophagie, Paris 10. [4]) R. n. 08. [5]) W. kl. W. 09.

*) Ein epidemisches Auftreten desselben ist einigemale, so neuerdings von Abeles, beobachtet worden.

andauerte, und Barth schildert ein auf klonischem Zwerchfellkrampf beruhendes Asthma phrenicum.

Der Torticollis kann ebenfalls auf hysterischer Grundlage entstehen.

S. Knapp, A. f. P. Bd. 39, Broca-Herbinet, Nouv. Icon. XVIII, Kollarits, Z. f. N. XXIX, dessen Ansicht jedoch zu bekämpfen ist, und vgl. d. Abschnitt Tic.

Ob der Globus — eine der häufigsten Beschwerden bei Hysterie — zu den krampfhaften Erscheinungen gehört oder als Parästhesie zu deuten ist, läßt sich nicht bestimmt entscheiden. Er kennzeichnet sich durch die Empfindung eines Druckes im Halse oder im Rachen, als ob eine Kugel dort festsäße, oder es ist dem Patienten, als ob eine Kugel von unten herauf aus dem Magen, aus dem Unterleib bis in den Hals hinaufsteige. Eingehend ist die Frage von Buch[1]) studiert worden; er erblickt im Globus ein Symptom, das vom Sympathicus ausgeht und mit einer Druckempfindlichkeit dieses Nerven verknüpft ist, sich auch häufig mit anderen Zeichen des Sympathizismus verbindet. Wenn das auch zutreffen mag, so ist seine Behauptung, daß der Globus keine engere Beziehung zur Hysterie habe, doch zurückzuweisen. — Es ist nicht wahrscheinlich, daß lokale Krämpfe in der Pharynx- resp. Ösophagusmuskulatur dieser Empfindung zugrunde liegen. Doch gibt es eine Form der hysterischen Dysphagie, die auf einem krampfhaften Verschluß der Speiseröhre beruht.

Beobachtungen dieser Art sind von Thiercélin, Rosenheim, Schmidt, Eliot, Russel, Fürst, Rossolimo, Hartenberg, Bregman, Philippi, Levinsohn u. A. mitgeteilt worden. Die Plötzlichkeit, mit der die Schlingstörung einsetzte und wieder schwand, war in einzelnen dieser Fälle charakteristisch. In einem (Fürst) stellte sich der Spasmus bei Einführung der Sonde ein, und diese konnte erst in Narkose entfernt werden. Bezügl. des Pylorospasmus und seines Vorkommens im Kindesalter s. Heubner, Therap. d. Gegenw. 06. Häufiger beruht die Dysphagie auf einer Phobie oder Zwangsvorstellung und ist dann nicht zu den Symptomen der Hysterie zu rechnen. — Desgleichen steht es fest, daß ein lokaler Spasmus der Darmmuskulatur bei Hysterie vorkommt und fast alle Erscheinungen des Ileus und der Appendicitis hervorbringen kann (Spencer Wells, Bamberger, Briquet, Leube, Cousot, Nothnagel, Strauss, Schloffer, Kausch[2]), Nordmann[3]) u. A.). Dieser Zustand hat schon wiederholentlich Anlaß zur Ausführung der Laparotomie gegeben; bei einem meiner Patienten war vorher die Laparotomie 6 mal mit negativem Ergebnis ausgeführt worden. Interessante Beobachtungen dieser Art hat auch Sander veröffentlicht, und namentlich ist auf die Zusammenstellung fremder und eigener Beobachtungen von Kausch (Mitt. aus d. Grenzgeb. XVII) hinzuweisen. Er hebt hervor, daß das Allgemeinbefinden in der Mehrzahl der Fälle nicht der Schwere der Ileussymptome entsprach, daß die Dauer des Leidens sich auf Tage, Monate und Jahre erstrecken kann, daß das Ergebnis der Laparotomie entweder ein negatives war, oder daß sich eine kontrahierte Darmschlinge fand etc. — Die hysterische Obstipation kann ebenfalls auf Spasmus der Darmmuskeln beruhen.

Eine Neigung zu schmerzhaften Krampfzuständen in den Organen mit glatter Muskulatur besteht in vielen Fällen von Hysterie; besonders ausgesprochen fand ich sie einigemale bei Patienten, die jahrelang an spiritistischen Übungen teilgenommen hatten, und es scheint mir, als ob die dabei stattfindende Art der Introspektion sehr geeignet sei, eine immer innigere werdende Verknüpfung zwischen psychischen und physischen Vorgängen im Bereich dieser Apparate herbeizuführen (s. dazu die Einleitung zu dem Abschnitt Sympathicus-Erkrankungen). Auch schwere Erscheinungen von seiten des Herzens können dabei auftreten.

Eigentümliche tonische Krämpfe von kurzer Dauer in der Tunica dartos habe ich bei einem anscheinend nicht hysterischen Mann beobachtet.

---

[1]) A. f. P. Bd. 40. [2]) Mitt. Grenzgeb. XVII. [3]) D. m. W. 10.

Alle Muskeln, die unter der Herrschaft des Willens stehen, können bei der Hysterie vom Krampf befallen werden. Oft sind es Zuckungen, die die ganze Extremität oder mehrere ergreifen und in rhythmischer Weise stereotype Bewegungen wiederholen, andermalen ist es ein wildes, regelloses Hin- und Herschleudern der Gliedmaßen. Durchweg sind es hier Bewegungen, die auch willkürlich ausgeführt werden können. Aber der Hysterische produziert sie mit einer Kraft und Ausdauer, welche der Gesunde nur bei Aufbietung aller Energie und auch dann nicht für längere Zeit an den Tag zu legen vermöchte. Bei diesen lokalisierten Krämpfen ist das Bewußtsein in der Regel erhalten, kann aber getrübt sein oder unter dem Banne von Sinnestäuschungen oder krankhaften Vorstellungen stehen.

Um das Wesen der allgemeinen hysterischen Krämpfe verständlich zu machen, hat die Schilderung von den schweren Formen, den Attacken der grande Hystérie (Charcot), auszugehen.

Fig. 466. (Nach de la Tourette.) Phase des hysterischen Anfalls („Arc de cercle").

Es ist freilich nicht außer acht zu lassen, daß der Darstellung Charcots Beobachtungen zugrunde lagen, die durch die Schule der Salpêtrière gegangen waren und durch unbewußte Suggestion sowie auf dem Wege der Imitation und psychischen Infektion eine künstliche Züchtung und Fortentwicklung erfahren hatten. Die Fälle, für die die Charcotsche Schilderung der grande Hystérie zutrifft, sind aber nach Raymonds Zugeständnis auch in der Salpêtrière immer seltener geworden. Auf die Rolle, welche die Suggestion in der Erzeugung dieser Zustände gespielt hat, ist in den letzten Jahren besonders von Babinski hingewiesen worden.

Freuds (Z. f. Psychother. I) Versuch, den hysterischen Anfall in Beziehung zu den Bewegungen des Coitus zu bringen, mag als Kuriosum angeführt werden.

In den ganz ausgebildeten Fällen zerfällt der Anfall in einzelne Phasen, die eine gewisse Gesetzmäßigkeit der Reihenfolge und der Erscheinungen erkennen lassen. Gewöhnlich gehen als Prodrome: Verstimmung, erhöhte Reizbarkeit, Angstgefühl, Palpitationen, Globus u. dgl. voraus —, dann folgt die Aura: die Empfindung einer aus dem Magen oder der Ovarialgegend bis in den Hals hinaufsteigenden Kugel, verbunden mit lebhafter Angst, Herzklopfen, Ohrensausen, Dunkelwerden vor den Augen, Trübung des Bewußtseins. Nun folgt die epileptoide Periode, ein Krampfzustand, der große Ähnlichkeit mit dem ersten Stadium des epileptischen Insults hat. Die Augen schließen sich, die Kranke fällt zu Boden (meistens nicht so plötzlich wie der Epileptische

und ohne sich zu verletzen), der Kopf ist nach hinten gezogen oder nach der Seite gedreht, die Kiefermuskulatur ist fest angespannt oder, wenn der Trismus unvollständig ist, wird die Zunge vorgestreckt, die Atmung steht still, das Gesicht färbt sich rot, dann zyanotisch, die Arme sind ausgestreckt oder sie sind an den Rumpf adduziert, die Hand zur Faust geballt, die Beine in allen Gelenken gestreckt. Auf dieses Stadium der tonischen Starre, das meistens nur kurze Zeit anhält, folgen klonische Zuckungen, während die Zyanose schwindet, die Atmung wieder in Gang kommt, meist ein beschleunigtes Tempo annimmt, laut hörbar wird und die anfangs gewöhnlich verengten Pupillen sich erweitern. Diese klonischen Zuckungen eröffnen eine weitere Phase des Anfalles, die der Kontorsionen und großen Bewegungen (Klownismus). Das Gesicht wird fratzenhaft verzerrt, die Extremitäten werden von den wildesten Bewegungen ergriffen und in stetem Wechsel in die verschiedenartigsten Stellungen gebracht —, der Kranke ballt die Fäuste wie im Zorn, schleudert die Gliedmaßen von sich, wirft die Beine in die Luft, kreuzt sie, führt Grußbewegungen mit dem Oberkörper aus,

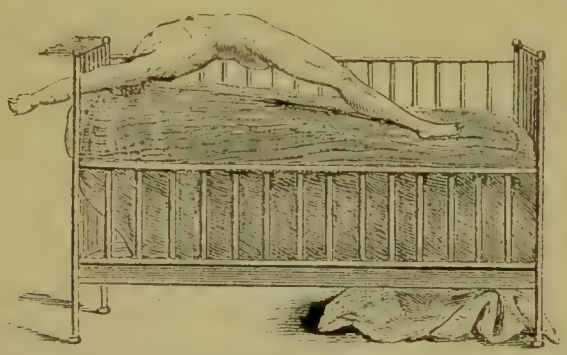


Fig. 467. Phase des hysterischen Krampfes. (Nach Charcot.)

neigt den Kopf weit hintenüber, auch den Rumpf bis zu dem Grade, daß nur der Kopf und die Fersen den Boden berühren (arc de cercle) (Fig. 466 u. 467), der Körper rollt sich um seine Längsachse oder wird von einer Seite zur anderen geworfen, gegen die Wand geschleudert etc. Weinen, Schreien, Heulen, Schimpfen, Toben, Lach- und Weinkrämpfe können diese Muskelraserei begleiten.

Darauf folgt die Periode der plastischen, leidenschaftlichen Stellungen. Während das Bewußtsein unter dem Einfluß von Sinnestäuschungen steht und vergangene und halluzinierte Situationen durchlebt, nimmt das Gesicht den entsprechenden Ausdruck an, der Körper die entsprechende Stellung ein. Bald ist es Schreck und Furcht, bald Zorn, Wut oder Verzückung, Andacht, Ekstase, die im Gesicht, in der Haltung des Körpers zum Ausdruck kommen, in einer Treue der Darstellung, die den Neid des Künstlers erwecken könnte. — Die Sinnestäuschungen lassen sich häufig durch äußere Reize beeinflussen. — Nun folgen ruhigere Delirien, in denen Tierhalluzinationen meistens eine Rolle spielen. Der Anfall klingt allmählich ab und hinterläßt nicht selten Störungen des Gefühls, der Bewegung und andere Anomalien, hingegen fehlt wohl immer der tiefe, stertoröse Schlaf in der postparoxys-

malen Periode. Indes kann sich doch auch ein lethargischer Zustand anschließen, der dann aber meist nicht mit allgemeiner Muskelerschlaffung, sondern mit allgemeinen oder partiellen tonischen Muskelspannungen verknüpft ist (Binswanger). Es kann bei dem einzelnen Anfall, der eine Dauer von $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde und darüber hat, bleiben; nicht ungewöhnlich ist es jedoch, daß sich eine Anzahl derselben in ununterbrochener Folge aneinanderreihen und einen sich über einen bis mehrere Tage erstreckenden état de mal bilden. In diesem bleibt im Gegensatz zum Status epilepticus die Temperatur normal.

Weit häufiger als diese großen sind die unvollkommen entwickelten Anfälle, die aus einer oder einzelnen Phasen der ersteren bestehen; dabei kommt jeder nur denkbare Wechsel in der Gruppierung der Erscheinungen vor. So kann sich die Attacke auf die Aura und das erste epileptoide Stadium beschränken und dadurch dem epileptischen Anfall so ähnlich werden, daß nur bei sorgfältiger Beobachtung während desselben eine sichere Unterscheidung zu treffen ist. Meistens sind bei dem hysterischen Anfall die Bewegungen exzessiver und verraten noch in etwa die Herrschaft der Willkür. Ferner ist das Bewußtsein fast niemals völlig erloschen, und so fehlen die Merkmale der absoluten Bewußtlosigkeit, vor allem fast immer die reflektorische Pupillenstarre (siehe jedoch weiter unten und im Kapitel Epilepsie); auch läßt sich der Anfall durch äußere Reize zuweilen noch beeinflussen, in der Weise, daß die Zuckungen heftiger werden, wenn man sich dem Kranken nähert und ihn zu beschwichtigen versucht. Oder das Gesicht nimmt vorübergehend den Ausdruck eines Affektes an, der Körper beschreibt den arc de cercle — oder irgendein anderer der Hysterie eigentümlicher Zug offenbart die Natur des Anfalls. Der Zungenbiß fehlt fast immer, während sich die Patienten zuweilen die Lippen zerbeißen. Als diagnostisches Merkmal ist oft im Anfall die kupierende Wirkung des Ovarialdrucks zu verwerten.

Fig. 468. (Nach de la Tourette.) Phase des hysterischen Anfalls („attidude passionelle").

Auch eine Kombination der halluzinatorischen Delirien mit klonischen Muskelzuckungen oder Respirationskrämpfen kann den Anfall repräsentieren. Ebenso können die oben erwähnten Affekt- und respiratorischen Krämpfe (auch der Stimmritzenkrampf) sich mit Bruchstücken des großen Anfalls vereinigen.

Der hysterische Krampf entspricht zuweilen dem Typus der Jacksonschen Epilepsie, d. h. er beschränkt sich auf eine Körperhälfte, beginnt hier in bestimmten Muskeln und breitet sich auf die übrigen aus. Dabei ist das Bewußtsein meistens getrübt, aber nicht aufgehoben. Diese Attacken lassen sich gewöhnlich von Druckpunkten aus oder durch psychische Einflüsse wachrufen bzw. beschwichtigen.

Ferner kann sich der Anfall längere Zeit auf eine Extremität beschränken, ehe er allgemein wird.

Ich habe diese Form öfter beobachtet, den hysterischen Charakter aber in der Regel schnell feststellen können. Es fehlt immer die Gesetzmäßigkeit im Verlauf, wie sie der echten Rindenepilepsie zukommt. S. ferner Ballet-Crespin, Loewenfeld, Binswanger, Woltär (Prag. m. W. 04).

Enlich ist noch darauf hinzuweisen, daß auch dem petit mal verwandte Attacken bei Hysterie vorkommen. Ich habe einwandfreie Fälle dieser Art beobachtet. Binswanger beschreibt synkopale Anfälle, die dem Bilde der einfachen Ohnmacht (oft mit Lidflattern) gleichen.

Die schon erwähnten Erinnerungsdefekte oder Amnesien (Azam, Charcot, Souques, Boris Sidis, Garnier u. A.) kommen besonders nach gehäuften hysterischen Anfällen vor. Bald handelt es sich um eine partielle, bald um eine totale Amnesie. Besonders oft ist das Ereignis, das die Amnesie hervorgebracht hat, oder es ist ein bestimmter Zeitabschnitt, der vor diesem liegt, dem Gedächtnis entschwunden. Zuweilen erstreckt sich die Amnesie nur auf eine bestimmte Gruppe von Erinnerungsbildern, eine bestimmte Person etc. Seltener ist die Fähigkeit, neue Eindrücke aufzunehmen und zu fixieren, verloren gegangen, so daß die Amnesie sich auf die Erlebnisse der Folgezeit erstreckt (Amnésie rétroantérograde).

Die hypnoiden hysterischen Zustände. Eine Reihe von Erscheinungen der Hpynose, die man auch als verschiedene Stadien des hypnotischen Zustandes bezeichnet hat und künstlich produzieren und ineinander überführen kann, können bei Hysterie spontan entstehen. Hierher gehört: die Katalepsie, die Lethargie resp. die hysterischen Schlafzustände und der Somnambulismus. Die Katalepsie entwickelt sich meistens plötzlich im Anschluß an psychische Erregungen aber auch ohne diese in periodischer Wiederkehr. Das sie in erster Linie charakterisierende Symptom ist ein Zustand von Starre der Extremitäten, die, wenn man sie passiv bewegt, die ihnen gegebenen Stellungen dauernd oder doch lange, selbst stundenlang beibehalten und bei den Bewegungsversuchen einen nachgiebigen Widerstand darbieten, als ob sie aus Wachs wären (Flexibilitas cerea). Diese Starre ist sogleich eine allgemeine oder betrifft zunächst einzelne Gliedmaßen. Sie kann den Kranken so plötzlich befallen, daß der Körper in der jeweiligen Stellung fixiert wird. Atmung und Herztätigkeit sind abgeschwächt und können verlangsamt sein. Die Sensibilität ist aufgehoben, ebenso die Reflexe, doch ist der Kornealreflex fast immer erhalten. Das Bewußtsein ist meistens intakt resp. nicht aufgehoben, wenigstens geben viele dieser Kranken an, daß sie gehört hätten, der Sprache und Bewegung aber nicht mächtig gewesen seien. Häufiger befinden sie sich in einer Art von Traumzustand und stehen unter dem Einfluß von Sinnestäuschungen. Die Augen sind meistens geschlossen; sind sie geöffnet, so ist der Blick starr, das Gesicht ausdruckslos. Manchmal gelingt es, durch Hautreize (Dusche, faradischer Pinsel) den Kranken aus diesem Zustande, der sich über Tage, Wochen und selbst Monate erstrecken kann, herauszureißen. Es gibt auch unvollständige Anfälle von Katalepsie, in denen die Rigidität einzelne Gliedmaßen freiläßt. Ferner ist die Starre nicht immer eine wächserne, vielmehr können die Gliedmaßen passiven Bewegungsversuchen den größten Widerstand

entgegensetzen. Die Katalepsie bildet ein isoliertes Symptom oder sie kombiniert sich mit den hysterischen Krampfanfällen.

Ein nicht geringes Interesse haben die hysterischen Schlafzustände (Lethargie), die besonders von Briquet, Charcot, Richet, Ballet, Lamacq, Pitres, Gilles de la Tourette und Loewenfeld[1]) geschildert worden sind. Sie stehen ebenfalls häufig in Beziehung zu Krampfanfällen, die vorausgehen oder mit den Schlafzuständen alternieren. Sie können aber auch ein selbständiges Symptom bilden. Als Vorbote kann Kopfschmerz vorausgehen, das Einschlafen ist meist ein plötzliches, es kann aber auch eine Periode der Schläfrigkeit und Apathie vorhergehen. Bei oberflächlicher Betrachtung gleicht der Kranke einem tief Schlafenden. Die Muskulatur ist aber nicht immer völlig erschlafft, es finden sich sogar alle Übergänge von leichter Spannung bis zur ausgebildeten Kontraktur, namentlich sollen die Kaumuskeln häufig kontrahiert sein. Auch wird zuweilen ein Erzittern der Lider beobachtet. Das Gesicht hat meist die normale Farbe und den normalen Turgor, kann aber auch blaß und selbst livide sein. Die Atmung und Herzaktion kann erheblich verlangsamt sein, selbst minutenlanger Stillstand der Respiration wurde wahrgenommen (hysterischer Scheintod), ja in einem Falle Pfendlers (von Binswanger zitiert) konnte während 48 Stunden kein Lebenszeichen wahrgenommen werden, und es war alles zur Beerdigung vorbereitet. Es ist dringend erwünscht, daß künftige Beobachter derartige Zustände unter allen Kautelen beobachten und unter peinlichster Kritik verwerten. Bei der großen Seltenheit derselben will es nicht viel besagen, daß ich nie Ähnliches gesehen habe. Interessante Beobachtungen haben in der neueren Zeit Marestant, Beckers und Rosenthal mitgeteilt. Nach Charcot-Bourneville und de la Tourette ist bei diesen Zuständen die zentrale Körpertemperatur etwas erhöht (bis zu 1°), ein differentialdiagnostisch sehr wertvolles Kriterium. Das Verhalten der Sensibilität ist ein wechselndes, doch besteht im Gegensatz zum natürlichen Schlaf meist völlige Anästhesie gegenüber mechanischen Reizen. Andererseits lassen sich durch Reizung hyperästhetischer Zonen zuweilen Abwehrbewegungen auslösen und manchmal gelingt es auf diesem Wege, selbst den Anfall zu unterbrechen. Es kommen wohl auch Bewegungen im Anfall vor, die den Eindruck von willkürlichen oder reflektorischen machen. Die Reflexe — sogar der Kornealreflex — können erloschen sein, dagegen sind die Sehnenphänomene stets erhalten (s. jedoch u.). Meist wird die in den Mund gebrachte Nahrung geschluckt, indes können auch die Schluckreflexe fehlen und die Ernährung große Schwierigkeit bereiten. Die Kranken erwachen plötzlich oder allmählich aus dem Schlafzustande und besitzen gewöhnlich vollständige Amnesie für die Zeitdauer desselben. Andererseits gaben einzelne Patienten nachher an, daß sie während der Attacke alles gehört und auch die Hautreize empfunden hätten. Die Dauer dieser Anfälle ist eine verschiedene, meist handelt es sich nur um Stunden, seltener um viele Tage oder um Wochen, Monate (Charcot, Bourneville, Gairdner, Krauss, Jolly), um $1^1/_2$ Jahre (Pfendler), ja in einem Falle Lancereauxs[2]) um 20 Jahre.

[1]) A. f. P. Bd. XXII. Von neueren Abhandlungen s. Raecke, B. k. W. 04, Kölpin, N. C. 10. [2]) Acad. de Méd. 04, R. n. 04.

S. auch die interess. Angaben über Gesine Meyer, die 17 Jahre lang geschlafen hat (B. k. W. 04—05) und die Mitteilung von Eulenburg (Med. Kl. 06). Es sind aber zweifellos auch Fälle hierhergerechnet worden, die nichts mit der Hysterie zu tun haben, sondern zur Dementia praecox oder in ein uns noch dunkles Krankheitsgebiet gehören. So hat auch Grober (Z. f. N. Bd. 28) seiner Beobachtung mit der Annahme der Hysterie eine sehr zweifelhafte Deutung gegeben.

Als Narkolepsie sind von Gélineau (Gaz. des hôp. 1880), Westphal (A. f. P. VII) u. A. Schlafattacken von kurzer Dauer beschrieben worden, die ebenfalls plötzlich eintreten. Die Kranken reagieren nicht auf Anrufen, sind aber zuweilen durch leises Berühren zu wecken. Von Friedmann (Z. f. N. XXX), der diese und verwandte Zustände bespricht, wurde darauf hingewiesen, daß es sich hier nicht um echten Schlaf, sondern um eine Art vorübergehender geistiger Starre mit nur unvollkommener Bewußtseinstrübung und Versagen der Muskulatur handelt. Die Anfälle haben eine Dauer von $^1/_2$ bis zu einigen Minuten. Mehrmals wurden sie durch Lachen ausgelöst (Gélineau, Loewenfeld). An den von mir beschriebenen Lachschlag (s. S. 878) ist hier ebenfalls zu erinnern. Die Narkolepsie kommt zwar auch bei anderen Erkrankungen vor, namentlich als Äquivalent des epileptischen Anfalls (?) und auf dem Boden der psychischen Degeneration, ist aber häufig hysterischer Natur. Bei allgemeiner Obesitas soll sie ebenfalls vorkommen (Gélineau, Sainton u. A.), doch verknüpft sich diese nach unserer Erfahrung oft mit hysterischen und neurasthenischen Erscheinungen. S. ferner Thomeyer, W. m. Pr. 07, Sézary-Montet, Rev. de méd. 08, Risch, M. f. P. 09, Lhermitte, R. n. 10 u. Revue de Psych. 10. Auch Zustände von Halbschlaf mit lebhaftem Tagträumen können zu den Symptomen der Hysterie gehören.

Der Somnambulismus steht entweder in Beziehung zum großen hysterischen Anfall und bildet gewissermaßen ein verlängertes drittes Stadium desselben, oder er erscheint isoliert unter dem Bilde eines halluzinatorischen Deliriums. Durch Sinnesreize lassen sich die Halluzinationen und Illusionen der Kranken häufig beeinflussen. In diesen Zuständen können sie komplizierte Handlungen vornehmen und eine beträchtliche Schärfe der Sinnesempfindungen an den Tag legen. Im Anfall ist die Erinnerung für die Zeit der früheren Attacken erhalten, während in der intervallären Zeit die Erinnerung für das im somnambulen Zustand Vorgegangene in der Regel fehlt. Meistens zeigt das ganze Wesen und Gebaren des Patienten, daß er unter der Herrschaft eines Delirs steht, das ihn der Außenwelt ganz entrückt. Seltener erscheint er in seinem „zweiten Zustand", der sich über Wochen und Monate erstrecken kann, äußerlich nicht wesentlich verändert; nur ist sein Charakter, seine Stimmung wie umgewandelt. Das sind die Fälle, in denen man von der Verdoppelung der Persönlichkeit, der Spaltung des geistigen Individuums sprechen kann*). Eine Abart dieser Anfälle sind die hysterischen Dämmerzustände, in denen ein auffallend kindisches Gebaren — ein verkehrtes unsinniges Antworten auf die einfachsten Fragen etc., das zunächst durchaus den Eindruck des Betruges macht — zutage tritt (Ganser[1]), Binswanger[2]), A. Westphal[3]), Raecke[4]), Vorster[5]), Henneberg[6])). Nissls Anschauung, daß es sich da um eine Form des katatonischen Negativismus handle, wird von den andern Forschern bekämpft; doch ist es zuzugeben, daß das Symptom des Vorbeiredens auch bei anderen Psychosen vorkommt. Ferner kann sich ein Zustand entwickeln, in dem sich Patient in eine

*) Vgl. zu dieser Frage von neueren Abhandl. Sidis-Goodhart, Multiple Personality, London 05, ref. Journ. f. P. VII.

[1]) A. f. P. XXX u. XXXVIII. [2]) M. f. P. III. [3]) N. C. 03. [4]) Z. f. P. Bd. 58. [5]) N. C. 03. S. auch Hey, Das Gansersche Symptom, Berlin 04. [6]) Z. f. P. Bd. 61.

frühere Epoche des Lebens, namentlich in die Kindheit zurückversetzt wähnt und dementsprechend spricht und handelt, eine als Ekmnesie bezeichnete Erscheinung (Pitha, Fontenille, Krafft-Ebing).

Als Somnambulismus (Nachtwandeln) werden auch jene verwandten Zustände des kindlichen und jugendlichen Alters bezeichnet, in denen das Individuum während der Nacht das Bett verläßt, schlafend umherwandelt und komplizierte Handlungen verrichtet, für die beim Erwachen die Erinnerung geschwunden ist. Diese Zustände können hysterischer oder epileptischer Natur sein oder auch auf dem Boden der allgemeinen psychischen Degeneration entstehen, ohne gerade einem dieser Krankheitstypen scharf zu entsprechen. Charcot war der Ansicht, daß dieser Somnambulismus nur selten hysterischer Natur sei, doch trifft das nach unseren und Dejerines Erfahrungen keineswegs zu. Mesnet definiert den Noctambulismus als mimisch dargestellten und gesprochenen Traum, deutet ihn also als pathologische Steigerung der Traumvorgänge. Dieselbe Auffassung vertritt Trömner[1]).

Hierherzurechnen sind ferner jene eigentümlichen Zustände von Wandertrieb (Automatisme ambulatoire, fugues, Dromomanie, Poriomanie*) etc.), in denen die Personen scheinbar ohne jedes Motiv, aber unter der Herrschaft eines inneren Dranges ihren Wohnsitz bzw. ihre Wohnung verlassen, weite Wege zurücklegen, lange Reisen unternehmen, dabei äußerlich unverändert erscheinen, während doch ihr Bewußtsein krankhaft beeinträchtigt, traumhaft verändert und eingeengt ist, so daß sie beim Erwachen aus diesem Zustande nur eine unvollkommene, traumhafte Erinnerung oder selten eine völlige Amnesie für diese Zeit haben. So konnte man selbst feststellen, daß in der künstlich erzeugten Hypnose die Erinnerung für alles in jener Zeit Erlebte wiederkehrte (Tissié). Früher glaubte man, daß die Erscheinung zur Epilepsie gehöre, und einzelne Forscher, wie Aschaffenburg, Schultze[2]), sprechen sich noch ungefähr in diesem Sinne aus —, es steht aber fest, daß sie auf hysterischer Basis nicht selten vorkommt (Raymond, Bregmann, Jolly, eigene Beobachtungen). Heilbronner[3]) hält sogar die hysterische Grundlage für die häufigste. Dejerine spricht auch von einer neurasthenischen Form dieser Erscheinung. Ich behandelte einen Patienten, bei welchem diese Attacken mit hysterischen Krämpfen alternierten. Die hysterischen und neurasthenischen Zustände dieser Art lassen den gewaltsamen, zügellosen Charakter, die tiefe Bewußtseinsbeeinträchtigung und die totale Amnesie vermissen, welche bei der epileptischen Form in der Regel vorhanden ist (Gèhin). Nach Heilbronner lassen sich diese Anfälle meist als die krankhafte Reaktion degenerativ veranlagter Individuen auf dysphorische Zustände auffassen. Wenn auch schwere Verbrechen in diesen Attacken der Hysterie nur selten begangen werden, so kommt es doch zu Vergehungen, die den Hysterischen in Konflikt mit dem Strafgesetz

[1]) Z. f. d. g. N. IV. [2]) Z. f. P. Bd. 60. [3]) Jahrb. f. P. XXIII, s. ferner Leupoldt, Z. f. P. Bd. 62, Woltär, Jahrb. f. P. Bd. 37, Patrick, Journ. Nerv. 07, Janet, Les Névroses. Paris 09, Parant, R. n. 09, Mattauschek, W. m. W. 10, Joffroy-Dupuy, Fugues et vagabondage. Paris 09.

*) S. Donath, A. f. P. Bd. 32 und 42. Frühere Lit. bei Denonné, Thèse de Lyon 1894.

bringen und die Frage der Zurechnungsfähigkeit aufwerfen lassen. Die Schwierigkeiten, welche ihre Beantwortung bieten kann, sind von Fürstner und Wollenberg dargelegt worden. Ausschlaggebend dürfte im wesentlichen der Grad der Bewußtseinstrübung und der auf den Anfall folgenden Amnesie sein.

Das Zittern ist ein Symptom der Hysterie, welches besondere Beachtung verdient, weil die mannigfaltigen Formen zu Verwechslungen mit anderen Erkrankungen Anlaß geben können. Häufig handelt es sich um die vibrierende, schnellschlägige Form. Diese ist jedoch nicht Attribut der Hysterie, sondern wohl auf den diese so oft begleitenden Zustand allgemeiner Nervosität zurückzuführen. Eine andere Form zeichnet sich durch die mittlere Schnelligkeit und größere Ausgiebigkeit der Schwingungen, von denen 5—7 auf die Sekunde kommen, aus. Wenn dieses Zittern auch in der Ruhe bestehen kann und besonders durch seelische Erregungen gesteigert wird, so gibt es doch auch Fälle, in denen willkürliche Bewegungen den Tremor auslösen oder seine Intensität wesentlich erhöhen. Dadurch entsteht eine Ähnlichkeit mit dem Zittern der Sklerose. Indes ist doch auch da der Tremor nicht so eng an die aktive Bewegung gebunden wie bei dieser, er überdauert sie, tritt auch einmal in der Ruhe auf und fehlt gelegentlich einmal bei einer Bewegung. Eine dem Zittern der Paralysis agitans entsprechende Form ist ebenfalls beschrieben worden, doch handelt es sich um komplizierte Fälle, deren Zugehörigkeit zur Hysterie noch nicht sichergestellt ist. Häufig ist das Zittern von unbestimmtem, wechselndem Charakter (polymorph). Es kann dauernd vorhanden sein oder sich anfallsweise einstellen. Bald ist es sehr geringfügig, bald so heftig, daß es in Schüttelkrampf übergeht. Sind die Beine vorwiegend betroffen, so kann der Tremor ein Hindernis für den Gang abgeben. Umgekehrt beobachtete ich einigemale, daß dieses Zittern und Schütteln der Beine besonders heftig wurde, wenn der Kranke die Rückenlage einnahm. Durch psychischen Einfluß, vor allem durch Einleitung eines hypnotischen Zustandes, war es immer zu beruhigen. — Das Zittern kann sich auf eine oder mehrere Extremitäten, auf Arm und Bein einer Seite beschränken oder sich über den ganzen Körper verbreiten.

Durch das Zittern kann sich die neuropathische Anlage schon im frühen Kindesalter kundgeben.

Über die hysterische Form der Myoklonie und des Tic général siehe die entsprechenden Abschnitte.

Die hysterische Kontraktur, d. h. die durch dauernde Muskelspannungen bedingte Fixation der Extremität in bestimmten Stellungen, entwickelt sich spontan oder im Anschluß an Krampfanfälle, Traumen, schmerzhafte Zustände resp. in gelähmten Gliedmaßen. Häufig beschränkt sie sich auf eine Extremität oder einen Abschnitt derselben, z. B. Hand oder Fuß, zuweilen befällt sie Arm und Bein einer Seite, beide Beine, seltener alle 4 Gliedmaßen. Ja es kommt vor, daß die an den verschiedensten Stellen hervortretende und durch jeden Reiz auszulösende Kontraktur, die „Diathèse de contracture", die Symptomatologie völlig beherrscht (Charcot, Pitres, Mirallié). Diese Zustände müssen jedoch nach unserer Erfahrung von großer Seltenheit sein. Wahrscheinlich hat

bei den Charcotschen Erfahrungen der suggestive Faktor eine hervorragende Rolle gespielt (s. o.).

Charakteristisch ist die Art der Kontraktur, die durch sie bedingte Deformität und die Reaktion auf psychische Einflüsse. Besonders bemerkenswert ist es, daß sich die Muskelspannung bei dem

Fig. 469. Hysterische Kontraktur der linken Hand. Zeichnung von P. Richer. (Nach Charcot.)

meist sehr schmerzhaften Versuch, sie zu überwinden, sofort steigert, oft schon, wenn man nur die Extremität berührt, daß der Versuch, die Ansatzpunkte der Muskeln einander zu nähern, zu ihrer Entspannung nicht beiträgt, im Gegensatz zu der Kontraktur, die die echte Hemiplege begleitet. [Freilich kommt etwas ähnliches bei Paralysis agitans vor (Oppenheim, Förster)]. Ist der Arm befallen, so ist er im Schultergelenk gewöhnlich adduziert, im Ellenbogengelenk rechtwinklig oder spitzwinklig gebeugt, während die Hand stark flektiert, selten überstreckt ist und die Finger entweder zur Faust geballt sind oder in Schreibstellung (ähnlich wie bei Tetanie und Paralysis agitans) verharren (Fig. 469 und 471). Indes habe ich auch eine Streckkontraktur an Hand und Fingern beobachtet.

Am Bein besteht meistens Streckkontraktur: das Bein ist in allen Gelenken starr ausgestreckt, selbst der Fuß stark plantarflektiert und die

Fig. 470. Hysterische Flexionskontraktur des rechten Beins. (Nach Richer, aus dem Werke von de la Tourette.)

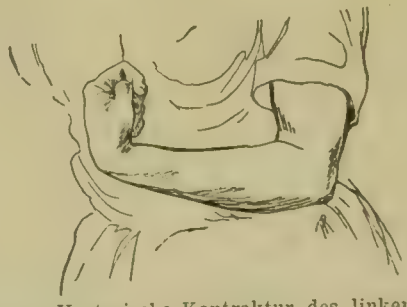


Fig. 471. Hysterische Kontraktur des linken Armes. (Nach Richer, dem Werke von de la Tourette entnommen.)

Zehen sind meist gebeugt, weit seltener überstreckt. Bei der hysterischen Paraplegie und Paraparese sah ich jedoch zuweilen auch Beugekontraktur (Fig. 470) resp. Beugekontraktur in dem einen, Streckkontraktur in dem anderen Beine eintreten. Auch eine Varo-equinus-Stellung des Fußes mit starker Anspannung des M. tib. anticus kommt

vor, dabei besteht meist Flexionskontraktur der Zehen. Die Kontraktur kann sich ferner auf eine bestimmte Muskelgruppe, z. B. die Interossei, die Nackenmuskeln (Torticollis hyster.) etc. beschränken.

Jolly erwähnt einen interessanten Fall, in dem die Kontraktur der Hals-Nackenmuskeln so stark und hartnäckig war, daß sich eine Kompressionslähmung des N. ulnaris mit EaR entwickelte.

Die Kontraktur der Kiefermuskeln, der Trismus hystericus, hat, wenn er sich an eine Verletzung anschloß, schon zu Verwechslung mit Tetanus Anlaß gegeben (Eiselsberg). In einem Falle (Bidlot-Francotte[1]), dauerte der Zustand 9 Monate.

Die Scoliosis hysterica ist wohl auch meistens auf Kontraktur zurückzuführen. Und zwar betrifft diese die Muskeln (Erector trunci,

Fig. 472. Kombination von hysterischer und Gewohnheitsskoliose. (Eigene Beobachtung.)

Fig. 473. Derselbe Fall wie 472 in Bauchlage. Verschwinden der Skoliose.

Quadratus lumborum) der Seite, nach welcher die Konkavität der Wirbelsäule gerichtet ist. Charakteristisch ist das Fehlen der Torsion der Wirbelkörper, des Rippenbuckels und die Tatsache, daß das Leiden meist plötzlich entsteht und ebenso wieder schwindet, daß oft eine Veränderung der Körperhaltung ausreicht, um die Verkrümmung auszugleichen. Meist handelt es sich um totale Verbiegungen; doch kann sich die Skoliose auch auf einen Abschnitt beschränken. Salomonson macht darauf aufmerksam, daß sie eine sekundäre Erscheinung bilden und die Folge einer abnormen Hüfthaltung, der „station hanchée“ Richets sein kann, d. h. jener Stellung, welche beim Ruhen auf einem Bein zustande kommt, bei der schon physiologisch eine leichte Skoliose sich entwickelt. Manchmal sei die Scoliosis hysterica nur eine Übertreibung dieses Zustandes und nicht durch primäre Muskelspannung verursacht.

[1]) Journ. de Neurol. 1897.

In einem unserer Fälle (s. Fig. 472 u. 473) glaubte ich neben dem psychischen Faktor das Moment der Gewohnheitsfixation (im Sinne Ehrets) anschuldigen zu müssen. Die Skoliose hatte sich hier im Anschluß an einen schmerzhaften Zustand, der beim Heben einer Last eingetreten war und besonders die linke Lendengegend betraf, entwickelt. Wie die Fig. 472 zeigt, ist die Wirbelsäule so verbogen, daß die Konvexität des Dorsalteils nach links schaut, ferner ist der Rumpf gegen das Becken stark nach links verschoben, der Oberkörper nach rechts und vorn geneigt, es findet sich eine tiefe Einbuchtung über dem rechten Darmbein etc. Die l. Thoraxhälfte steht bei der Atmung fast völlig still, während die Exkursionen r. in normaler Weise erfolgen. In der l. Lendengegend ist die Haut hyperalgetisch, es findet sich hier das Brodiesche Symptom. Die Deformität gleicht sich in der Bauchlage fast völlig aus (Fig. 473). Ich hielt hier folgenden Entstehungsmodus für wahrscheinlich: Beim Heben der Last kam es zu einer Zerrung der linksseitigen Lumbalwurzeln, eventuell zu einer Hämorrhagie in ihre Scheide; die Schmerzhaftigkeit erzeugte das Bestreben, die Foramina intervertebralia der linken Lumbalgegend zu erweitern, und die linke Thoraxhälfte ruhig zu stellen. Diese Haltung hat sich durch Gewöhnung und psychische Momente allmählich stabilisiert.

Fig. 474. Lordosis hysterica. (Nach Bregman.)

Es bedarf kaum der Hervorhebung, daß sich auf dem Boden der Hysterie auch eine Kyphose und Lordose (s. Fig. 474) entwickeln kann. Von den Autoren, die sich mit dieser Frage beschäftigt haben, sind Duchenne, Brodie, Albert, Guillemet, Vic (Thèse de Paris 1892), Richet-Souques, German, (Inaug.-Diss. Berlin 1897), Hoffa (Lehrb. d. orth. Chir. 1898 und Die Orthop. im Dienste d. Nerv., 1900), Wertheim-Salomonson (Z. f. N. XIX), Paosli (W. m. Pr. 01), Riedinger, Muskat (C. f. Gr. 01), Déléarde (Gaz. des hôp. 02), Heinrich (D. m. W. 06), Seiffer (Charité-Annalen XXVIII), Zésas (Arch. intern. de Chir. 1), Strauß (Mitt. Grenz. XVII) und Trappe (Mitt. Grenzgeb. XIX) anzuführen.

Von besonderem Interesse sind die Gelenkkontrakturen, die meistens im Geleit der Gelenkneuralgie (Gelenkneurose) bzw. Gelenk-Hyperästhesie entstehen resp. durch ihre Schmerzhaftigkeit eine Gelenkaffektion vortäuschen. Betroffen wird am häufigsten das Knie-, demnächst das Hüftgelenk, nicht so selten die Schulter. Die Affektion leitet sich gewöhnlich mit Schmerzen ein, die, wenn es sich um das Hüftgelenk handelt, in diesem und im Knie empfunden werden. Meistens verbreiten sie sich aber weit über das Gelenk hinaus, strahlen nach der Gesäß-, Lenden-, Weichengegend hin aus. Sie pflegen nicht nachts zu exazerbieren. Kommt es zur Kontraktur der das Gelenk umgebenden Muskeln, so kann die Extremität eine Stellung und Haltung wie bei echter Coxitis einnehmen und die Ähnlichkeit mit diesem Leiden eine so große werden, daß schon erfahrene Ärzte eingreifende Operationen vorgenommen haben. Meist ist jedoch die Unterscheidung nicht schwer zu treffen. Einmal betrifft die Druckempfindlichkeit wie der Spontanschmerz weniger das Gelenk und den Knochen als die Weichteile, es kann selbst das Aufheben einer Hautfalte über dem Gelenk schmerz-

hafter sein als das Hineinstoßen des Gelenkkopfs in die Pfanne (Brodie). Ferner erstreckt sich diese Druckempfindlichkeit weit über die Umgebung des Gelenks hinaus. Außerdem greift die Kontraktur gewöhnlich mehr oder weniger auf die gesamte Muskulatur der Extremität oder einen großen Teil derselben über. Endlich lassen bei abgelenkter Aufmerksamkeit die Schmerzen, die Schmerzempfindlichkeit und zuweilen auch die Spannungen nach. Der Kranke kann entweder gar nicht gehen, oder er geht eigentümlich mit übertriebenem Hinken. Die Haut in der Umgebung des Gelenks ist meistens unverändert, kann aber gerötet und selbst etwas geschwollen erscheinen, niemals aber in der dem Abszeß entsprechenden Weise. Die Temperatur ist normal.

In zweifelhaften Fällen muß man in der Chloroformnarkose (oder, wo es gelingt, in der Hypnose) die Entscheidung zu treffen suchen. Die Muskeln entspannen sich und es ist schnell zu erkennen, daß das Gelenk frei ist. Es sollen sich jedoch im weiteren Verlauf auch leichte Rauhigkeiten am Knorpel und schließlich Verwachsungen bilden können. Auch kommt es, wenn die hysterische Kontraktur sehr lange bestanden hat, in seltenen Fällen zu leichten Schrumpfungen der Muskeln (myogener Kontraktur), die nun eine in der Narkose nicht mehr schwindende Verkürzung bedingen. Wesentlich gestützt wird die Diagnose durch die in diesen Fällen fast nie fehlenden anderweitigen Symptome der Hysterie, besonders die gleichseitige Gefühlsstörung etc.

Die hysterische Kontraktur kann spontan, nach psychischen Erregungen, nach Krämpfen und unter dem Einfluß jeder psychischen Therapie schwinden. Ich beobachtete einen Fall von hysterischer Kontraktur der Beine, die über ein Jahr lang bestanden hatte und plötzlich schwand, als Patientin in einem halluzinatorischen Delirium den Versuch machte, sich aus dem Fenster zu stürzen.

Diese Kontraktur ist so beschaffen, daß sie willkürlich nachgeahmt werden kann. Dazu ist aber große Anspannung der Aufmerkamkeit, Kraft und Energie nötig, und Charcot hat gezeigt, daß dabei infolge der Anstrengung Unregelmäßigkeiten der Bewegung und der Respiration eintreten, welche bei den entsprechenden hysterischen Zuständen vermißt werden. Die hysterische Kontraktur kann auch im Schlafe fortbestehen, doch ist das ungewöhnlich. Andererseits kann auch die Kontraktur bei organischen Hirnkrankheiten z. B. die hemiplegische, im Schlaf schwinden. — In manchen Fällen ist nur die Tendenz zur Kontraktur vorhanden, und diese selbst kann durch Reiben der Haut, Druck, Massage etc., sowie durch eine kräftige aktive Bewegung ausgelöst werden (Charcot-Richer).

Es sind Fälle beschrieben worden (Bousquet-Anglade, Gaz. des hôp 09), in denen die Kontraktur sich über den ganzen Körper verbreitete.

Die Lähmungen. Sehr häufig findet sich eine allgemeine oder auf einzelne Gliedmaßen beschränkte Muskelschwäche oder Pseudoparese. Obgleich der Kranke sich sichtlich anstrengt, ist die Kraftleistung eine unzureichende. Vielfach handelt es sich aber um Energielosigkeit, Willensschwäche; man merkt überhaupt nicht, daß er sich Mühe gibt, er hält die Hand des Untersuchenden lose umschlossen, statt sie kräftig zu drücken, und wenn man ihn anspornt und die Kraft gewissermaßen reflektorisch dadurch herausfordert, daß man den Kranken an der Hand

kräftig fortzuziehen sucht, so fühlt man ein deutliches Anschwellen der geleisteten Kraft. Andermalen beruht die Bewegungsschwäche darauf, daß die Willensimpulse nicht richtig verteilt werden, und zwar entweder so, daß sie in den Antagonisten überwiegen oder überhaupt auf andere Muskeln, z. B. beim Händedruck auf die Schultermuskeln abgelenkt werden. Die hysterische Lähmung beschränkt sich niemals auf einen einzelnen Muskel oder auf die von einem Nerven versorgten Muskeln, sondern betrifft ganze Gliedmaßen, Körperteile, die nach der Vorstellung des Patienten ein Ganzes, eine Einheit bilden, oder die Bewegungskomplexe, welche eine Funktion (Sprache, Stimme etc.) vermitteln. Sie verbindet sich nie mit degenerativer Atrophie. Gewöhnlich behalten die Muskeln überhaupt ihr normales Volumen oder es entwickelt sich nach langer Zeit eine mäßige Inaktivitätsatrophie. Ausnahmsweise stellt sich frühzeitig eine bedeutendere Abmagerung (atrophie en masse) ein (Babinski[1]), Massalongo), aber auch dann werden qualitative Störungen der elektrischen Erregbarkeit vermißt. Übrigens habe ich eine echte, ausgesprochene Atrophie wohl öfters bei den traumatischen und vasomotorischen Neurosen, dagegen bei reiner unkomplizierter Hysterie nicht gesehen.

S. zu der Frage meine Bemerkungen in der Diskuss. zu Cassirers Demonstration seltener Formen der Muskelatrophie, B. k. W. 11 Nr. 31.

Die Lähmung der Gliedmaßen tritt in Form der Mono-, Hemi- oder Paraplegie auf. Sie entwickelt sich plötzlich im Anschluß an Gemütsbewegungen, Schmerzen, Krämpfe und Verletzungen. Ist sie eine vollständige, so fällt die passiv erhobene Extremität wie leblos herunter und ist dem Willen des Kranken gänzlich entzogen. Indes läßt sich fast immer der Nachweis führen, daß nur die bewußt-willkürliche Bewegung aufgehoben ist, während die automatisch, affektiv, reflektorisch zustande kommenden mehr oder weniger erhalten sind. So kann die Extremität noch zu Gestikulationsbewegungen verwertet, sie kann im Alkohol- und Chloroformrausch bewegt werden. Ferner konstatierte ich folgendes: Ergreift man die gelähmte Hand und manipuliert mit ihr, so verspürt man zuweilen eine leichte Kontraktion, und besonders dann, wenn der Kranke darauf angewiesen ist, sich zu stützen, z. B. wenn er in Gefahr kommt, zu fallen, kommt es nicht selten zur Muskelaktion. Auch im Schreck und im Zorn können sich die gelähmten Muskeln anspannen. Oft läßt sich feststellen, daß der passiv erhobene oder in eine bestimmte Stellung gebrachte Arm für einen Moment in einer Stellung festgehalten wird, in der er nur durch Tätigkeit der sonst gelähmten Muskeln verharren kann.

Bei einer Patientin, die das Bein nicht von der Unterlage erheben konnte, brachte ich den Oberschenkel passiv in Beugestellung, indem ich ihn mit der Hand stützte, und forderte sie nun zu Widerstandsbewegungen im Fußgelenk auf; als ich jetzt die den Oberschenkel stützende Hand plötzlich fortzog, verharrte das Bein in dieser Stellung, da Patientin ihre ganze Aufmerksamkeit den Fußbewegungen zuwandte.

Setzt man der Bewegung einer paretischen Muskelgruppe, z. B. der Strecker des Knies einen großen Widerstand entgegen, der plötzlich

[1]) Progrès méd. 1886. Wie dieser Autor jetzt über die früher von ihm erhobenen Befunde denkt, ist mir aus seinen Auseinandersetzungen nicht klar geworden; jedenfalls will er von trophischen Störungen als Symptom der Hysterie nichts mehr wissen.

nachläßt, so schnellt das Glied jetzt nicht, wie bei einer reellen Parese, in die Streckstellung hinein, sondern bleibt gebeugt, da Patient die Antagonisten krampfhaft anspannt (Hösslin[1]). Die Erscheinung findet sich nach unserer Erfahrung zwar oft, aber keineswegs immer bei den hysterischen Lähmungen, außerdem irrt Hösslin, wenn er in ihr schlechtweg ein Kriterium der Simulation erblickt.

Die hysterische Hemiplegie läßt fast immer den Facialis und Hypoglossus unbeteiligt. Zuweilen besteht eine starke oder sogar übertriebene Deviation des Mundes und der Zunge, die durch Kontraktur der anderseitigen Muskeln bedingt ist (Hemispasmus glosso-labialis Fig. 475). Auch kann die Kontraktur die Muskeln der hemiplegischen Seite selbst betreffen, so daß die Deviation im umgekehrten Sinne wie bei der echten Hemiplegie erfolgt. Daß ein derartiger Spasmus im Spiele ist, läßt sich aus der Spannung der Muskeln erkennen und an der Zunge besonders dadurch, daß sie, wenn man sie nach der anderen Seite drängt, was nur mit Kraftaufwand gelingt, sofort wieder in die Extremstellung zurückkehrt. Auch kann sie schon im Munde so stark gekrümmt sein, daß sie nicht herausgebracht wird. Die vom Krampf ergriffene Zungenhälfte erscheint dicker und schmäler. Auch wird die Wange nicht bei der Exspiration wie ein Segel aufgebläht. Ferner gibt sich die Kontraktur durch Faltenbildung in der Umgebung des Mundwinkels und häufig auch durch fibrilläres Zittern zu erkennen. Bei echter Fazialislähmung wird ein am Munde vorübergeführtes Licht am leichtesten an der gelähmten Seite ausgeblasen.

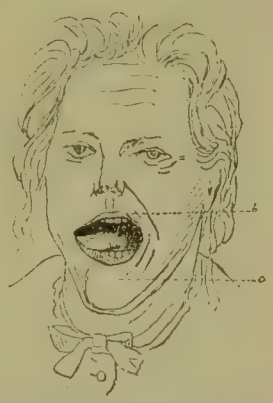


Fig. 475. Hemispasmus glossolabialis bei Hysterie. Bei *b* u. *c* fibrilläres Zucken. (Nach Charcot.)

Manchmal ist es überhaupt nicht möglich, zu bestimmen, wieweit Lähmung, wieweit Kontraktur vorliegt. Einmal beobachtete ich einen Hemispasmus glosso-labio-maxillaris. Sachs[2]), der die Frage eingehend behandelt hat, weist den ideogenen Ursprung aller dieser Störungen nach. Ziehen gibt an, daß die hysterische Hemiplegie häufig von Ptosis oder Pseudoptosis auf der anderen Seite begleitet sei, so daß eine Art von Hemiplegia alternans zustande käme; ich habe das bislang nicht gesehen.

Die hysterische Mono- und Hemiplegie ist entweder eine schlaffe oder sie ist mit Kontraktur verbunden, und diese hat die schon beschriebenen Eigenschaften. Sind die Sehnenphänomene auch zuweilen gesteigert, so fehlen doch die charakteristischen Symptome der Muskelrigidität (vgl. S. 219 und 1054), besonders die spastischen Reflexe.

Eine gute Darstellung der hysterischen Hemiplegie und ihrer Unterscheidungsmerkmale von der organischen findet sich bei Babinski (Gaz. méd. des hôp. 1900).

Der Gang entspricht, wie das schon Todd erkannte, nicht dem des an echter Hemiplegie Leidenden. Das Bein wird einfach direkt nachgezogen, nicht im Bogen herumgeführt, oder der Kranke stützt sich auf eine Krücke und bringt das Bein gar nicht in Berührung mit dem

[1]) M. m. W. 02. [2]) A. f. P. Bd. 42.

Boden. Auch sieht man es häufig, daß der Fuß mit der gesamten Planta pedis oder mit der Ferse am Boden hinschleift. Zuweilen erinnert der Gang an die Art, wie ein Kind auf dem Stecken reitet.

Die hysterische Paraplegie ist meist mit Kontraktur verbunden.

Nicht selten wird die Abasie beobachtet: absolute Unfähigkeit zu gehen und meistens auch zu stehen bei erhaltener und normaler Beweglichkeit in der Rückenlage. Außerdem kommen sehr mannigfaltige Formen der hysterischen Gehstörung (Dysbasia hysterica) vor, die fast alle Typen der durch organische Erkrankungen bedingten nachahmen, aber sich doch immer durch gewisse Züge von ihnen unterscheiden. Namentlich ist es das Übertriebene und Forcierte der Störung, der Umstand, daß sich eine entsprechende Beeinträchtigung der Bewegungen unter anderen Umständen, z. B. in der Rückenlage — einer meiner Patienten konnte laufen, aber nicht gehen, ein anderer besser rückwärts- als vorwärtsschreiten (ein Symptom, das jedoch auch unter anderen Verhältnissen vorkommt) usw. — nicht erkennen läßt, daß sich bei Ablenkung der Aufmerksamkeit, durch psychische Beeinflussung die Störung beseitigen läßt usw., welche die hysterische Grundlage verraten. Eine gewöhnliche Form der hysterischen Gehstörung ist eine Art von spastischem Gang bei welchem aber die Muskelsteifigkeit vollkommen vermißt wird; auch sieht man das Individuum dabei meist nicht auf den Fußspitzen, sondern auf der ganzen Sohle oder gar auf den Fersen schleifen. In manchen Fällen erinnert der Gang an den zerebellar-ataktischen, aber es sind vollkommene Schlangenwindungen, die Patient beschreibt, oder es ist ein Parforce-Taumeln, das den hysterischen Charakter deutlich offenbart. — In einem meiner Fälle, in welchem sich das Leiden an Influenza anschloß, erinnerte die Störung durchaus an den Watschelgang der Dystrophie, Patientin konnte auch im Sitzen den Rumpf nicht aufrecht halten, er mußte durch Aufstemmen der Hände gestützt werden; die Lähmung lokalisierte sich hier in der Lenden-Becken-Oberschenkelmuskulatur, es fehlte aber jede Atrophie und Pseudohypertrophie, und der Einfluß der Suggestion ließ die hysterische Natur erkennen. Häufiger ist eine schmerzhafte Kontraktur der Lenden-Beckenmuskeln die Ursache der Gehstörung. S. zu der Frage der hysterischen Gehstörung auch Néri[1]) und vgl. in differentialdiagnostischer Beziehung S. 907.

Die Sehnenphänomene sind bei Hysterie normal oder gesteigert. Die Steigerung ist häufig keine echte, sondern es kommen zu der mechanisch ausgelösten Muskelkontraktion nachträglich Zuckungen im Quadriceps und in anderen, selbst entfernten Muskeln, die ein Effekt der psychischen Erregung sind und bei Beruhigung bzw. abgelenkter Aufmerksamkeit schwinden. Das Fußzittern bei Hysterie ist ebenfalls meist ein falsches: die einzelnen Zuckungen erfolgen in unregelmäßigen Intervallen, das Zittern erschöpft sich schnell, zeigt sich weniger abhängig von dem mechanischen Moment der Zerrung als von psychischen Faktoren etc. — indes kommt zweifellos auch ein Fußklonus bei Hysterie vor, der sich vom echten nicht sicher unterscheiden läßt (s. weiter unten). Die Kniephänomene fehlen nie. Aus der neueren Zeit liegen allerdings zwei Beobachtungen von Nonne[2]) vor, welche zeigen, daß unter außer-

[1]) Nouv. Icon. 08. [2]) Z. f. N. XXIV.

gewöhnlichen, sich einstweilen der Beurteilung entziehenden Verhältnissen das Kniephänomen schwinden kann. Nonne verweist auch auf ein paar ähnliche, von anderen Autoren beschriebenen Fälle. Ich werde auf die Frage nachher zurückkommen.

Die Aphonia hysterica ist die häufigste Form der hysterischen Lähmungen, wie ja auch die Stimme in innigster Beziehung zu dem Affektleben steht. Sie stellt sich fast immer plötzlich ein infolge der schon wiederholentlich angeführten Anlässe, d. h. besonders im Anschluß an Gemütsbewegungen; doch kann sie auch auf reflektorischem Wege entstehen, z. B. durch einen Katarrh des Kehlkopfs ausgelöst werden. Die Stimmlosigkeit ist meistens eine absolute: die Patientin kann nur im Flüstertone sprechen. Die laryngoskopische Untersuchung zeigt, daß die Stimmbänder beim Versuch zu phonieren, entweder überhaupt nicht aus der Abduktionsstellung gebracht oder nur unvollkommen adduziert werden. Zuweilen besteht nur eine Lähmung der Thyreoaryt. interni. Seltener hat die Stimmritze die für Lähmung der Arytaenoidei transversi charakteristische Stellung. Einseitige Stimmbandlähmung kommt wohl nicht vor. Es handelt sich überhaupt um laryngoskopische Bilder, wie sie auch willkürlich hervorgerufen werden können. Das Husten und Räuspern erfolgt meist mit Stimme, auch die Schmerzäußerung kann von Stimme begleitet sein, und einzelne Patienten vermögen sogar zu singen. Oft findet sich dabei Anästhesie oder Hypästhesie des Rachens und Kehlkopfeingangs. Seltener als die hysterische Aphonie ist die Heiserkeit, die meist mit Piepstimme verbunden ist.

Die Aphonie pflegt ebenso plötzlich zu schwinden, spontan (aber auch da wohl immer im Affekt: eine meiner Kranken, die lange Zeit an Aphonie gelitten hatte, deklamierte abends, als der Mond ins Zimmer schien, das Goethesche Gedicht: „Füllest wieder Busch und Tal etc.“ — sie wurde gerührt und bei der dritten Zeile hatte sie ihre Stimme wieder) oder nach einer Aufregung oder unter dem Einfluß der Therapie. Aber sie rezidiviert leicht und wird mit der Zeit hartnäckiger. Die von Gutzmann[1]) bezüglich der habituellen Stimmbandlähmung hervorgehobenen Gesichtspunkte verdienen Beachtung.

Seltener ist der Mutismus, die hysterische Stummheit, ein besonders von Charcot und Cartaz studierter Zustand, der sich durch die völlige Unfähigkeit der Lautbildung kennzeichnet. Der Kranke gibt sich alle Mühe, aber er bringt keinen Ton, auch kein Flüstern hervor. Lippen und Zunge sind beim Sprechversuch wie völlig gelähmt, während sie sonst bewegt werden können, oder sie werden auch beim Sprechen deutlich angespannt, aber ohne daß es zur Lautbildung kommt. Charakteristisch ist es, daß der Kranke alles versteht und noch stummer ist wie der Aphasische, der gewöhnlich doch über einige Laute oder Worte verfügt. Ferner ist seine Mimik (im Gegensatz zum Aphasischen) eine lebhafte. Es kommt übrigens auch vor, daß die Phonation erhalten und die Stummheit eine unvollständige ist: der Kranke bringt unter sichtbarer Anstrengung den ersten Laut des Wortes, dann nach einer Pause den zweiten hervor, kommt aber nicht weiter. Auch dann unter-

[1]) B. k. W. 12 Nr. 47.

scheidet er sich noch vom Aphasischen, der entweder gar nichts oder gewisse Laute und Worte stets wieder produziert. Diese Form bildet dann den Übergang zu dem hysterischen Stottern, das meistens aus dem Mutismus hervorgeht (oder ihm vorangeht) und diesen zur normalen Sprache hinübergeleitet. Der an Mutismus Leidende kann lesen und schreiben; von dieser Regel sah ich nur eine Ausnahme, indem eine stumme Hysterica auch nicht zu schreiben vermochte. Charcot hat ebenfalls einen Fall dieser Art beschrieben, dgl. Ballet und Sollier. Der Anfall, der besonders durch Schreck ausgelöst wird — in zwei von mir beobachteten Fällen entwickelte sich die Sprachlosigkeit bei Individuen, in deren Nähe der Blitz einschlug, in einem anderen hatte der Anblick einer Maus dasselbe zuwege gebracht —, hat eine Dauer von Stunden, Tagen, Wochen etc., kann sich aber auch über Jahre erstrecken. Daß sich die hysterische Stummheit auch mit Taubheit verbinden kann, ist schon erwähnt.

Eine Form der Worttaubheit auf hysterischer Grundlage ist von Raymond[1]) beschrieben worden, der sich auch auf Beobachtungen von Wernicke u. A. bezieht.

In einzelnen Fällen (Raymond, Janet, Schnitzer, Lévy-Brühl u. A.) sollen hysterische Sprachstörungen das Bild der motorischen Aphasie, Paraphasie etc. vorgetäuscht haben. Doch kann man, wie ich besonders Mann (B. k. W. 01) und Guillain gegenüber betonen muß, in der Deutung derartiger Fälle nicht vorsichtig genug sein. S. auch Marinesco, Sem. méd. 09. In einigen der angeführten Fälle scheint es sich um einfache Simulation oder um bewußte Vortäuschung einer früher organischen Aphasie gehandelt zu haben.

Das hysterische Stottern, das auch unabhängig vom Mutismus auftritt, entspricht entweder dem gewöhnlichen, oder das Wort wird in sehr unregelmäßiger Weise auseinandergerissen, der Kranke wiederholt denselben Laut oder dieselbe Silbe mehrmals und läßt nach einem längeren oder kürzeren Intervall die anderen folgen, zwischendurch wird auch einmal ein Wort schnell, wie explosiv hervorgestoßen. Überhaupt hat die Muskeltätigkeit dabei etwas Gewaltsames. Respirationsstörungen können fehlen, anderseits aber auch, ebenso wie die Gesichtsmuskelzuckungen, in der Ruhe fortbestehen. Das Fehlen von Intermissionen wird ebenfalls als charakteristisch für die hysterische Natur dieser Sprachstörung angesehen.

Eine dem Silbenstolpern der Paralytiker verwandte Sprachstörung ist in seltenen Fällen bei Hysterie beobachtet worden.

S. dazu Bödeker, Charité-Annalen XV.

Die hysterische Lähmung des Gaumensegels und der Schlingmuskulatur ist ungemein selten und sollte nur diagnostiziert werden, wo zwingende Gründe für die Annahme der Hysterie vorliegen und jede Komplikation ausgeschlossen werden kann. Früher ist sie wohl durch Verkennung der myasthenischen Paralyse (s. d.) häufig irrtümlich angenommen worden. Die Gaumensegellähmung äußert sich durch Näseln. Die Dysphagie beruht, wie oben schon hervorgehoben, entweder auf einer spastischen Verengerung der Speiseröhre bzw. Cardia oder sie stellt ein psychisches Phänomen, eine Phagophobie dar. Ich behandelte eine Patientin, die sich monatelang mit der Schlundsonde ernährte.

[1]) R. n. 1899.

Brachte man ihr gewaltsam Flüssigkeit in den Mund, so floß diese sofort wieder zurück. Interessante Beobachtungen dieser und ähnlicher Art verdanken wir Rossolimo, doch ist die von ihm so genannte Dysphagia amyotactica nicht immer ein hysterisches Leiden. — Die hysterische Dysphagie kann auch bei ganz normaler Artikulation bestehen. — Oft findet sich bei Hysterie Areflexie des Gaumens und Rachens, doch fehlt der Reflex nach den Untersuchungen von Stursberg[1]) bei Gesunden fast ebenso oft.

Selten ist die Bulbus-Muskulatur gelähmt. Einmal kommt eine Ptosis vor, die sich meistens als eine durch Krampf des Orbicularis palpebrarum bedingte Pseudoptosis entpuppt. Man fühlt die Muskelspannung beim Versuch, das Lid zu heben und sieht auch eine Kontraktion oder ein fibrilläres Zittern der Lidmuskeln. Legt Patient den Kopf hintenüber, so verringert sich diese Pseudoptosis nicht. Ferner steht im Gegensatz zur echten Ptosis die Augenbraue meist tiefer als auf der gesunden Seite. — Weit seltener findet sich eine paralytische Ptosis, die sich von der echten nicht deutlich unterscheidet, wie das von mir sowie von Hitzig und Saenger beobachtet ist. Allerdings fehlt die sekundäre Anspannung der Frontales, die für die echte Ptosis so charakteristisch ist (s. Fig. 464 u. 465).

Beachtenswert ist zu dieser Frage die Mitteilung von Sauvineau, R. n. 07. In vereinzelten Fällen zeigt sich ein Krampf im Levator palpebr. superioris, der dem Blick einen charakteristischen Ausdruck (des Erstaunens) verleiht und das Graefesche sowie Stellwagsche Symptom bedingen kann. Ich habe Fälle dieser Art gesehen, in denen ich die Diagnose Hysterie nicht mit Bestimmtheit stellen konnte. Auch war es nicht immer zu entscheiden, ob ein Krampf des Levator oder des Müllerschen Muskels vorlag.

Die häufigste Form des hysterischen Doppeltsehens ist die Diplopia oder Polyopia monocularis. Bei Verschluß des einen Auges stellt sich auf dem anderen Doppelt- und Vielfachsehen ein. Man stellt das fest, indem man einen Gegenstand fixieren läßt, den man allmählich vom Auge entfernt; in Entfernung von 10—15 cm taucht dann ein Doppelbild auf, bei weiterer Entfernung ein zweites neben oder über diesem etc. Diese Störung beruht wahrscheinlich auf fehlerhafter Akkommodation, insonderheit auf einem Krampf des Akkommodationsmuskels (s. S. 93). Sie kann sich mit Mikropsie und Makropsie verbinden, Erscheinungen, die aber auch auf anderer Grundlage, z. B. als Aura epileptica etc. vorkommen. Parinaud spricht von Mikromegalopsie. Zweifellos gibt es eine hysterische Form des Krampfes und der Lähmung des Akkommodationsmuskels. In einem unserer Fälle hatte die Lähmung intermittierenden Charakter.

Von neueren Abhandlungen über die Mikropsie, Dysmegalopsie etc. seien die von Pfister (N. C. 04), Heilbronner (Z. f. N. XXVII), Fischer, M. f. P. XIX, Heveroch, ref. N. C. 08, Liebscher (M. f. P. XXVIII) angeführt.

Diplopie beruht meistens auf Kontraktur der äußeren Augenmuskeln. Nicht viel Zuverlässiges wissen wir über die hysterische Augenmuskellähmung. Meist wird sie durch Kontraktur der Antagonisten vorgetäuscht, so kann der Krampf des M. rectus internus als Lähmung des externus imponieren. Ebenso kann die Blicklähmung

[1]) M. m. W. 02.

auf Kontraktur beruhen. Eine forcierte Anspannung der Recti interni kann selbst das Bild der Ophthalmoplegia externa vorspiegeln. Andererseits sieht man zuweilen die assoziierten Seitwärtsbewegungen willkürlich nicht zustande kommen, wohl aber automatisch, gewohnheitsmäßig usw. Freilich gibt es auch eine zerebrale Form der Ophthalmoplegie (s. S. 914), für die das ebenfalls bis zu einem gewissen Grade zutrifft.

Bezüglich des Nachweises der psychogenen Diplopie macht Hamburger (ref. Z. f. d. g. N. I) eine bemerkenswerte Angabe.

Nach meinen eigenen Erfahrungen würde ich das Vorkommen einer echten hysterischen Augenmuskellähmung, speziell der Lähmung eines einzelnen Muskels oder gar der Binnenmuskeln des Auges, unbedingt in Abrede stellen. Es liegen aber nicht mehr vereinzelte Beobachtungen vor, unter denen ich die von Wilbrand-Saenger, Roeder, Donath[1]), Nonne-Beselin[2]), Hitzig[3]), Liebrecht[4]), A. Westphal[5]), Karplus[6]), B. Sachs, Weiss, Cramer, Pichler hervorhebe, nach denen zugestanden werden muß, daß auch eine scheinbare Lähmung der Augenmuskeln im Geleit der Hysterie auftreten kann. Es muß das selbst für die Miosis*), die Mydriasis, die Lähmung des Akkommodationsmuskels und die Pupillenstarre (im weiteren Sinne des Wortes) anerkannt werden. Freilich kann ein Spasmus der Antagonisten auch hier den Lähmungszustand vortäuschen. So kann der Krampf des Sphincter pupillae als Lichtstarre der Pupille imponieren. In dieser Hinsicht ist besonders interessant eine Mitteilung A. Westphals, dem es nachzuweisen gelang, daß eine mit Miosis verknüpfte Pupillenstarre bei einer hysterischen Person nur bestand, wenn sie ihre Aufmerksamkeit auf die Prüfung lenkte, während die Pupillen sich erweiterten und reagierten, wenn die Untersuchung ohne Wissen der Patientin vorgenommen wurde. Ich habe das erst vor kurzem wieder bestätigen und meinen Zuhörern demonstrieren können. Ferner waren in manchen Fällen diese Symptome der Suggestion, dem Transfert usw. unterworfen. In bezug auf das Vorkommen der Pupillenstarre im hysterischen Anfall ist die Angabe A. Westphals, daß er diese Krämpfe später in epileptische übergehen sah, besonders bemerkenswert. Indes hat Karplus in einer Reihe von Fällen während des hysterischen Krampfanfalls Pupillenstarre festgestellt, ebenso Bumke[7]) und Schultze[8]), so daß dieses Symptom nicht mehr als ausschließliches Attribut des epileptischen Anfalls betrachtet werden darf. Dasselbe wird von Steffens hervorgehoben.

Alles in allem kann ich aber auch heute nur den Rat geben, dem Vorkommen einer echten Augenmuskellähmung bei Hysterie sehr skeptisch gegenüberzustehen**). Insbesondere halte ich nach wie vor das

[1]) Z. f. N. II. [2]) Kontraktur und Lähmungszustände der ext. und int. Augenmuskeln bei Hysterie. Festschrift. Hamburg 1896. [3]) B. k. W. 1897. [4]) A. f. Aug. Bd. 34. [5]) B. k. W. 1897 u. D. m. W. 05, C. f. N. 06, D. m. W. 09. [6]) W. k. W. 1896. [7]) M. m. W. 06. [8]) Therap. d. Geg. 07.

*) Eine auffällige Miosis mit erhaltener Papillenreaktion sah ich in einigen Fällen als Teilerscheinung der auch sonst auf den Sympathicus hinweisenden klimakterischen Beschwerden.

**) Ich habe zwei nahezu gleichartige Fälle gesehen, in denen sich bei schwerer Hysterie plötzlich unter Schwindel und Erbrechen, Nystagmus und Trochlearislähmung einstellte; während alle anderen Erscheinungen der psychischen Beeinflussung zugänglich waren, erwiesen sich diese Symptome als stabile. Zweifellos waren sie durch eine

Symptom der andauernden reflektorischen Pupillenstarre für eine der Hysterie unbedingt nicht zukommende Erscheinung, wenn sie auch neben der Hysterie bestehen kann. In demselben Sinne haben sich Saenger (desgleichen Hoche, Parinaud, Marburg, dann Bumke, Ziehen[1]) ausgesprochen, der auch einigemale feststellen konnte, daß sich beim Aufenthalt in der Dunkelkammer die Pupillenstarre, die auf Sphinkterkrampf beruhte, zurückbildete. Man denke also immer zunächst an eine Komplikation oder an Betrug (namentlich an Atropineinträufelung).

Auf die eingehende Behandlung der Frage bei Bumke, Die Pupillenstörungen bei Geistes- und Nervenkrankheiten, ist zu verweisen; auch auf seine Abhandlung in M. m. W. 06. Von großem Interesse ist die Mitteilung Redlichs (D. m. W. 08), daß er bei einer an hysterischen Krämpfen mit Pupillenstarre leidenden Person auch außerhalb des Anfalls durch eine energische und andauernde Muskelaktion nicht nur die physiologisch vorkommende Erweiterung der Pupillen, sondern auch eine Beeinträchtigung der Reaktion bis zur Starre feststellen konnte. Ferner verdienen die bei Dementia praecox mit dem Verhalten der Pupille etc. gemachten Erfahrungen an dieser Stelle Berücksichtigung (A. Westphal, D. m. W. 09, Knapp, A. f. P. Bd. 44, Bumke, M. m. W. 10, E. Meyer u. A.).

Eine nicht ungewöhnliche Erscheinung ist die Insuffizienz der Recti interni (Landolt). Echter Nystagmus gehört nicht zum Bilde der Hysterie. Doch kommt auch nach meiner Erfahrung eine Art von schnellschlägigem Schüttelnystagmus vor (Sabrazès[2]), der reflektorisch (Lichtreiz) und psychisch zu beeinflussen ist und sich mit Blepharoclonus verbinden kann. Einigemale beobachtete ich folgende Erscheinung: Bei Verschluß eines Auges geriet das andere unter konvulsivischem Zittern in extreme Konvergenzstellung, während die Pupille sich stark verengte.

Sehr selten ist die hysterische Zwerchfellähmung. Der plötzliche Eintritt dieser Lähmung im Anschluß an Gemütsbewegungen, die schweren, auch in der Ruhe bestehenden Erscheinungen der Atemnot, die übertriebene Einziehung des Abdomens während der Inspiration und die andern oft erwähnten Faktoren lassen die Diagnose leicht stellen. Es ist daran zu erinnern, daß wir die Symptome einer Zwerchfelllähmung, namentlich die inspiratorische Einziehung auch künstlich nachahmen können. Wernicke bezeichnet die Insuffizienz des Zwerchfells als einen bei Hysterischen und Neurasthenischen häufigen Zustand, sie spiele eine wesentliche Rolle beim nervösen Asthma. Auch Barth schildert ein Asthma phrenicum auf hysterischer Basis.

Überaus selten ist die auf Anästhesie der Blasen- und Urethralschleimhaut beruhende Incontinentia urinae, öfter wird über Harnverhaltung und Dysurie geklagt, die die Folge eines Sphinkterkrampfes ist; auch das Katheterisieren ist dann erschwert und

Herderkrankung, wahrscheinlich durch eine Hämorrhagie, verursacht, die wohl in dem einen Falle auf der Höhe einer hysterischen Brechattacke, in dem anderen vielleicht infolge der bestehenden Labilität der vasomotorischen Apparate entstanden war. Die Erscheinungen waren zwar durch die Hysterie ausgelöst, aber gehörten nicht zur Hysterie. Wenn man sich erinnert, wie reich das Gefäßgeflecht im Bereich des Aquaeduct. Sylvii, und wie eng die Passage hier ist, kann man sich wohl vorstellen, daß es nur einer starken Fluktion mit entsprechender Gefäßerweiterung bedarf, um an diesem Orte ernstere Funktionsstörungen hervorzurufen.

[1]) Die Deutsche Klinik etc. 06. Artikel Hysterie. [2]) Semaine méd. 1894. S. ferner Stransky, N. C. 01.

schmerzhaft. Kohnstamm meint, daß die Übersättigung des Harns mit harnsauren Salzen einen vorübergehenden Sphinkterkrampf bedingen könne. Harndrang mit häufiger Entleerung kleiner Mengen (Pollakiurie) besteht zuweilen. Harnbeschwerden, die in das Gebiet der Zwangsvorstellungen und Phobien gehören, können im Geleit der Hysterie auftreten, werden aber an anderer Stelle berücksichtigt.

Einer meiner Patienten muß urinieren, sobald er an den Vorgang denkt; gibt er nicht sofort dem Drange nach, so verliert er den Harn; bei anderweitig fixierter Aufmerksamkeit kann er ihn halten wie ein Gesunder. Eine hysteroneurasthenische Dame und ihre Tochter werden beim Eintauchen der Hände in Wasser sofort von Blasendrang befallen. Ein Herr, der an „irritable bladder" litt, machte dieselbe Angabe. Das Untersichlassen bei Angstzuständen kann zu den Erscheinungen der neuropathischen Diathese gehören. Vgl. zu der Frage Frankl-Hochwart u. Zuckerkandl, ferner Hock (D. m. W. 06). Eine meiner Patient., die schon vor 20 Jahren von Kussmaul wegen nervöser Diarrhoen etc. behandelt war, wird bei Erregungen so plötzlich von gebieterischem Stuhldrang befallen, daß sie sich oft beschmutzt; sie leidet an schwerer Hysteroneurasthenie mit Angstzuständen. Die hysterische Incontinentia urinae et alvi, die ein überaus seltenes Phänomen darstellt, läßt sich also immer auf psychische bzw. emotionelle Faktoren zurückführen. Die von einzelnen Kinderärzten vertretene Vorstellung, daß die Enuresis nocturna des Kindesalters (s. das nächste Kapitel) immer auf Hysterie beruhe, halte ich für eine irrige.

Gastrische Störungen. In vielen Fällen besteht Appetitlosigkeit, die auch mit Heißhunger abwechseln kann. Sie kann sich bis zu dem Grade steigern, daß Widerwille gegen einzelne, dann gegen alle Speisen eintritt und die Nahrungsaufnahme vollständig stockt (Anorexia hysterica). Diese Zustände sind nicht unbedenklich, wenn nicht rechtzeitig eingegriffen wird. Selten werden Schmerzen als Ursache der Nahrungsverweigerung angeführt. Offenbar spielen psychische Vorgänge bei der Entstehung der Anorexie meist die Hauptrolle. Ich habe es in den letzten Jahren wiederholt erlebt, daß die Sucht, schlank zu werden oder zu bleiben, zur überwertigen Idee wurde und zu einer schweren Anorexie führte.

Ich sah eine Dame, bei welcher infolge einer schweren Anorexia hysterica eine Inanitionspsychose entstanden war; durch die Behandlung in einem ihr von mir empfohlenen Sanatorium erfolgte Heilung, nachdem durch Zwangsfütterung eine Gewichtszunahme von 45 Pfund erzielt war.

Häufiger ist das hysterische Erbrechen: die Speisen werden fast unmittelbar nach der Nahrungsaufnahme, also im unzersetzten Zustande, wieder erbrochen; auch Schleim und Speichel wird herausgewürgt. Dabei ist der Appetit meistens erhalten und es fällt auf, daß Patient nicht herunterkommt, nicht abmagert. Einigemale wurde Harnstoff im Erbrochenen gefunden. Diese Störung kann sehr lange Zeit anhalten, bedingt aber auch dann nur selten Gefahren. In einem von Ewald beobachteten Falle hörte das Erbrechen nach Ausführung der Gastroenterostomie auf. — Pylorospasmus oder Kardiospasmus kann die Ursache des hysterischen Erbrechens sein. Bei einer von mir behandelten Dame war die Brechneigung so ausgesprochen, daß sie schon beim Bürsten der Zähne, ja bei jeder Berührung des Halses, beim Waschen des Gesichts würgen und erbrechen mußte. Auch der Vomitus matutinus kann ein Symptom der Hysterie sein.

Die Varietäten des hysterischen Erbrechens werden von Mathieu-Roux (Gaz. des hôp. 06) besprochen.

Das Wiederkäuen (Merycismus) kommt zwar auch bei Hysterie vor, ist aber ein Zeichen der neuro-psychopathischen Diathese.

Nicht selten besteht hartnäckige Stuhlverstopfung, zuweilen stellen sich — im Anschluß an Gemütsbewegungen — Diarrhöen ein. Die innigen Beziehungen der Enteritis membranacea resp. der Colica mucosa zu der Hysterie (und Neurasthenie) sind seit langem bekannt.

Mehrmals wurde mir über Schwächezustände im Anschluß an die Stuhlentleerung geklagt.

In vielen Fällen gehört zu den Hauptbeschwerden des Kranken eine erhebliche Auftreibung des Abdomens, die auf Gasansammlung in den Därmen beruht (Tympanites, Meteorismus). Eine Kontraktur des Diaphragmas und Erschlaffung der Bauchmuskeln ist auch als Ursache beschuldigt worden (Talma u. A.). Kopfschmerz, Erbrechen und andere Störungen können sich mit dieser Erscheinung verbinden. In einem Falle Huchards soll der Meteorismus den Tod herbeigeführt haben, doch ist das jedenfalls ein durchaus außergewöhnliches Vorkommnis. Im ganzen ist er ein harmloses Symptom und bildet sich zurück, ohne daß es zu einer Entleerung der Gase kommt. In der Narkose pflegt der hysterische Meteorismus zu schwinden (Spencer Wells, Talma). Auch ein laut hörbares Darmgeräusch (Gurren) ist hier anzuführen. Der hysterische Meteorismus kann bei oberflächlicher Untersuchung das Vorhandensein eines Abdominaltumors, auch das der Gravidität, vortäuschen.

S. dazu: Henry, Les fausses grossesses, Thèse de Paris 04, und Beck, Abdominale Scheingeschwülste bei hyst. Kind., M. f. Kind. 05.

Kotbrechen mit den Erscheinungen einer „Pseudoperitonitis“ oder eines Ileus ist nicht so selten beobachtet worden (Cousot, Bristowe, Sander, Schloffer, Bregman, Weber[1]), Kausch[2]), Dax[3]) u. A.). Nothnagel hat es durch die Annahme einer Antiperistaltik (auf die auch die Beobachtungen von Briquet u. A. hinweisen) zu erklären versucht; auf Darmspasmus als Ursache wurde oben schon hingewiesen.

Die Sekretionsanomalien. Speichelfluß (einen interessanten Fall dieser Art beschreiben Brissaud und Brécy), Schweißausbrüche, Coryza und Nasorrhoe, Dakryorrhoe usw., Hyperidrosis unilateralis kommen vor, sind aber der Hysterie nicht gerade eigentümliche Erscheinungen. Neuerdings hat Curschmann[4]) über Schweißausbrüche bei Hysterischen berichtet. Hämorrhagische Beschaffenheit des Schweißes (s. von neueren Mitteilungen Enge[5]), der Tränen, des Speichels wird ebenfalls beschrieben. Auch die Xerostomie kann zu den Erscheinungen der Hysterie gehören. Beachtenswert sind die Angaben Curschmanns[6]) über diese Erscheinung. — Pawlow hat es ausgesprochen und bewiesen, daß die Drüsen auf psychische Reize ebenso reagieren wie auf physiologische. — Nach den Anfällen kann vorübergehend Polyurie bestehen, oder ein Diabetes insipidus kombiniert sich mit der Hysterie.

Auffallend ist die in vereinzelten Fällen beobachtete Oligurie, die sich bis zu einer Anurie steigern kann; daß auch bei längerer Dauer dieser Störung urämische Symptome nicht eintreten, ist aus einer vikariierenden Tätigkeit des Magens — Harnstoff wurde im Erbrochenen

[1]) Br. 04. [2]) Mitt. aus d. Grenzgeb. XVII. [3]) Beitr. z. klin. Chir. 10. [4]) M. m. W. 07. [5]) C. f. N. 10. [6]) A. f. Verdauungs. 12.

gefunden — erklärt worden (Charcot, Guisy u. A.). Häufig genug ist aber auch der Arzt von dem Patienten getäuscht worden.

S. zu der Frage Frankl-Hochwart, ferner Cestan-Noguès (R. n. 05), Oekonomakis (N. C. 09). Mehrfach ist in diesen Fällen die Nephrotomie ausgeführt (z. B. von Pousson, R. n. 04) und die Niere gesund befunden worden. Ich habe einen Fall gesehen, in welchem wegen heftiger Schmerzen, die zunächst auf Wanderniere bezogen waren, die Nephropexie ausgeführt worden war, dann folgten heftigere Schmerzattacken mit Oligurie, und es wurde durch Katheterismus der Ureteren festgestellt, daß die entsprechende Niere nur etwa den 16ten Teil der gesunden sezernierte, man dachte an Abklemmung, aber der Befund war bei der Operation ein negativer, und es trat bei dem an schwerer Hysterie leidenden Individuum allmählich Besserung ein.

In ganz seltenen Fällen wurde Galaktorrhoe konstatiert.

Vasomotorische Störungen. Ein rascher Wechsel der Farbe, ein schnelles Erröten und Erblassen ist bei Hysterischen häufig, doch kein der Hysterie eigentümliches Symptom (vgl. das Kapitel Neurasthenie). Zyanotische Verfärbung der Haut kommt an gelähmten und im Zustande der Kontraktur befindlichen Gliedmaßen vor. Mit ihr kann sich eine Schwellung verbinden, die als Ödem imponiert, ohne daß jedoch der Fingerdruck Dellen hinterläßt. Meist ist diese Schwellung eine harte, pralle, elastische und mit Temperaturerniedrigung der Haut verbunden. Man hat diesen Zustand als blaues Ödem bezeichnet. Außerdem kommt eine Form des Ödems bei Hysterie vor, bei der die Haut blaß und blutleer ist („oedème blanc"). Nur ausnahmsweise ist die Temperatur der Haut bei dem hysterischen Ödem erhöht, wie in einem von Raymond-Cestan beschriebenen Falle, welcher auch durch den Übergang des blauen in das weiße Ödem bemerkenswert war. Selten findet sich ein echtes Ödem, das dann meist in die Kategorie des akuten umschriebenen (s. d.) gehört. — Zuweilen lokalisiert sich eine derartige Schwellung über den Gelenken (z. B. Fingergelenken), verbindet sich mit Schmerzhaftigkeit derselben bei Bewegungen und täuscht ein Gelenkleiden vor. Auch der Unterarm ist oft befallen; seltener verbreitet es sich über mehrere Gliedmaßen.

Daß sich auf dem Boden der Hysterie eine der Claudicatio intermittens (s. S. 768) verwandte Störung entwickeln kann, lehrt eine Beobachtung A. Westphals (C. f. N. 05).

Die lokale Asphyxie kann sich im Verlauf der Hysterie entwickeln, ebenso die Urticaria factitia und mancherlei Hautaffektionen (Erythema, Pemphigus und selbst Gangrän). Doch lassen sich diese häufig (manche Autoren meinen: immer) auf Selbstverletzung zurückführen. Auch die sog. „multiple neurotische Gangrän" (Doutrelepont, Kaposi, Cassirer) wurde meist bei Hysterischen beobachtet und öfters, z. B. von Bettmann[1]), auf Selbstbeschädigung zurückgeführt. Ebenso wird ein atypischer Zoster (Bettmann, Kreibich), sowie eine Form der Purpura (Lancéreaux) zur Hysterie gerechnet.

S. zu der Frage der neurotischen Gangrän Le Gall (Thèse de Paris 02), Janvier (Thèse de Paris 02), Valobra (Nouv. Icon. XXIII), Werther (ref. Z. f. d. g. N. II), Zieler (Z. f. N. XXVIII), der in dem mikroskopischen Verhalten der erkrankten Hautpartie Unterschiede zwischen der artefiziellen und spontanen Nekrose findet, indem bei der ersteren vorwiegend die Hautoberfläche, bei der letzteren die Cutis primär betroffen ist, dann Kreibich, Dermatol. Zeitschr. 04, und Róna (Orvos. Hetil. 05). Es ist auch wegen dieser Fragen auf die Hysterie-Diskussion der Pariser Neurol. Gesellschaft (R. n. 08) zu verweisen, ferner auf die Mitteilung von Heller-

[1]) M. m. W. 03.

Schultz, M. m. W. 09, denen es gelang, in der Hypnose Quaddelbildung zu erzeugen, auf F. Lewandowsky, Hautkrankheiten und Nervensystem, Z. f. d. g. N. II, und Kohnstamm.

Bei den an Anästhesie leidenden Hysterischen ist es nicht selten zu konstatieren, daß tiefe Nadelstiche nicht bluten. Bei einer kleinen Operation (Muskelexzision), die ich am gefühllosen Arm einer hysterischen Person ausführte, fehlte ebenso die Blutung. Diese Erscheinung, die sich bei Hemianästhesie nicht immer auf die gefühllose Seite beschränkt, ist auf Gefäßkrampf zurückzuführen. Aber es ist richtig, daß auch bei Gesunden Nadelstiche nicht immer bluten.

Sehr selten sind die spontanen Blutungen, die an der Haut der Stirn, Brust oder an anderen Stellen erfolgen; doch sind sie nicht immer Produkt des Betruges. Ebenso ungewöhnlich sind die Blutungen aus inneren Organen, namentlich aus dem Magen und dem Uterus. Sie können an Stelle der Menses oder auch neben diesen auftreten. So werden z. B. von Lermoyez Blutungen aus dem Ohr als vikariierende Menses beschrieben. S. auch Hauptmann (M. m. W. 09). Ohrblutungen auf hysterischer Basis erwähnen ferner Gradenigo, Gellé, Souques u. A. Die Blutungen der Hysterischen können sehr profus sein, aber sie üben bemerkenswerterweise auch dann meist nur eine geringe Wirkung auf das Allgemeinbefinden aus (Beobachtungen von Huchard, Charcot, Senator, Débove, Lancereaux, Holth[1]). Nierenblutungen dieses Ursprungs wurden ebenfalls beschrieben (Poljakoff, Klemperer[2]) u. A.). Blutentleerung aus den Brüsten in einem Falle multipler hysterischer Hämorrhagien erwähnt Sainton.

Das Bluterbrechen auf neuropathischer Basis bespricht Sée (Thèse de Paris 01) und Noel (Thèse de Paris 05).

Bei einem jungen Mädchen meiner Klientel, dessen Vater an Neurasthenie mit den verschiedenartigsten vasomotorischen Erscheinungen leidet, besteht, seitdem sie menstruiert ist, statt der periodischen eine andauernde Genitalblutung ohne jeden örtlichen Befund. Lokale Behandlung ganz erfolglos, während kalte Seebäder die Blutung einmal vorübergehend zum Stillstand brachten. Sie leidet außerdem an Urticaria, Erythrophobie und einer Form des Hydrops articulorum intermittens. Ein junger Hysteroneurastheniker mit halbseitigem Schwitzen und halbseitigem Erröten bekommt jedesmal, wenn er in seiner Fabrik (er ist Elektrotechniker) die rote Kupfermasse sieht, Nasenbluten.

Auch sonst spielen vasomotorische Störungen in der Syptomatologie der Hysterie dadurch eine Rolle, daß sie anderweitige Symptome auslösen. Insbesondere ist es der oft gewaltig gesteigerte Einfluß der Psyche auf die vasomotorische Sphäre, der Erscheinungen verständlich macht, die sonst schwer zu deuten wären. Ein neuropathisches Kind meiner Praxis zeigte schon im zweiten Lebensjahr die Eigentümlichkeit, daß es beim Sehen einer roten Farbe (z. B. rotes Kleidungsstück) von Erbrechen befallen wurde. S. dazu die bemerkenswerten Feststellungen E. Webers (Einfluß psych. Vorgänge auf d. Körper etc. Berlin 10). Es ist mir aufgefallen, daß diese abnorme Erregbarkeit der vasomotorischen Apparate und ebenso die des Brechzentrums relativ häufig bei den Nachkommen diabetischer Individuen zutage trat. doch hatte das Leiden dabei häufiger den Charakter der Neurasthenie als den der Hysterie.

Pulsbeschleunigung, die anfallsweise auftritt und sich mit dem Gefühl des Herzklopfens verbindet, ist eine häufige Erscheinung, es kann aber auch trotz der Empfindung des Herzklopfens der Puls normal sein. Während der Krämpfe ist er normal oder beschleunigt; in den Ohnmachtszuständen gewöhnlich verlangsamt.

[1]) Norsk. Mag. f. Lägevid 01. [2]) D. m. W. 1897 und Therap. d. Geg. 01.

Von hysterischer Bradykardie ist auch hier und da die Rede (Debove, Triboulet, Trib. méd. 04); s. ferner Bernheim, Rev. d. Méd. 04, Galdi, Il Morgagni 04 und vgl. das nächste Kapitel.

Trophische Störungen spielen eine untergeordnete Rolle. Doch wird Ausfallen, plötzliches Ergrauen der Haare zuweilen beobachtet. Degenerative Muskelatrophie kommt nicht vor. Auch die einfache (mit quantitativer Abnahme der Erregbarkeit verknüpfte) erreicht nur ausnahmsweise einen hohen Grad; ich stehe ihrem Vorkommen skeptisch gegenüber (s. o.). Auf die trophischen Störungen, die sich zuweilen an der Haut finden, wurde schon hingewiesen. Selbst das Ulcus ventriculi hat man in diesem Sinne als hysterisches Symptom deuten wollen (Gilles de la Tourette), ein Versuch, den wir jedoch zurückweisen müssen.

Die Geschlechtssphäre ist oft in Mitleidenschaft gezogen. Impotenz und Abnahme der Potenz sowie Aberrationen des Geschlechtstriebes können zu den Erscheinungen der Hysterie gehören. Der Verlust der Voluptas kann auf Anästhesie der Vaginalschleimhaut beruhen, ist aber nicht immer eine Folge derselben. Diese Schleimhäute können auch hyperästhetisch sein und den Sitz hysterogener Zonen bilden. — Über Molimina menstrualia haben viele Hysterische zu klagen, auch pflegen sich die übrigen Beschwerden zur Zeit der Menses manchmal zu steigern.

Der Stoffwechsel ist gewöhnlich nicht alteriert. Nur durch die Anfälle soll er nach Gilles de la Tourette und Cathélineau, denen sich Rybalkin anschloß, in der Art beeinflußt werden, daß die fixen Bestandteile des in den auf den Anfall folgenden 24 Stunden entleerten Harns — Harnstoff, Phosphate etc. — im Mittel um $^1/_3$ verringert sind und das Verhältnis zwischen den Erd- und Alkaliphosphaten, das normaliter 1 : 3 ist, 1 : 2 und selbst 1 : 1 beträgt. Diese Angaben bedürfen jedoch sehr der Bestätigung und Nachprüfung, und ihre diagnostische Bedeutung ist von den genannten Autoren selbst schon dadurch in Frage gestellt worden, daß sie bei anderen Krankheitszuständen ein analoges Verhalten konstatierten.

Über das hysterische Fieber liegt nur eine verhältnismäßig geringe Zahl von Beobachtungen vor (Toussot, Reviére, Briquet, Chauveau, Sarbo, Dippe, Menzer, Wormser-Bing, Strasser, Vaillard, Larré[1]), Lannois-Porot[2]), Bernheim[3]), Caramano[4]), Voß[5]), Goldflam[6]), Wilmans[7]), Kauffmann[8]), Kausch[9]) u. A.). Jedenfalls ist die Erscheinung außerordentlich selten, und Vorsicht in der Diagnose kann nicht dringend genug empfohlen werden (man denke an Täuschung oder Komplikationen: Tuberkulose, Genitalerkrankung etc.).

Es kann aber nach den neueren Erfahrungen nicht mehr bezweifelt werden, daß ein hysterisches Fieber vorkommt. Bei den innigen Beziehungen zwischen dem Seelenleben und den vasomotorischen Vorgängen kann die Tatsache auch nicht mehr so auffallend erscheinen. Dejerine, der das hysterische Fieber anerkennt, weist darauf hin, daß junge erregbare Individuen nach jeder Aufregung von Temperatursteigerung befallen werden können. Sehr skeptisch hat sich dagegen Jolly, Strümpell (Z. f. N. XXX) und Lubarsch über das hysterische Fieber ausgesprochen. S. auch Dircksen, Thèse de Paris 04, Soca, R. n. 09, Babinski (R. n. 09) und die Pariser Hysterie-Diskussion (R. n. 08). Beiläufig möchte ich erwähnen, daß ich eine Patientin gesehen habe, die an manisch-depressivem Irresein litt und bei einzelnen Phasen des Leidens die Erscheinungen eines dauernd hohen Fiebers, verbunden mit Amenorrhoe, geboten hatte.

[1]) Thèse de Paris 03. [2]) Lyon méd. 03. [3]) Revue méd. de l'Est 04. [4]) Presse méd. 06. [5]) Z. f. N., Bd. 30 u. 31. [6]) N. C. 06. [7]) C. f. N. 08. [8]) Z. f. d. g. N. O. V. [9]) Mitt. Grenzgeb. III.

In den beobachteten Fällen lag bald ein kontinuierliches, bald ein intermittierendes Fieber vor, letzteres durch jähe Sprünge der Temperatur bis zu 42° und bis 45° C (?), durch Fehlen der entsprechenden Begleiterscheinungen (Veränderungen des Pulses, der Respiration, des Harnes) oder Inkongruenz zwischen diesen und der Temperatursteigerung, sowie durch den geringen Einfluß der Antipyretica gekennzeichnet. Auch wird darauf hingewiesen, daß die Tagesschwankungen bedeutende seien und daß die Messung an verschiedenen Körperteilen sehr abweichende Resultate ergebe. Andere Kriterien zur Unterscheidung des echten vom hysterischen Fieber (Stern, Strasser) haben sich als unsicher erwiesen. Eingehend und unter Berücksichtigung der vorliegenden Erfahrungen hat Kausch[1]) die Frage bearbeitet; er muß bei aller Skepsis doch anerkennen, daß es ein hysterisches Fieber gibt.

Mehrfach habe ich bei neuropathischen Individuen — meist handelte es sich um junge Mädchen und Frauen der russischen Klientel — geringe Temperatursteigerungen v. 37.3 –37.8 in axilla konstatiert, die monatelang oder länger intervallär auftraten und bald auf die Lungen, bald auf den Blinddarm bezogen wurden, so daß auch gelegentlich zwecklose Operationen ausgeführt wurden. Da der Befund an den inneren Organen ein negativer war, mußte man zu dem Ergebnis kommen, daß diese Temperaturerhöhung im Zusammenhang mit der neuropath. Diathese stand und daß dabei vielleicht auch die „exspectant attention" der Temperaturmessung eine Rolle spielt. Dieses „kleine Fieber" der Nervösen, wie ich es zu nennen pflege, bedarf noch der weiteren klinischen Erforschung. Bemerkenswert sind in dieser Hinsicht die Angaben von Egger über Fieber bei vasomotorischen Neurosen (M. Kl. 11. Nr. 7), der derartige Steigerungen durch Monate und Jahre feststellen konnte und sie auf eine Übererregbarkeit der Vasomotoren bzw. der Regulationszentren der Temperatur bezieht. Montet hat ähnliches beobachtet. Auch ließ sich zuweilen der temperaturerhöhende Einfluß einer momentanen Erregung feststellen. S. auch Kauffmann (l. c.), der verminderte Wärmeabgabe durch die Hautdrüsen etc. beschuldigt, und Roth (N. C. 11).

Erhöhungen des Blutdruckes sind bei funktionellen Neurosen und speziell bei Hysterie mehrfach festgestellt worden und können schon ein Effekt der erhöhten psychischen Erregbarkeit sein. Entsprechende Beobachtungen liegen von Federn, Heim, Kapsamer, Tschlenoff, Hochhaus, Hensen, Strauss u. A. vor.

Gruppierung der Symptome. Entwicklung und Verlauf.

Untersucht man eine größere Anzahl von Hysterischen, so ist die Verschiedenheit der Symptombilder eine überraschende. Es gibt leichte Fälle, in denen nur geringfügige objektive Krankheitserscheinungen vorliegen, andere, in denen überhaupt nur ein einziges Symptom das ganze Leiden auszumachen scheint (monosymptomatische) und wieder andere, in denen fast das ganze Heer der geschilderten Erscheinungen im bunten Wechsel an uns vorüberzieht.

Bei uns in Deutschland bilden die leichteren Fälle die überwiegende Zahl: Frauen, die über große Erregtheit, Unruhe, Globus, Angst, Kopfschmerz u. a. Beschwerden klagen, und bei denen man entweder nur in der Mitteilung über voraufgegangene Krampfsymptome oder durch den objektiven Befund einer Gefühlsstörung oder eines anderen Symptomes den Anhaltspunkt für die Diagnose gewinnt. Von diesen Formen gibt es nun alle Übergänge zu den schwersten, die besonders durch die großen Attacken ausgezeichnet sind. Im übrigen tritt in den ver-

[1]) Mitt. aus d. Grenzg. 3. Suppl. und Mitt. aus d. Grenzg. XVII.

schiedensten Fällen bald dieses, bald jenes Symptom in den Vordergrund und kann selbst vorübergehend das ganze Krankheitsbild repräsentieren. Bald ist es die Aphonia hysterica, bald die Anorexie, die Tympanites, das Erbrechen, in vielen Fällen sind es die Schmerzen, in anderen die Lähmung, die Kontraktur, besonders häufig die Krampfsymptome, welche den Kern der Krankheit bilden. Die monosymptomatischen Formen (die Kontrakturen, Lähmungen, Abasie, halluz. Delirien) kommen namentlich im Kindesalter vor. Auch der Umstand, daß diese Erscheinungen der Therapie besonders zugänglich sind, verleiht der kindlichen Hysterie ein eigenes Gepräge.

Liegen nur örtliche Symptome vor, während die Zeichen des Allgemeinleidens zur Zeit der Untersuchung fehlen, so spricht man von lokaler Hysterie, doch sollte man diese sinnlose Bezeichnung lieber ganz fallen lassen.

Das Leiden entwickelt sich entweder allmählich — subjektive Beschwerden bilden die Einleitung, bis ein besonders quälendes Symptom die Aufmerksamkeit auf die Krankheit lenkt — oder die Entstehung ist eine akute: im unmittelbaren Anschluß an eine Gemütsbewegung treten sofort markante Erscheinungen zutage.

Der Verlauf ist nur selten ein akuter. Wenn wir von der ungewöhnlichen und wohl gar nicht hierhergehörenden Form der sog. akuten tödlichen Hysterie zunächst ganz absehen, so gibt es allerdings noch eine Anzahl von Fällen, in denen hysterische Erscheinungen entstehen, nach einigen Wochen schwinden, um niemals wiederzukehren. In der großen Mehrzahl der Fälle ist das Leiden aber ein chronisches, erstreckt sich über viele Jahre und kann das Individuum selbst bis in das höhere Alter begleiten, um mit dem Klimakterium oder dem Beginn der senilen Involution zu schwinden. Eine Fortdauer desselben bis in die achtziger Jahre habe ich in einigen Fällen konstatieren können. Dieser chronische Verlauf ist aber kein stabiler, der Zustand ist großen Schwankungen und das Symptombild ist einem Wandel unterworfen, wie bei keiner anderen Krankheit. Zuweilen ist ein deutliches Alternieren der Erscheinungen erkennbar, es treten z. B. während eines Anfalls von hysterischer Hemikranie der Globus, die Angstzustände und Psychalgien anderer Art völlig zurück u. a. m. Gerade das ist das Charakteristische, daß auch die schwersten Erscheinungen plötzlich schwinden und durch andere ersetzt werden können. Namentlich kommen lange Intermissionen vor, in denen das Befinden gar nicht oder nicht wesentlich gestört ist.

Pathologische Anatomie. Von einer anatomischen Grundlage des Leidens zu sprechen, sind wir nicht berechtigt. Einmal ist in den tödlich verlaufenden Fällen der Befund ein negativer oder die Veränderungen, die in einzelnen gefunden wurden, konnten als kongenitale Entwicklungsanomalien oder als Folgezustände der durch die Hysterie bedingten Ernährungsstörung (Inanition) aufgefaßt werden. Außerdem spricht der Verlauf, die Unbeständigkeit der Symptome, ihre Abhängigkeit von psychischen Einflüssen, ihr plötzliches Schwinden und Umspringen gegen eine anatomische Grundlage im gewöhnlichen Sinne des Wortes.

Die Annahme, daß molekulare Veränderungen im Zentralnervensystem und insbesondere in der Hirnrinde das Wesen der Hysterie aus-

machen, würde die Erscheinungen am besten erklären. Natürlich läßt sich ein Beweis für die Richtigkeit dieser Anschauung nicht erbringen. Es muß sich um eine Steigerung der feinen Differenzen in der Organisation des zentralen Nervensystems handeln, welche schon bei Gesunden angenommen werden müssen, um die Unterschiede in der Erregbarkeit der verschiedenen Personen, Geschlechter, Rassen zu erklären. Indes ist es nicht ausgeschlossen, daß sich diese feineren Veränderungen auf das gesamte Nervensystem erstrecken. — Daß Störungen der Assoziation bei diesem Leiden eine wesentliche Rolle spielen, ist unbedingt anzuerkennen, aber es ist doch keineswegs berechtigt, es ohne weiteres auf eine Erkrankung oder Funktionshemmung der Assoziationsbahnen zurückzuführen.

Auch ist es im Auge zu behalten, daß sich auf dem Boden der kongenitalen Entwicklungsanomalien neben der Hysterie organische Erkrankungen des Nervensystems (z. B. die Gliosis) ausbilden können, die man nun nicht irrtümlich für die Hysterie verantwortlich machen darf. So erklären sich die von Berkley u. A. beschriebenen Fälle.

Es ist der Versuch gemacht worden, die Hysterie auf Anomalien des Stoffwechsels, abnorme Oxydationsprozesse etc. zurückzuführen (Biernacki, Vigouroux), doch fehlt es dieser Theorie an jeder festeren Unterlage.

Differentialdiagnose. Die Diagnose ist meistens leicht zu stellen; oft bereitet sie die größten Schwierigkeiten. Sie soll immer auf dem Wege der Ausschließung gestellt werden. Es ist das um so notwendiger, als sich dieses Leiden recht oft mit anderen Affektionen und besonders auch mit den organischen Krankheiten des Nervensystems verbindet. Es sind also nach Untersuchung der inneren Organe, die nie versäumt werden darf, zunächst die Symptome zu suchen, die nur bei den materiellen Erkrankungen des Nervensystems gefunden werden. Dahin gehören die ophthalmoskopisch nachweisbaren Erkrankungen des Opticus, die dauernde und echte reflektorische Pupillenstarre, die Lähmung eines einzelnen Nerven (des Oculomotorius, Facialis, Peroneus etc.), die degenerativen Atrophien, das Westphalsche Zeichen, die echte Ataxie*).

Neuerdings hat freilich Nonne (Z. f. N. XXIV) das Schwinden des Kniephänomens in zwei Fällen hysterischer Lähmung feststellen können. Die Beobachtungen sind einwandfrei — die Erscheinung selbst ist aber eine so durchaus ungewöhnliche, daß ich mich für berechtigt halte, den Rat zu erteilen: mit ihr in praxi nicht zu rechnen. Wer diesem Rat folgt, wird vielleicht einmal in seinem Leben eine Hysterie verkennen; wer aber das Westphalsche Zeichen zu den Symptomen der Hysterie rechnet, wird in Gefahr kommen, auf Schritt und Tritt diagnostische Fehlgriffe zu machen. Bei 2 Kindern resp. jungen Mädchen mit Anorexia hysterica fand ich das Kniephänomen so stark abgeschwächt, daß ich es zeitweilig nicht auslösen konnte, aber bei wiederholter Untersuchung kam ich doch zum Ziele. In Nonnes Fällen war die Erscheinung mit erheblicher Hypotonie verknüpft und hatte ebenso wie diese einen passageren

*) Es kommt wohl eine hysterische Ataxie vor, die von der echten aber immer zu unterscheiden ist. So fuhr, um ein Beispiel anzuführen, einer meiner Patienten bei Augenschluß mit dem Finger statt nach der Nasenspitze in die Augen- oder Stirngegend, — aber das vollzog sich nicht unter Schwankungen und Zickzackbewegungen, nicht unter unzweckmäßigen Mitbewegungen, sondern der Finger fuhr direkt auf sein Ziel los. Bei hysterischer Ataxie sind die Schwankungen des Körpers übertriebene und bei geschickter Prüfung läßt sich immer ein Weg finden, auf dem die psychogene Natur der Erscheinung festzustellen ist. Bei einer Kranken, bei der ich mich erst vergebens abgemüht hatte, schwand das Taumeln sofort, als ich sie aufforderte, mir beim Gehen scharf in die Augen zu blicken etc. etc.

Charakter. Bemerkenswert ist es auch, daß es sich um die Deszendenten von Potatoren handelte. Der Fall Kösters (A. f. kl. M. Bd. 90) scheint mir nicht eindeutig. Eine weitere Beobachtung aus Nonnes Klinik bringt Wigand (N. C. 07). S. ferner Hösslin (M. m. W. 08) und die Angaben auf S. 139 bezüglich des angeborenen Mangels der Sehnenphänomene. An die bei Dementia praecox gemachten Erfahrungen ist auch zu erinnern (s. Knapp, A. f. P. Bd. 44).

Es gibt andere Symptome, deren Vorkommen bei Hysterie entweder ganz geleugnet werden muß oder doch so überaus selten ist, daß ihr Vorhandensein die Diagnose Hysterie zum mindesten sehr zweifelhaft macht; dahin sind zu rechnen: die Hemianopsie, der echte Nystagmus, die bulbäre Sprachstörung, das typische Skandieren, das typische Intentionszittern, die dauernde Incont. urinae, die Ophthalmoplegia interna etc. Eine andauernde Hemianopsie spricht sicher gegen Hysterie; der Nystagmus kann, abgesehen von seiner Verbindung mit der kongenitalen Amblyopie, wie mir scheint, ein Stigma degenerationis bilden.

Die Diagnose ist besonders dadurch erschwert, daß die Hysterie nicht nur in einzelnen Symptomen Anklänge an andere Erkrankungen des Nervensystems besitzt, sondern diese in ihrem ganzen Symptomenkomplex nachzuahmen vermag.

Die Unterscheidung von der multiplen Sklerose (s. d.) kann schwierig sein in den Fällen, in denen Zeichen einer Optikuserkrankung nicht vorliegen. Seit wir jedoch den durch materielle Erkrankungen bedingten spastischen Zustand der Muskulatur genau zu charakterisieren, besonders seit wir in dem Babinskischen und dem von mir beschriebenen Zeichen Erscheinungen kennen gelernt haben, die der Hysterie nicht zugehören, ist die Differentialdiagnose zwischen multipler Sklerose und Hysterie wesentlich leichter und einfacher geworden. Ich habe aber auch schon in den früheren Auflagen, noch bevor wir diese Symptome kannten, mit Recht sagen können, daß die spastische Parese in typischer Form und Entwicklung bei der Hysterie nicht vorkommt. Dagegen ist trotz des Einspruchs Babinskis[1]) daran festzuhalten, daß das Bestehen des Fuß- und Patellarklonus nicht entscheidend ist, da diese Erscheinungen auch bei den Neurosen und Psychosen nicht so ungewöhnlich sind. Wenn es auch richtig ist, daß das Fußzittern der funktionellen Neurosen meistens von dem echten zu unterscheiden ist, trifft das doch nicht immer zu. Meinen Erfahrungen entsprechen da die Angaben Bonhöffers[2]) und A. Westphals[3]). Das hysterische Intentionszittern ist nicht so streng an die willkürliche Bewegung gebunden wie das der Sklerose; seine Abhängigkeit von seelischen Bewegungen tritt immer deutlich zutage. Ferner ist es unbeständig und ändert leicht seinen Charakter. Das Skandieren ist bei der Sklerose fast immer erst in den späteren Stadien ausgesprochen, während die verwandte Sprachstörung bei den in Frage kommenden Fällen von Hysterie in jedem Stadium konstatiert werden kann. Auch tritt sie hier gleich in besonders prononzierter Weise auf, ist aber nicht gleichmäßig, vielmehr werden einzelne Worte skandiert oder in unregelmäßiger Weise zerfetzt, andere dagegen schnell hervorgestoßen. Da sich die multiple

[1]) Gaz. méd. des hôp. 1900; R. n. 03, S. 235 etc. [2]) Psych. Abh. herausgegeben v. Wernicke 1896. [3]) N. C. 03. Wegen der durch graph. Studien erhaltenen differentialdiagnost. Kriterien s. Claude-Rose, R. n. 06 und E. Levi. Obersteiner 07.

Sklerose nicht so selten mit der Hysterie kombiniert, so handelt es sich im Einzelfalle oft nur darum, festzustellen, ob alle Symptome auf die Neurose zurückgeführt werden können oder nicht.

Hierbei finden wir immer in einer Eigenschaft der hysterischen Symptome den sichersten Wegweiser: in ihrer Abhängigkeit von seelischen Einflüssen und ihrer Reaktion auf diese. In dieser Beleuchtung haben wir jedes Symptom zu betrachten: wir suchen die Aufmerksamkeit des Patienten abzulenken und beobachten den Effekt auf die Krankheitserscheinungen, wir versetzen ihn in „Stimmung" und beobachten deren Einfluß auf die Symptome. Wo das nicht ausreicht, muß man sich eines Kunstgriffes bedienen, der oft (besonders auch bei der Hysteria infantilis) zum Ziele führt. Man sagt in bestimmter Weise, daß der Druck auf diese oder jene Körperstelle die Symptome vorübergehend zum Schwinden bringen oder die momentan nicht vorhandenen in die Erscheinung rufen werde. Übrigens ist auch dem Vorkommen der hysterogenen Zonen Rechnung zu tragen, von denen aus ja nicht selten Anfälle ausgelöst oder ausgelöscht werden können. Wo das nicht angeht, ist die Anwendung der Hypnose empfehlenswert, die in diagnostischer Beziehung oft Erhebliches leistet. Manchmal gelingt es sofort, die am meisten in die Augen springenden Erscheinungen: das heftige Zittern und Zucken, die Kontraktur etc. schwinden zu machen, sobald man dem Patienten die Augen schließt und ihm den Schlaf suggeriert. — Bezüglich der Westphalschen Pseudosklerose ist auf S. 446 zu verweisen.

Eine Verwechslung der Hysterie mit dem Tumor cerebri und der Lues cerebri ist nur da möglich, wo die ophthalmoskopischen Erscheinungen fehlen und im wesentlichen nur subjektive Beschwerden vorliegen. Meist wird man schon aus der Art des Kopfschmerzes und dem psychischen Verhalten des Kranken die Diagnose herleiten können. Der hysterische Kopfschmerz kann zwar auch heftig sein und namentlich heftig geschildert werden, er läßt den Kranken jammern, schreien, lebhaft gestikulieren — der Kopfschmerz des Tumor macht den Kranken in der Regel stumm und meistens auch benommen und verrät sich in seinem Gesichtsausdruck, obgleich er nicht lamentiert. Natürlich ist das kein Gesetz. Auf der Höhe des Schmerzes ist häufig Pulsverlangsamung zu konstatieren; Erbrechen stellt sich ein, das als Begleiterscheinung des hysterischen Kopfschmerzes wohl nur dann beobachtet wird, wenn dieser den Charakter der Hemikranie hat.

Ausnahmsweise kommt es vor, daß die Differenzierung der Hysterie und der Dementia paralytica Schwierigkeiten machen kann; ich habe selbst einen Fall als Hysterie entlarvt, bei dem von einem hervorragenden Psychiater Paralyse diagnostiziert worden war. Es bedarf keiner speziellen Anführung der entscheidenden Kriterien. S. zu der Frage auch Joffroy, Bull. méd. 04.

Die hysterische Paraplegie kann zu Verwechslungen mit Myelitis Anlaß geben. Die Blasenstörung, die sie zuweilen begleitet, ist fast niemals Inkontinenz, sondern fast immer durch Krampf des Schließmuskels bedingte Harnverhaltung. Wichtiger ist das Merkmal, daß die Gefühlsstörung fast immer über die Grenzen hinausgeht, welche mit der Annahme eines myelitischen Herdes in Einklang stehen würden. Auch ist sie in der Regel von einer sensorischen Störung begleitet, und es lassen sich

bei genauerer Untersuchung die der Hysterie eigentümlichen seelischen Anomalien feststellen. Ferner ist auch hier der Befund der spastischen oder schlaffen degenerativen Lähmung für das organische Leiden entscheidend. — Die Differentialdiagnose zwischen der Hysterie und anderen Erkrankungen des Rückenmarks, z. B. der Gliose, ist an entsprechender Stelle abgehandelt worden.

Bezügl. d. Differentialdiagnose zwischen hysterischer und organischer Hemiplegie vgl. S. 1054 und Babinski, Gaz. méd. des hôp. 1900. Einzelheiten bei Néri. Nouv. Icon. 08, Lhermitte, Sem. méd. 08, Hoover, Journ. Amer. med. Assoc. 08.

Ich sah (ebenso wie Brodie, Paget u. A.) Fälle von Hysterie, die fälschlich als Caries der Halswirbelsäule gedeutet worden waren, weil Nackensteifigkeit, Schmerz, Gefühls- und Bewegungsstörung vorlagen. Die Druckempfindlichkeit der Wirbel war aber keine so umschriebene, entpuppte sich gewöhnlich als Hyperästhesie der Haut, die Anspannung der Nackenmuskeln war eine übertriebene, und endlich gingen die Grenzen der Gefühlsstörung über die einer zervikalen Myelitis entsprechenden hinaus. In einem Falle, in welchem die Patientin bereits monatelang ins Bett gesteckt und mittels der Glissonschen Schwebe suspendiert worden war, gelang es mir, durch psychischen Einfluß alle Erscheinungen mit einem Schlage zum Schwinden zu bringen und die Kranke noch selbigen Tages im Garten herumspringen zu lassen.

Wie die hysterischen Gelenkaffektionen sich von den echten unterscheiden, ist bereits erörtert worden. Auf diesem Gebiete wird besonders viel gesündigt. In einem Falle meiner Beobachtung war die Resektion des Kniegelenks bereits beschlossene Sache, und nur durch den Zuspruch eines hinzugezogenen Arztes war es erreicht worden, daß mir die Kranke vorher vorgestellt wurde. Sie kam auf zwei Krücken herein und verließ mich nach einer Viertelstunde ohne dieselben.

In einem anderen Falle war wegen hysterischer Koxalgie mit scheinbarer Verkürzung des Beins ein Stiefel mit hoher Sohle verordnet worden, den Patientin nach wenigen Sitzungen elektrischer Behandlung fortwerfen konnte. In einem dritten hatte ein Knabe, der ein an doppelseitiger Klumpfußbildung leidendes Kind gesehen hatte, offenbar auf dem Wege der Imitation oder psychischen Infektion eine hysterische Kontraktur beider Füße mit stark ausgebildeter Varo-equinus-Stellung erworben, die lange Zeit nicht erkannt worden war. Er konnte in einer Sitzung soweit gebessert werden, daß die Haltung der Füße eine normale wurde. Andererseits habe ich vor 25 Jahren bei einem Mädchen Hysterie angenommen, das über Schmerzen in beiden Hüft-Lendengegenden klagte und mit steifer Beckenhaltung ging, ohne daß ich trotz wiederholter genauer Untersuchung einen objektiven Befund erheben konnte. Der Zustand besteht heute noch, hat sich nur etwas verschlechtert. Aber nach der in der Joachimsthalschen Klinik vorgenommenen Untersuchung (auch röntgenologisch) handelt es sich um die seltene juvenile Form der Arthritis deformans.

In einigen Fällen, in denen wegen viszeraler Schmerzen die Laparotomie bereits beschlossen war, konnte ich den psychogenen Ursprung der Schmerzen nachweisen und völlige Heilung oder weitgehende Besserung durch entsprechende Therapie erzielen. Demgegenüber hatte ich vor einigen Jahren Gelegenheit, einen Knaben zu beobachten, bei dem die Erkennung des hysterischen Zustandes die größten Schwierigkeiten bereitete: er war plötzlich mit Schmerzen in der Abdominalgegend erkrankt, bei denen er wie ein Rasender schrie, auch in den Nächten; dabei bestand völlige Anorexie, Erbrechen, Harn- und Stuhldrang. Schon bei dem Versuch, ihn zu untersuchen, geberdete er sich wie furibund, machte sinnlose Fluchtversuche etc. Auffallend war, daß er sich zuweilen ablenken ließ, aber trotz schwerer Belastung von seiten beider Eltern hielt ich eine ausschließlich hysterische Grundlage für unwahrscheinlich. Es genügte jedoch die Versetzung in andere Umgebung, um die Erscheinungen sofort zurücktreten zu lassen. Hier hat es sich wohl um die hysterische Reaktion auf eine lokale Darmreizung gehandelt.

Die hysterischen Neuralgien sind gewöhnlich an ihrer Beziehung zu hysterogenen Zonen, an ihrem Kausalzusammenhang mit seelischen Erregungen, Krämpfen u. dgl. zu erkennen. Die Neuralgia hysterica beschränkt sich auch nur ausnahmsweise auf ein bestimmtes Nervengebiet, wird z. B. weniger in einzelnen Zweigen des Trigeminus als in der ganzen Kopfhälfte empfunden und strahlt nicht selten noch nach der Schulter, dem Arm, dem Rücken aus. Es finden sich nicht nur Druckpunkte wie bei der echten Neuralgie, sondern hysterogene Zonen, von denen aus der Anfall ausgelöst oder beschwichtigt werden kann. Wichtig ist da auch die Abhängigkeit der Einzelattacken von Gemütsbewegungen. Die hysterische Otalgie bzw. der hysterische Mastoidschmerz hat schon wiederholt zu Fehloperationen Anlaß gegeben (Rudolphi).

Zuweilen sind es Nachklänge eines reellen Schmerzes, der sich nach Abheilung des ursprünglichen Leidens als Psychalgie bzw. Gewohnheitsschmerz (douleur d'habitude Brissauds) festgesetzt hat.

Ich führte schon an, daß über „Schmerzen im ganzen Körper" fast nur von Hysterischen geklagt wird, doch können Panalgien auch auf anderen Grundlagen vorkommen. Schmerzen an den verschiedenen Körperstellen können dadurch bedingt werden, daß sich mit der Hysterie eine gichtische Diathese verknüpft. Die „Harnsäureschmerzen" werden aber nach meiner Erfahrung (s. auch Pineles, W. kl. W. 09) viel zu oft diagnostiziert, auch da, wo es sich um hysterische oder neurasthenische Algien handelt. Es ist mir aufgefallen, daß russisch-jüdische Frauen ganz besonders häufig über derartige Schmerzen klagen, die sie so schildern, daß man an der Realität kaum zweifeln kann. Die Vermehrung der Urate im Harn gibt nicht die Berechtigung, sie als gichtische zu deuten; andere Zeichen der gichtischen Diathese werden meist vermißt, immerhin ist an Goldscheiders atypische Gichtformen zu denken. Ich habe mir die Auffassung gebildet, daß unter dem Einfluß der Emotionen Drüsen mit innerer Sekretion in einer uns noch unbekannten Weise so erregt werden, daß schmerzauslösende Hormone gebildet werden. Die Versuche von Cannon-Paz (Americ. Journ. of Physiol. 10) über emotionelle Anregung der Adrenalinsekretion sind lehrreich in dieser Hinsicht. Es gibt auch familiär auftretende Algien neuropathischer Herkunft deren Klassifizierung recht schwer sein kann.

Ob es eine chronische Influenza im Sinne von Franke u. Hellpach (D. m. W. 10) gibt, bedarf noch des Beweises.

Die hysterischen Neuralgien der Leber können das Bild der Cholelithiasis vortäuschen. Es wird behauptet, daß selbst Ikterus auf diesem Wege entstehen könne.

Die Annahme Böttigers und Babinskis, daß die sog. hysterischen Stigmata Kunstprodukte, Erzeugnisse der Suggestion seien, ist unseres Erachtens eine irrtümliche oder wenigstens keine generell zutreffende; aber auch wenn sie zu Recht bestünde, würden diese Erscheinungen ihren diagnostischen Wert behalten.

Zuweilen verrät sich die hysterische bzw. neuropathische Anlage auf den ersten Blick im Wesen und Gebaren des Patienten: in seiner Reizbarkeit und Unruhe, der Hast des Sprechens und Gestikulierens, in der hyperbelreichen Sprache, flüchtigen Muskelzuckungen vom Charakter des Tic etc. Auch der Blick hat oft etwas Charakteristisches. Einmal kommt bei Neuro- und Psychopathen das Aufreißen der Augen häufig vor, d. h. die starke Erweiterung der Lidspalte etc., die bei Gesunden nur auf der Höhe heftiger Affekte eintritt, wird hier schon durch die leichten Erregungen bei der Unterhaltung etc. verursacht; es handelt sich wahrscheinlich um ein Sympathikusphänomen. In einzelnen Fällen gelang es uns, die Erscheinung artefiziell durch Erschrecken auszulösen. Andererseits sah ich bei Hysterischen oft ein Emporziehen der Augenbrauen (durch Frontales) bei Senkung der Lider (ich nenne das den Duse-Blick), ohne daß eine Ptosis im Spiele ist. Natürlich ist auf diese unbestimmten Zeichen nicht viel Gewicht zu legen.

Es kann nicht genug betont werden, wie notwendig es ist, bei der Deutung der Schmerzen, auch wenn sie bei einer hysterischen Person auftreten, so vorsichtig und gründlich wie nur möglich zu sein und den Schmerz erst dann als einen hysterischen bzw. psychogenen zu bezeichnen, wenn durch eine sorgfältige Untersuchung eine materielle Erkrankung am Knochen- und Gelenkapparat, eine Geschwulst am Nerven oder in seiner Umgebung, eine konstitutionelle Erkrankung etc. ausgeschlossen werden konnte. Der Nervenarzt, der gar so leicht an der Differentialdiagnose zwischen einem organischen und funktionellen Nervenleiden festklebt, darf keinen Augenblick vergessen, daß es auch anderweitige palpable Erkrankungen gibt, die die Ursache der Beschwerden bilden können. Diagnostische Irrtümer dieser Art, die ich mir selbst vorzuwerfen habe, wenn auch glücklicherweise in geringer Zahl und ohne schwere Folgen für den Kranken, sind es, die mir diesen Mahnruf entlocken — ganz zu schweigen von den Fehlgriffen in der Diagnose, die ich bei Anderen festzustellen Gelegenheit hatte.

Ich will einen Fall als Beispiel anführen. Ein Arzt wollte mir seine Schwester vorführen, die seit einem Jahre über Schmerzen in einem Oberschenkel klagte. Da der objektive Befund zunächst ein negativer war, galt sie als Hysterica und wurde von ihm zum Gehen gezwungen. Beim Besteigen der Treppe, die zu meiner Wohnung führt, brach sie zusammen, und ich konstatierte eine Spontanfraktur des Oberschenkels infolge eines malignen Knochentumors.

Sehr schwer kann die Entscheidung auch dann sein, wenn ein bis da zweifellos hysterisches Individuum von einem organischen Leiden befallen wird. Besonders können auch dem erfahrensten Arzt Irrtümer unterlaufen, wenn z. B. bei einer hysterischen (hypochondrischen etc.) Frau ein maligner Tumor — meist handelt es sich um Carcinoma mammae — entfernt worden ist und diese dem Rezidiv oder der Metastase selbst erwartungs- und verzweiflungsvoll entgegensieht. Die metastatische Geschwulst der Wirbelsäule oder des Gehirns kann dann zuerst Erscheinungen hervorrufen, die durchaus hysterisch gefärbt sind und deshalb lange verkannt werden. In fast allen Fällen dieser Art, die ich gesehen habe — und sie zählen nach vielen Dutzenden —, stellte sich schließlich doch das metastatische Karzinom heraus.

Es ist auch an die häufige Kombination der Hysterie mit organischen Erkrankungen des zentralen Nervensystems zu erinnern (Charcot, Oppenheim[1]), Babinski, Schüller, Hoppe u. A.).

Die hysterische Angina pectoris kann der echten gleichen; der Schmerz setzt meist plötzlich ein, ist gleich sehr heftig und strahlt nicht allein in den linken Arm (besonders das Ulnarisgebiet), sondern zuweilen in die ganze linke Seite oder in beide Arme aus. Letzteres kommt aber auch bei echter Angina pectoris vor. Die Haut kann dabei hyperästhetisch sein. Der Puls ist normal oder beschleunigt, aber auch ein Intermittieren ist beobachtet worden. Meistens besteht Angst, Ohnmachtsgefühl, zuweilen Verwirrung. Besonders wichtig ist das relativ jugendliche Alter, der Nachweis des psychogenen Ursprungs, der Einfluß hysterogener Zonen.

[1]) N. C. 1890.

Broadbent (Lancet 05) legt großes Gewicht darauf, daß die echte Angina immer durch körperliche Anstrengung ausgelöst werde. S. zu der Differentialdiagnose der echten und nervösen Angina pectoris das nächste Kapitel.

Der hysterische Clavus hat schon zu Verwechslungen mit akuter Meningitis Veranlassung gegeben, da er sich mit Erbrechen, Opisthotonus und selbst mit geringer Pulsverlangsamung verbinden kann. Der rasche fieberlose Verlauf — eine geringe Temperatursteigerung wurde nur höchst selten konstatiert —, der Nachweis hysterogener Zonen und anderer hysterischer Erscheinungen, das Fehlen der Hirnnervenlähmung schützt wohl immer vor diesem Irrtum, doch ist von der „Pseudomeningitis hysterica" namentlich in der französischen Literatur recht oft die Rede. Daß die Differentialdiagnose recht schwer sein kann, wurde schon S. 995 auseinandergesetzt.

Bezüglich der Unterscheidung zwischen der Hysterie und Epilepsie s. das Kapitel Epilepsie (u. w. u.).

Es ist nicht erforderlich, die Unterscheidungsmerkmale zwischen Hysterie und Strychninvergiftung hier anzuführen, wenngleich Verwechslungen schon vorgekommen sind.

Die Katalepsie ist zwar meist ein hysterisches Symptom, kommt aber auch bei anderen Psychosen, ferner bei Urämie etc. vor, wie das besonders von Brissaud[1]), Biot und Bauer[2]) hervorgehoben wird. Länger dauernde kataleptische Zustände in „unbegrenzten" Anfällen gehören jedoch wohl immer der Hysterie an (Lasegue, Binswanger). Der Tetanie sehr ähnliche Krämpfe können auch auf dem Boden der Hysterie entstehen — ich habe das ebenso wie Schlesinger, Blazicek, A. Westphal, Curschmann[3]), Funke[4]) u. A. öfters gesehen — aber es fehlen die charakteristischen Phänomene dieses Leidens, besonders die Steigerung der elektrischen Erregbarkeit.

In dem „Wegbleiben" der Kinder erblickt Ibrahim (Z. f. d. g. N. V und N. C. 11) respirat. Affektkrämpfe, die als patholog. Bedingungsreflex bei neuropath. Kindern vorkommen. S. auch Czerny, Straßb. med. Zeit. 10. Vor kurzem wurde ich zu einem Falle von echtem Tetanus bei einem Kinde hinzugezogen, in dem ein hervorragender Kinderarzt Hysterie diagnostiziert hatte. Eine äußere Wunde konnte hier nicht nachgewiesen werden.

Die sog. hysterische Chorea gehört meist in die Kategorie der rhythmischen. Ferner kann sich die echte Chorea mit der Hysterie verbinden, oder die letztere kann, nachdem die erstere zu irgend einer Zeit überstanden, ein ihr ähnlich sehendes Rezidiv erzeugen, dessen hysterische Natur nicht immer leicht zu erkennen ist. Die sog. Chorea magna deckt sich mit den schweren Krampfattacken der Hysterie und hat mit Chorea nichts zu tun.

Die Adipositas dolorosa (s. d.) kann mit subjektiven Beschwerden einhergehen, die denen der Hysterie sehr verwandt sind.

Die Bezeichnung Hystero-Epilepsie will Charcot ganz verwerfen, da eine Mischung der Krämpfe, ein Zwischending überhaupt nicht existiere. Das, was man früher der Hystero-Epilepsie zurechnete, sei Hysterie, wohl aber könne neben der Hysterie Epilepsie als selbständiges Leiden bestehen. Zweifellos gibt es auch nach meiner Erfahrung Fälle, in denen bei demselben Individuum Anfälle von hysterischem und solche

[1]) Progès méd. 03. [2]) R. n. 03. [3]) Z. f. N. XXVII. [4]) Prag m. W. 03.

von epileptischem Typus auftreten. Aber es läßt sich auch das Vorkommen von Krampfzuständen, die geradezu ein Mittelding zwischen beiden darzustellen scheinen, nicht von der Hand weisen. Besonders waren es Personen mit den Zeichen der psychopathischen Diathese, Neurastheniker und Psychastheniker, bei denen ich[1]) diese intermediären Krämpfe, die weder scharf dem Bilde der epileptischen noch dem der hysterischen entsprachen, beobachtete. Binswanger hat nach mir dasselbe angegeben. Mischformen werden auch von Jolly anerkannt, desgleichen von Nonne[2]) und Steffens[3]), während sich Hoche[4]) sowie Bratz-Falkenberg[5]) gegen die Annahme einer Hystero-Epilepsie ausgesprochen haben. Doch hat Bratz sich in der Aufstellung seiner Affektepilepsie uns später angeschlossen. (Vgl. dazu das Kapitel Epilepsie.)

S. zu der Frage auch Ziehen, Psychopath. Konstit. Charité-Annalen XXIX. Spiller, Journ. abnorm. Psychol. I. Steltzner, Psychopath. Konst., Berlin 11, Fox (Journ. of abnorm. Psych. 10 „Psycholepsie").

Die Abgrenzung der Hysterie von der Neurasthenie ist im nächsten Kapitel nachzusehen. Die Kombination dieser Neurosen kommt sehr häufig vor, ebenso können die Hypochondrie und die später zu erörternden psychopathischen Zustände des Zwangsdenkens etc. sich mit der Hysterie vereinigen, so daß es zahlreiche Fälle gibt, die sich nicht in den Rahmen einer dieser Neurosen hineinzwängen lassen. Sind doch einzelne Forscher neuerdings so weit gegangen, den Begriff der Hysterie als Krankheit ganz fallen zu lassen und nur von hysterischen Symptomen etc. zu sprechen.

In den Anfangsstadien kann die Dementia praecox viele Berührungspunkte mit der Hysterie haben. Auch kann die leichte Form bzw. die Anfangsstadien des manisch-depressiven Irreseins zu Verwechslungen Anlaß geben. Vgl. wegen der Differentialdiagnose die Lehrbücher der Psychiatrie, ferner Thomsen[6]) und bezüglich des Auftretens hysterischer Symptome bei einfachen Seelenstörungen Nissl[7]), Bonhöffer u. A.

Das hysterische Erbrechen gibt nur selten zu Verwechslungen mit Magenkrankheiten Anlaß, und wohl nur da, wo es sich mit Anorexie verbindet. Charakteristisch ist der unmittelbare Anschluß desselben an die Nahrungsaufnahme, so daß die Speisen unzersetzt sind. Vor Verwechslung mit Intoxikation (Arsenik etc.) schützt der Umstand, daß Schmerzen meistens fehlen, in zweifelhaften Fällen die Untersuchung des Erbrochenen. Dem Erbrechen der Schwangeren ist es sehr verwandt, aber die Gravidität ist anamnestisch und durch die Untersuchung nachzuweisen; manche Forscher sind geneigt, die Hyperemesis gravidarum für ein hysterisches Symptom zu halten. S. dazu Dufour-Cottenot[8]). Die gastrointestinalen Symptome der Hysterie haben auch schon zur Fehldiagnose: Ulcus ventriculi, Perforation, Appendicitis, Peritonitis, Cholecystitis etc. und entsprechenden operativen Eingriffen Anlaß gegeben.

So sah ich einen Fall von schwerer Hysterie und Psychasthenie, in dem drei unserer hervorragendsten inneren Kliniker eine Erkrankung der Gallenblase diagnostiziert und operative Behandlung empfohlen hatten, deren Ergebnis ein ganz

[1]) B. k. W. 03. Journ. f. P. VI. [2]) Mitt. aus d. Hamb. Staatskrank. VIII. [3]) A. f. P. Bd. 41. [4]) Die Differentialdiagnose zwischen Hyst. u. Epil. Berlin 02. [5]) A. f. P. Bd. 38. [6]) M. Kl. 10. [7]) C. f. N. 02. [8]) R. n. 10.

negatives war. S. zu der Frage ferner Boas (D. m. W. 05), Korach (Mitt. aus d. Grenzgeb. XV).

Die Appendicitis scheint in nervösen Familien häufiger aufzutreten (Schaumann[1]), Adler). Sensibilitätsstörungen am Abdomen, besonders Hyperalgesie, sollen auch bei Appendicitis vorkommen (Sherren, Peiser[2]) u. A.). Ich habe andererseits Hypästhesie, selbst starke Abschwächung des Abdominalreflexes auf der entsprechenden Seite auch bei viszeraler Neuralgie festgestellt.

Beachtenswert ist in differentialdiagnostischer Hinsicht auch das „periodische Erbrechen" der Kinder, das mit Fieber und Azetonausscheidung einhergehen kann (Misch, Jahrb. f. Kind. 05).

Bei aller Vorsicht und größter Erfahrung werden Fehler nicht immer vermieden, und es gibt keinen, auch noch so kundigen Arzt, der nicht einmal durch den Kobold Hysterie getäuscht worden wäre. Immer aber ist es besser, diese zu übersehen, als sie dort zu diagnostizieren, wo ein schwereres Leiden vorliegt.

Ich möchte hier besonders noch auf eine Tatsache hinweisen: Es gibt Personen mit einer angeborenen — vielleicht auf einer Bildungshemmung beruhenden — oder früh erworbenen Schwäche bestimmter Abschnitte des zentralen Nervensystems, z. B. des Kleinhirns, der Med. oblongata resp. einzelner umschriebener Gebiete (Zentren) derselben. Bei diesen kann es sich ereignen, daß der entsprechende Apparat zu irgendeiner Zeit des Lebens versagt oder so erschöpft wird, daß er vorübergehend oder dauernd seine Aufgabe nicht erfüllen kann. Es stellen sich dann Störungen ein, die nicht auf einer organischen Erkrankung beruhen und doch nicht hysterischer Natur sind, indem sie keine Beziehung zur Vorstellungssphäre resp. zum Affektleben erkennen lassen. Die entsprechenden Funktionsstörungen können dann auch wiederholt, etappenweise auftreten. So habe ich, um ein Beispiel verwandter Art anzuführen, bei Deszendenten von Diabetikern oft eine auffällige Erregbarkeit bulbärer Zentren (des vasomotorischen, Brechzentrums etc.) gefunden. Diese schon in den älteren Auflagen meines Lehrbuchs erörterte Anschauung ist später in etwas modifizierter Form auch von anderen Forschern vorgebracht worden.

In einem von Siemerling (Charité-Annalen XV, XVII) beschriebenen Falle, der in mancher Hinsicht von dem Bilde der Hysterie abwich, fanden sich kongenitale Bildungsanomalien, z. B. eine Spaltbildung des N. opticus.

Die Prognose quoad vitam ist eine durchaus günstige. In höchst vereinzelten Fällen trat in einem Anfall von Laryngospasmus oder infolge von Anorexie der Tod ein. Auch durch Selbstmord geht ein immerhin nur kleiner Teil der Hysterischen zugrunde (Esquirol, Legrand du Saulle). In zwei Fällen soll das unstillbare Erbrechen, in einem der Meteorismus, in einem anderen die Erschöpfung durch Hyperidrosis universalis den Tod herbeigeführt haben. Für die neuerdings auftauchende Behauptung, daß sich ebenso wie an anderen Stellen auch im Gehirn der Hysterischen ein akutes Ödem entwickeln könne, fehlt es noch an tatsächlichen Beweisen.

Die sog. akute tödliche Hysterie, ein überaus seltenes Leiden, nimmt eine Sonderstellung ein. Sie erscheint unter dem Bilde eines

[1]) D. m. W. 03. [2]) M. m. W. 03.

akuten Deliriums mit tobsüchtiger Erregung, Krämpfen und Fieberbewegungen und endet im Laufe einiger Tage oder Wochen tödlich. Der Befund im Nervensystem galt als ein negativer, während die neuen Methoden der Zellfärbung an den Nervenzellen des Gehirns gewisse Veränderungen statuiert haben (Alzheimer, Popoff); doch bedarf die Frage des weiteren Studiums.

Es ist wegen der diesem Leiden nahestehenden psychischen Affektionen, die ganz von der Hysterie zu trennen sind, auch auf Reichardts interessante Mitteilungen (C. f. N. 05) zu verweisen.

Die Prognose der Hysterie quoad sanationem ist im ganzen eine günstige für die Einzelsymptome, eine zweifelhafte für das Gesamtleiden. Was zunächst die Symptome anlangt, so gibt es keines, das nicht nach kürzerem oder längerem Bestand plötzlich — spontan oder unter dem Einfluß der Therapie — schwinden könnte. Die Aussichten sind nach dieser Richtung um so günstiger, je frischer die Erscheinung, je weniger sie behandelt ist, je hoffnungsseliger und gläubiger das Individuum, je mehr es selbst von dem Bestreben geleitet ist, von dem Zustand befreit zu werden. Hysterische Symptome, die sich im Kindesalter entwickeln, sind fast immer schnell zu beseitigen. Auch das Gesamtleiden gibt hier eine günstigere Prognose. Das hat neuerdings wieder H. Curschmann nachgewiesen.

Die allgemeinen Krämpfe sowie die rhythmischen Muskelzuckungen sind oft sehr hartnäckig. Die Kontraktur ist um so schwerer zu beeinflussen, je länger sie bestanden hat (Charcot). Der Noktambulismus pflegt im Jünglingsalter oder später zu schwinden, um eventuell anderen Erscheinungen Platz zu machen, doch kenne ich vereinzelte Fälle, in denen er bis ins Greisenalter bestehen blieb.

Für die Heilung des Gesamtleidens ist besonders der Umstand entscheidend, ob es gelingt, die causa movens zu beseitigen. Da seine Quelle so überaus häufig in dem Geschick des Kranken zu suchen ist, in seiner unglücklichen Lage, mag diese durch familiäre, soziale, materielle oder andere Verhältnisse bedingt sein, so wird die Heilung nicht selten durch die Veränderungen seiner Lage, welche das Geschick herbeiführt, bewirkt. So kenne ich schwere Fälle von Hysterie, in denen die glückliche Verheiratung der Patientin, durch welche sie einer peinlichen Lage entrückt wurde, völlige Heilung brachte, während „die Ehe, die Unliebende eint“, sehr oft die Quelle der Hysterie ist. Es ist eine Laienvorstellung, daß die Verheiratung Hysterischer generell zur Heilung führe. In anderen war es die sehnlichst erwartete Anstellung, mit welcher die Sorgen um die Existenz wichen oder durch die Befriedigung des gekränkten Ehrgeizes die Heilung erzielt wurde. Mit der Inveterierung des Zustandes wird die Prognose aber auch nach dieser Richtung immer ungünstiger.

Zu berücksichtigen ist ferner der Grad der Belastung. Ist die erbliche Belastung eine erhebliche, hat sie sich schon früh durch Degenerationszeichen, Stigmata und ausgesprochene geistige Abnormitäten kundgegeben, so ist die Aussicht auf vollkommene Heilung eine sehr geringe. Treten dagegen hysterische Erscheinungen auf bei einem Individuum, bei dem man sich ihrer nicht versehen konnte, bei dem sie in einem Widerspruch zur ganzen Anlage zu stehen scheinen, so ist mehr

Aussicht auf Genesung. Die auf dem Wege der Nachahmung entstandenen hysterischen Zustände werden meistens schnell beseitigt.

Es gibt noch eine Kategorie von Fällen (Ziemssen, Heyne, Strümpell, Siemerling, Oppenheim, Burr, Seifert[1]), Bregmann u. A.), in denen die Anästhesie eine totale ist, sich mit völliger Abulie und schließlich mit allgemeiner Körperlähmung verbindet, so daß die Patienten dauernd das Bett hüten. Anorexie kommt meistens hinzu und schließlich halluzinatorische Paranoia. In einigen war der Ausgang ein tödlicher infolge Inanition oder komplizierender Erkrankungen. Es ist schwer zu entscheiden, ob diese Zustände der Hysterie noch zugerechnet werden dürfen. In einem dieser Fälle, in dem ich die Obduktion ausführen konnte — er ist als Nr. XXIII in meiner Monographie der traumatischen Neurosen beschrieben — brachte auch diese keine Aufklärung. Ich habe vor kurzem wieder diesen Zustand bei einem Manne nach einem Eisenbahnunfall gesehen, bei dem das Leiden mit einem völligen geistigen und körperlichen Verfall sowie mit Verlust der Sehnenphänomene einherging, so daß ich die Überzeugung gewann, daß hier ein Leiden vorliegt, das mit der Hysterie nichts zu tun hat.

Besonders hartnäckig ist ferner die Hysteria virilis, namentlich wenn es sich nicht um eine reine Form, sondern um eine Kombination mit Neurasthenie, Hypochondrie und Psychose handelt.

Therapie. Durch eine richtige Prophylaxe kann vieles verhütet werden. Besonders lege es der Arzt den hysterischen Müttern ans Herz, in Gegenwart ihrer Kinder nicht zu klagen, nicht von Krankheit zu sprechen und nicht jeder Beschwerde der Kleinen in übertriebener Fürsorge Aufmerksamkeit zu widmen. Wo das nicht zum Ziele führt, ist es dringend zu empfehlen, das Kind von der Familie zu trennen. Natürlich wird man sich dazu nur entschließen, wenn es durch sein Wesen, sein Temperament die Anlage zur Hysterie bekundet. Leider sind gerade diese Kinder meistens die zärtlichsten, sie hängen an der Mutter in überschwänglicher Liebe, und die Trennung scheitert an dem Widerspruch, der von beiden Seiten eingelegt wird. Da ist es zweckmäßig, eine Kur zu empfehlen, die nicht im Hause durchgeführt werden kann.

Die Erziehung (vgl. meine Schrift: Nervenleiden und Erziehung. Berlin 1899, II. Aufl. 07; ferner Forel, Hygiene der Nerven und des Geistes etc.; Biedert, Das Kind etc. Stuttgart 06 und den hübschen Aufsatz von Neter, Das einzige Kind und seine Erziehung, München 06) soll eine straffe, bestimmte, doch deshalb nicht hart und rigoros sein. Drohungen und Einschüchterungen sind in der Regel zu meiden, weil sie ein sehr zweischneidiges Mittel sind. Jeder Hang zur Sentimentalität ist im Keim zu ersticken. Überhaupt ist mit Energie darauf zu halten, daß das Individuum frühzeitig seine Affekte zu zügeln lernt.

Auf diesen Punkt ist in der Behandlung nervöser Individuen ganz besonders zu achten. Einsichtige Personen können es durch skrupulöse Selbsterziehung wohl dahin bringen, ihre Stimmung möglichst in einer mittleren Gleichgewichtslage zu erhalten und aus dieser nicht zu leicht herausbringen zu lassen. Es gehört dazu eine straffe Selbstüberwachung und der Vorsatz, an die Stelle der „Gemütsbewegung“ sofort

[1]) Z. f. N. XXVIII, s. hier die Lit.

die Betätigung des Willens — statt des Mitleids die Hilfeleistung, statt der Verzweiflung die befreiende oder auch nur entlastende Tat etc. etc. — zu setzen. Besonders ist auch die Empfindung des Ärgers im Keim zu ersticken durch Gegenvorstellungen, die der Nervöse stets in Bereitschaft halten muß, und durch mächtig ablenkende Willensakte.

Alles, was die Phantasie übermäßig aufregt, ist fernzuhalten. Vor allem ist auch die Lektüre zu überwachen, der Besuch von Theater und Konzerten so lange wie möglich zu untersagen. Dagegen soll sich das Kind viel im Freien bewegen, den Körper durch freie Spiele, Turnen, Schwimmen, Reiten, Radeln u. a. kräftigen, während jede geistige Überanstrengung zu vermeiden ist. Auch sei man darauf bedacht, den neuropathisch Veranlagten früh an objektive Beobachtung, an stete Beschäftigung mit der Außenwelt (Natur, technische, geographische Studien, Landwirtschaft usw.) zu gewöhnen, und wecke bei ihm nach Möglichkeit die altruistischen Interessen.

Hat sich das Leiden entwickelt, während das Individuum noch in der Kindheit steht, so ist das beste Heilmittel die Entfernung aus der Familie und, wenn das nicht ausreicht, die Überführung in ein geeignetes Krankenhaus. Das ist der Weg, der oft allein zum Ziele führt. Besonders konnte ich auch beobachten, daß hysterische Knaben, die an halluzinatorischen Delirien litten, sofort von diesen Zuständen befreit waren, als sie in eine andere Umgebung versetzt wurden. Einigemale war es erforderlich, die ganze geistige Erziehung einer anderen Familie (der eines Lehrers, Pfarrers usw.) zu übertragen — und der Erfolg war ein glänzender. Für manche dieser Fälle sind die Landes- und Heilerziehungsheime empfehlenswert, doch bedarf es einer sorgfältigen Auswahl.

Immer ist es die erste Aufgabe des Arztes, nach der Quelle des Leidens zu forschen und zunächst sein Augenmerk auf Beseitigung der Ursachen zu richten. Diese können in körperlichen Zuständen beruhen, die die Anwendung des Eisens oder eine kräftige Ernährung erforderlich machen. Freilich ist die Blässe der Nervösen sehr häufig nicht ein Zeichen der Anämie, sondern des Gefäßkrampfes und trotzt dem Eisen, während sie einer anderen (Allgemein- oder psychischen Behandlung) weicht. Wird doch selbst die Chlorose neuerdings von einer primären Erkrankung des Nervensystems, speziell der vasomotorischen Apparate abgeleitet (Grawitz). Indes genießen die Eisenquellen von Pyrmont, Elster, Schwalbach, Rippoldsau, Kainzenbad, St. Moritz etc. einen nicht ganz unverdienten Ruf in der Therapie dieser Krankheit.

Die Ernährung der an Hysterie leidenden Personen soll eine kräftige sein: einfache, nicht ausgesuchte, nahrhafte Speisen mit besonderer Bevorzugung der Milchspeisen und Pflanzenkost. Wird Milch nicht vertragen, so ist der Versuch mit Kefir oder anderen Surrogaten zu machen oder der Genuß der Milch durch irgendeinen Zusatz (Kalkwasser, Natron) angenehm zu machen. Spirituosen sind ganz zu vermeiden oder auf ein geringes Maß zu beschränken, zumal hysterische Frauen sich nicht selten an ziemlich große Quantitäten Wein oder gar Kognak gewöhnen. Mit Kaffee und Tee braucht man nicht so ängstlich zu sein, wie es allgemein der Fall ist; nur dem übermäßigen Genuß ist unbedingt zu steuern.

Liegt eine Erkrankung des Genitalapparates vor, so ist es recht schwer, einen Entschluß in therapeutischer Beziehung zu fassen. Ist die gynäkologische Behandlung voraussichtlich eine langwierige und ihr Erfolg ein unsicherer, so ist sie meistens zu perhorreszieren. Wo jedoch das Übel ein geringfügiges und voraussichtlich durch eine einmalige Operation (die Chloroformnarkose ist ebenso wie die Lachgasintoxikation für Hysterische nicht ganz gleichgültig) zu beseitigen ist, ist diese in Anwendung zu ziehen. Im Einzelfalle muß natürlich die Dringlichkeit der Indikation entscheiden. Vor allem braucht man kein Bedenken zu tragen, weniger eingreifende gynäkologische Maßnahmen, die in einer oder wenigen Sitzungen auszuführen sind und den Kranken weder schwächen noch erregen, ausführen zu lassen, wie das auch von seiten amerikanischer und deutscher Gynäkologen (Sherwood-Dunn, Krönig, Theilhaber u. A.) auf Grund ihrer Erfahrungen geltend gemacht worden ist. Sellheim[1]) hat es erkannt, welche hervorragende Rolle der psychologische Faktor bei der gynäkologischen Behandlung spielt. Die Kastration hat selten einen günstigen Einfluß und namentlich dann nicht, wenn die Hysterie schon lange besteht. Natürlich darf sie nur dann vorgenommen werden, wenn sie durch das Genitalleiden selbst indiziert ist. Zu beachten ist, daß Amenorrhoe häufig Symptom des Nervenleidens ist, und daß auch Blutungen auf dieser Basis vorkommen. Die profuse Menstruation kann durch Tamponade günstig beeinflußt werden (Kußmaul, Klemperer[2]). Gegen die dysmenorrhoischen Beschwerden kann die Kokainbehandlung der Nasenschleimhaut sich wirksam erweisen (Fliess, Schiff, Koblanck[3], Kuttner[4]) u. A.); bei den klimakterischen Beschwerden hat sich die Verordnung der Ovarialpräparate (Landau) auch mir in einzelnen Fällen bewährt. Heiße Bäder (32—33 °, 20 Minuten Dauer) werden gegen die Kongestiverscheinungen des Klimakteriums von Gottschalk sehr empfohlen. Auch kohlensaure Bäder können wohltuend wirken.

Zur Einleitung des künstlichen Abortes gibt die Hysterie selten Anlaß, doch können schwere, bedrohliche Ernährungsstörungen infolge Hyperemesis oder aus der Hysterie herausgewachsene Zustände tiefer Depression mit Suizidialtrieb etc. die Indikation abgeben. Wie wenig die Ansichten über diese Frage noch geklärt sind, lehrt eine auf der Hamburger Naturforscherversammlung im Jahre 1901 geführte Diskussion.

S. auch Gross und Wagner-Jauregg, W. kl. W. 05, Pick, ebenda, Bokelmann, Sammlung zwanglos. Abhandl. etc. 07, Friedmann, D. m. W. 08.

Von dem alten Prinzip, hysterischen Jungfrauen die Ehe zu empfehlen, ist man nach den oben dargelegten Erfahrungen und nach den von Briquet, Pitres, Voss entwickelten Anschauungen abgekommen, wenn es auch zuzugeben ist, daß eine glückliche Verheiratung auf das Leiden sehr günstig einwirken kann.

Bei der Hysterie der Erwachsenen bildet die Entfernung aus der Umgebung ebenfalls einen der vornehmsten Heilfaktoren. Mit ihr fällt häufig ein großer Teil der psychischen Reize fort, die den Kranken ungünstig beeinflussen. So kann ein Aufenthalt auf dem Lande, an der See, im Gebirge wohltuend wirken. Seebäder werden jedoch von vielen Hysterischen nicht vertragen. Den relativ größten Erfolg verspricht

[1]) M. Kl. 10. [2]) Therap. d. Geg. 03. [3]) D. m. W. 08 u. Pflüg. Arch. Bd. 125. [4]) D. m. W. 08. S. auch Goldschmidt, Therap. d. Geg. 09.

die Anstaltsbehandlung, die Aufnahme in eine Nervenheilanstalt, in welcher ein gewissenhafter und neurologisch-psychiatrisch geschulter Arzt das ganze Leben und Wirken des Patienten beaufsichtigen und sich in seinen Seelenzustand hineinleben kann. Leider ist die Zahl der Anstalten, die in bezug auf Leitung, Verpflegung, Komfort etc. allen Anforderungen entsprechen, keine große. Unter gewissen Bedingungen kann es erforderlich sein, den Kranken völlig zu isolieren. Der Erfolg dieses Verfahrens wird besonders von Dejerine[1]) gerühmt, der manchmal selbst die Isolierung im Dunkelraume anwendet und über erstaunliche Resultate berichtet. Ob es sich jedoch in diesen zahlreichen Heilungsfällen wirklich um dauernde Heilung gehandelt hat?

Ein Heilmittel von hohem Wert bildet die Arbeit, die natürlich den Fähigkeiten und Kräften des Individuums anzupassen und, wo es angeht, möglichst zu variieren ist. Eingehender haben sich mit der Frage der Indikationen O. Vogt und Veraguth[2]) beschäftigt.

Neuerdings sind entsprechende Arbeitsinstitute zum Zweck der Therapie an verschiedenen Orten eingerichtet worden, und es ist in vielen Sanatorien diesem Faktor Rechnung getragen. Besonders fruchtbringend sind in dieser Hinsicht die von Möbius gegebenen Anregungen gewesen, die auch in einzelnen deutschen Anstalten, z. B. in der Nervenheilstätte zu Zehlendorf sowie in der Rasenmühle bei Göttingen, wenigstens zum Teil verwirklicht sind. Auf die Gartenbauschulen von Köstritz, Werneuchen, Marienfelde, Gera, Treffurt etc. sei ebenfalls verwiesen; ferner auf das landwirtschaftliche Institut Jacobis zu Wetterscheidt (auf ein ähnliches Unternehmen Warnkes), das sich allerdings besonders die Beschäftigung geistig zurückgebliebener Jünglinge der höheren Stände zum Ziele gesetzt hat.

Ein Teil der Allgemeinkuren hat den Zweck, kräftigend, anregend und ablenkend auf das Nervensystem zu wirken (vgl. die Ausführungen im Kapitel Neurasthenie), dahin gehören besonders die hydropathischen, klimatologischen, mediko-mechanischen und elektrischen Maßnahmen. Der Erfolg ist im Einzelfalle niemals zu verbürgen; es kommen dabei so viele andere Faktoren in Frage, namentlich das Vertrauen des Kranken zur Kur, daß sie immer bis zu einem gewissen Grade Experiment bleiben.

Den Kern der Behandlung bildet die Psychotherapie. Der Arzt muß dem Patienten großes, warmes Interesse entgegenbringen, er muß ihm vertraut werden, ohne doch den Nimbus der Autorität zu verlieren. Er soll als Mensch dem Menschen gegenübertreten, und es kann seinem Einfluß auch nicht förderlich sein, wenn er sich erst durch das Gestrüpp und Geschling der Titel, Rang- und Standesbezeichnungen hindurchzuarbeiten hat; dem Arzt, der die Seele behandelt, sollte in dieser Hinsicht eine möglichst große Freiheit gewährt werden, mit dem einfachen: „Du“ oder „Sie“ sollte er auskommen dürfen. Den weiblichen Patienten gegenüber kann es besonders schwer sein, den rechten Ton und das rechte Verhalten zu finden, um sie einerseits Sympathie fühlen zu lassen, andererseits Kordialität zu vermeiden und das Erwachen von erotischen Neigungen zu verhüten. Der Arzt darf keine der Beschwerden seines

[1]) R. n. 02, s. auch Camus et Pagniez: Isolement et Psychothérapie etc. Paris 04. Dejerine-Gauckler, Psychonévroses. Paris 11. [2]) Therap. d. Geg. 05. S. auch Laehr und Lachs, Z. f. kl. M. Bd. 53, und Laehr, A. f. P. 40 über die in Haus Schönow gesammelten Erfahrungen, ferner Eschle, Z. f Psychoth. I, Auerbach, Z. f. N. Bd. 36.

Patienten ignorieren, noch weniger sie bespötteln und belächeln, aber er hat ihm immer wieder die Überzeugung beizubringen, daß es sich um heilbare Zustände handelt, ja er muß die Heilung bestimmt in Aussicht stellen. Zur richtigen Selbsterziehung hat er den Patienten anzuleiten, er muß ihm die Überzeugung einpflanzen, daß mit der Ablenkung der Aufmerksamkeit, mit der allmählichen Kräftigung des Willens große Erfolge zu erzielen sind. Dem Arzt, der das richtige Verständnis und den richtigen Takt besitzt, bringt der Patient großes Vertrauen entgegen, er gewährt ihm einen Einblick in sein Innenleben und zeigt ihm die verborgenen Wunden, die sich schließen müssen, wenn das Leiden geheilt werden soll. Andererseits kann eine ungeschickte Äußerung eines Arztes ungeheuren Schaden stiften, der Ausspruch oder auch nur die Andeutung, daß dieses oder jenes Organ erkrankt sei, setzt sich bei dem Kranken fest und bleibt für unbegrenzte Zeit in seinem Gedächtnis haften. Im übrigen eignet sich nicht jeder Arzt zur Behandlung jedes Kranken. In vielen Fällen ist eine eiserne Konsequenz notwendig, jede Nachgiebigkeit, jede Intimität erschüttert das Vertrauen. Die Hypnose ist meist zu entbehren. Auch das von Freud und Breuer angegebene Verfahren, in der Hypnose oder im eingehenden Zwiegespräch die Erinnerung an die Vorgänge zu erwecken, die durch ihren Eingriff in das Seelenleben das Leiden hervorgerufen haben, hat sich anderen Autoren nicht bewährt, und ich muß mich auch nach meinen neuesten Erfahrungen unbedingt denen anschließen (O. Vogt, Jolly, Isserlin[1]), die diese Art der Behandlung für nicht unbedenklich halten, muß aber anerkennen, daß in einem meiner Fälle durch Kohnstamm auf dem Wege der einfachen Psychoanalyse, bei der die sexuelle Frage keine Rolle spielte, ein durchgreifender Erfolg erzielt worden ist. Auf das modifizierte Verfahren der „Psychosynthese“ von Frank-Bezzola[2]) sei nur hingewiesen. Die für die Psychotherapie in Frage kommenden Grundsätze sind von Rosenbach[3]), Ziehen, Vogt[4]), mir[5]), Loewenfeld[6]), Hartenberg, Dubois[7]), Lévi[8]), Renterghem[9]), Babinski, Mohr[10]), Eulenburg[11]) u. A. eingehender entwickelt worden. Auf die ausgezeichneten Abhandlungen Dubois sei besonders hingewiesen, wenn seinen Anschauungen und Lehren auch gewiß die Einseitigkeit zum Nachteil gereicht.

Daß der Arzt sich nicht dazu verleiten lassen darf, eine Hysterische zu züchtigen, wie es vorgekommen ist, ist selbstverständlich, übrigens auch ungesetzlich.

Sehr häufig tritt die Aufgabe an uns heran, einzelne Symptome der Hysterie, die den Kranken besonders belästigen, zu bekämpfen. Die

[1]) Z. f. d. g. N. I. [2]) N. C. 06, Journ. f. P. VIII. [3]) Nervöse Zustände und ihre psych. Behandl. II. Aufl. Berlin 08. [4]) Journ. f. P. I und a. a. O. [5]) Nervenleiden und Erziehung etc., ferner: Zur Prognose und Therapie d. schweren Neurosen. Samml. zwangl. Abhandl. Halle 02, dann Psychotherap. Briefe, Berlin 06 und: Pathol. u. Ther. d. nerv. Angstzustände, Z. f. N. Bd. 41. [6]) Path. und Therap. der Neurasth. und Hysterie. Wiesbaden 1893 und M. m. W. 10 (gegenwärt. Stand der Psychotherapie). [7]) Die Psychoneurosen und ihre psych. Behandlung. Bern 05, III. Aufl. 09 u. Fortschr. d. Deutschen Klinik II. [8]) Presse méd. 03. S. auch den Aufsatz Goldscheiders über die Stimmung in der klin. therap. Woch. 05 und Z. f. diät. Ther. 06. [9]) La Psychothérapie, Amsterdam 07. [10]) Journ. f. Psych. XVII Ergänz.; ferner Ergebn. d. inn. Med. Bd. IX. [11]) Therap. d. Geg. 08. S. auch Bunnemann, Z. f. d. g. N. VI.

Mehrzahl der Heilmittel, die wir da anwenden, wirkt nicht unmittelbar, sondern wenn es gelingt, dem Leidenden mit dem Mittel die Vorstellung einzugeben, daß es seine Genesung herbeiführen wird. Und so kommt es, daß die meisten ihren heilbringenden Einfluß mit der Zeit erschöpfen und immer wieder neue Methoden angewandt werden müssen, um den erforderlichen psychischen Einfluß zu gewinnen. Sind die Mittel des Hausarztes erschöpft, so gelingt es oft noch der „Autorität", durch irgendeine an sich nichtige Medikation im weitesten Sinne des Wortes den Erfolg zu erzielen. Bei Kindern genügt schon der einfache Befehl oder die bestimmte Versicherung, „Du kannst", um die hysterische Erscheinung zurückzubringen. Welche Rolle die Macht der Persönlichkeit, die überzeugende Kraft der Überzeugung (die Überredung) dabei spielt, das hat z. B. Babinski[1]) an zahlreichen schönen Beispielen gezeigt. In besonders hartnäckigen Fällen ist die hypnotische Behandlung berechtigt. Wir Ärzte haben auch keine Veranlassung, uns dagegen aufzulehnen, wenn eine gläubige Hysterische ihre Heilung in einer Wunderquelle sucht.

Neben der Psychotherapie — und der erörterten Allgemeinbehandlung — werden noch Heilpotenzen in Anwendung gebracht, die imstande sind, auf reflektorischem, zirkulatorischem etc. Wege das Nervensystem zu beeinflussen. Dahin ist die Behandlung mit dem faradischen Pinsel, dem Funken des statischen Apparats, die kalte Übergießung, das kalte Bad und wohl auch andere hydrotherapeutische bzw. balneotherapeutische Prozeduren (kohlensaure Bäder, kohlensaure Abreibungen, Fichtennadelbäder etc.), die Ableitungsmittel, die Massage*) und Gymnastik, die Vibrationsmassage, die Sonnen- und Luftbäder zu rechnen. Die von mir empfohlene Hemmungstherapie: Übungen im Ruhighalten der ausgestreckten Gliedmaßen, in der Unterdrückung von Affekt- und Reflexbewegungen hat sich mir auch bei hysterischen Zuständen oft als sehr wirksam erwiesen. Die Ruheübungsvorschläge Hirschlaffs[2]) verdienen ebenfalls Beachtung.

Die angeführten Vorschriften gelten mehr oder weniger für alle Formen und Erscheinungen. Spezielles mag noch herausgegriffen werden:

Gegen die Anästhesien ist der faradische Pinsel besonders wirksam. Auch die Applikation von Metallen, Sinapismen, vom Magneten kann die Anästhesie schwinden machen. Als Magneten verwende man einen möglichst großen Hufeisenmagneten. Der Einfluß ist natürlich ein suggestiver. Ähnlich wirkt der elektrische Funken des statischen Apparates; er entfaltet oft noch eine Wirkung, wo die anderen Eingriffe versagen.

[1]) S. Lévy-Brühl, R. n. 09). [2]) Z. f. N. Bd. 41.

*) Bei der Massage kann der psychische Faktor auch insofern eine Rolle spielen, als es sich nicht um einen rein-mechanischen, sondern um einen psychomanuellen Akt handelt. Auch für gesunde Menschen ist die Berührung, der Druck der Hand des Anderen imstande, psychologisch differente Gefühle zu erwecken. Die intime Beziehung der Muskeltätigkeit der Hand zum Seelenleben geht am deutlichsten aus dem Effekt der künstlerischen Leistungen des Musikers hervor; abgesehen von der Technik ist es das in die Motilität umgesetzte Gefühl, also der psychomotorische Akt, welcher die zauberhaften Wirkungen hervorbringt. Daß sich in dieser Hinsicht z. B. die psychische Hand eines Joachim von der anderer Menschen unterscheidet, braucht nicht hervorgehoben zu werden. Der Hinweis läßt uns verstehen, daß auch bei der Massage und ähnlichen Manipulationen das individuelle Moment eine hervorragende Rolle spielt. Und nun gar bei nervösen Individuen!

Den Kopfschmerz, den Rückenschmerz, die Neuralgie etc. suchen wir durch Anwendung des konstanten Stromes am Orte des Schmerzes zu bekämpfen. Auch die hydrotherapeutischen Prozeduren — beim Rückenschmerz das Tragen einer Eisblase, eine Prießnitzsche Einpackung — sind oft wertvolle Heilmittel. Ein Gegenreiz, der an anderer Stelle appliziert wird, z. B. der faradische Pinsel an den Fußsohlen oder die Fußdusche kann von großem Effekte sein. Auch die Kopfglocke oder der Büschelstrom des Franklinschen Apparates, die Arsonvalschen und die magnetoelektrischen Ströme können angewandt werden.

Bei der „hysterischen Pseudomeningitis" hat man sich sogar zur Anwendung der Lumbalpunktion entschlossen.

Ich habe den Versuch gemacht, die Psychalgien dadurch zu bekämpfen, daß ich den Kranken durch systematische Übungen dahin bringe, Reize, die von der schmerzhaften Körpergegend ausgehen, zu vernachlässigen. Ich gehe z. B. so vor, daß ich dem Patienten eine Uhr vor das Ohr halte, deren Schlag er seine ganze Aufmerksamkeit zuzuwenden hat, bis zu dem Maße, daß er Berührungen, die den Schmerzort treffen, nicht empfindet. Oder ich berühre gleichzeitig zwei Körperstellen, die eine im Bereich des Schmerzherdes, die andere an einem entfernten Hautbezirke; durch stärkere Betonung des den letzteren treffenden Reizes oder auch durch Anwendung besonders feiner Reize an dieser Stelle, die Patient zu lokalisieren hat, ist es leicht zu erreichen, daß die gleichzeitige Berührung am kranken Teile nicht empfunden wird. Durch fortgesetzte Übungen gelangt man bald so weit, daß auch bei Anwendung zweier gleich starker Reize nur der am entfernten Orte applizierte zum Bewußtsein gelangt. Dann gehe ich dazu über, schmerzhafte Reize, wie Nadelstiche, Kneifen von Hautfalten etc. anzuwenden und durch stärkere Betonung des Ablenkungsreizes es zu bewirken, daß nur dieser ins Bewußtsein tritt. Schließlich gelingt es, ein Stadium herbeizuführen, in welchem Patient, wenn er will, die schmerzhaften Manipulationen am kranken Teil gar nicht oder nicht schmerzhaft empfindet. Damit ist es erreicht, daß seine Aufmerksamkeit dem kranken Teil nicht mehr in pathologisch erhöhtem Maße zugewandt ist. In letzterer Zeit habe ich zur Erzeugung des Ablenkungsreizes meist den faradischen Pinsel benutzt. — Im ganzen habe ich mit diesem Verfahren sehr schöne Erfolge erzielt.

Gegen die hysterischen Algien können sich auch die Massage, die Vibrationsmassage, das Bürsten der Haut und ähnliche mechanische Reize wirksam erweisen.

Was die medikamentöse Therapie betrifft, so ist es jedenfalls zu empfehlen, mit gleichgültigen oder nicht-eingreifenden Mitteln zu beginnen: mit Valeriana, Validol, Valyl, Bornyval, Valisan, Asa foetida, den Brompräparaten in kleinen Dosen ($^1/_2$—1 g des Kalium oder Natrium bromat. mehrmals täglich), dem Chin. hydrobrom. (0.15—0.2 in Pulverform oder in Pillen), dem Bromalin, Bromipin etc. Versagen diese Mittel, so können die Antineuralgica versuchsweise angewandt werden. Mit dem Methylenblau kann man wegen seiner augenfälligen Wirkungen die Vorstellung des Patienten besonders stark beeinflussen, wie das z. B. die von Pitres berichteten Heilerfolge lehren, während ich nicht oft Günstiges davon gesehen habe.

Die eigentlichen Narcotica (Morphium und Chloral) können fast immer entbehrt werden. Als Enveloppe für die psychische Behandlung kann man jedes unschädliche Mittel benutzen. Wie oft gelang es mir, durch die Verabreichung des Pulvis gummosus oder Sacch. alb. den Schlaf herbeizuzaubern, der allen andern Mitteln getrotzt hatte. Gegen den Globus sind Gurgelungen mit Bromsalzlösung, ClNa etc. zu verordnen. Führen diese nicht zum Ziele, so erweist sich zuweilen ein Brechmittel als wirksam. Auch kann die Anwendung des faradischen Stromes mit Einführung einer Elektrode in den Rachen von Erfolg gekrönt sein. Dieses Mittel kann auch gegen den hartnäckigen Ructus hystericus angewandt werden. In einem dieser Fälle, in welchem man sogar die doppelseitige Ovariotomie ohne Erfolg angewandt hatte, er-

zielte ich durch Suggestivbehandlung völlige Heilung. Die Dysphagie wird ebenfalls zuweilen durch einmalige Einführung der Schlundsonde geheilt.

Die Krämpfe trotzen oft jeder Therapie. Die Brommittel haben weit weniger Erfolg als bei der Epilepsie. Findet sich eine hysterogene Zone in der Tiefe, in den Eingeweiden, so erweist sich ein Gegenreiz (Spanische Fliege, Ferrum candens) zuweilen als heilsam. Ist der Anfall ausgebrochen, so kann Bespritzen mit kaltem Wasser oder eine wiederholte kalte Übergießung resp. Dusche einen beschwichtigenden Einfluß ausüben. Zuweilen läßt er sich durch Druck auf die Ovarialgegend kupieren, seltener hat der Druck auf die Gegend des Spitzenstoßes diesen Einfluß. Häufig bleibt nichts übrig, als den Krampf sich austoben zu lassen und den Patienten dabei vor Verletzungen zu schützen und ihm sonst nicht zuviel Aufmerksamkeit zu schenken, sondern ihn zu isolieren und sich selbst zu überlassen. Die zweckbewußte Vernachlässigung (Fürstner) kann sogar sehr wirksam sein. Ein Zureden, ein gewaltsames Fixieren der Extremitäten hilft nichts, im Gegenteil: es wird die Intensität des Krampfes meistens dadurch gesteigert. In einigen besonders schweren Fällen gelang es mir, durch plötzliches Vorhalten des Magneten den hysterischen Krampf sofort zum Schweigen zu bringen. Loewenfeld empfiehlt das Hyoscin. Chinin (0.8—1.0 eine Stunde vor dem Anfall) wird als Mittel zur Verhütung des Anfalls, ebenso Pilokarpin und Duboisin empfohlen, doch ist der Wert dieser Mittel ein recht geringer.

Bei lokalen Krämpfen sind Gegenreize, beim Glottiskrampf, wenn diese nicht zum Ziele führen, ein Brechmittel (Apomorphin. subkutan) anzuwenden. Singultus wird zuweilen durch rhythmische Traktionen an der Zunge kupiert (Laborde, Noir). In einem Falle fand ich Kokainpinselung des Nasenrachenraums wirksam. Bei Blepharoclonus empfiehlt Wolfberg stundenlangen Verschluß des gesunden Auges. Die hysterische Chorea will Huyghe dadurch geheilt haben (?), daß er in Chloroformnarkose die Glieder fixierte.

Gegen die Kontraktur soll man so früh wie möglich einschreiten, um es zu verhüten, daß sie sich durch Muskelschrumpfung stabilisiert. Neben der Psychotherapie ist die Massage hier häufig von heilbringendem Effekt. Unbedingt sind feste Verbände, namentlich Gipsverbände zu vermeiden. Die Anwendung des konstanten Stromes, des Magneten, des Büschelstromes mag versucht werden. Bleiben diese Mittel ohne Erfolg, so kann er zuweilen noch dadurch gezeitigt werden, daß man — wo es angeht — einen Krampfanfall auslöst, mit dessen Ablauf die Kontraktur nicht selten schwindet. In einem Falle von hysterischer Verkrümmung der Wirbelsäule soll die epidurale Kokaininjektion sofortige Heilung bewirkt haben (Deléarde).

Auch die Lumbalanästhesie bzw. die durch sie bewirkte Muskelerschlaffung soll zur Heilung der hysterischen Kontraktur geführt haben (Wilms, D. m. W. 06, Löhrer, M. m. W. 06).

Von den Lähmungszuständen begegnet uns in der Praxis am häufigsten die Aphonie. In frischen Fällen genügt schon die Einführung des Kehlkopfspiegels oder einer Sonde, eines indifferenten Mittels etc., ein Druck auf den Hals und Ähnliches, um die Stimme wieder hervorzulocken. Lassen uns diese Methoden im Stich, so wenden wir

den faradischen Strom (in Form des Pinsels oder der Muskelreizung) an. Auch die Franklinisation ist zu empfehlen. Erschöpfen sich diese Mittel, so führt die intralaryngeale Reizung der Stimmbandmuskeln oft noch zum Ziele. Auch die kutane Massage sowie die Kompression des Kehlkopfes, ferner eine Art von respiratorischer Gymnastik — man läßt den Kranken erst kräftig exspirieren, dann husten, dann mit dem Hüsteln einen Laut produzieren, schließlich ein Wort mit demselben hervorstoßen etc. — sowie die Hypnose kann von Erfolg sein. Das Aufsetzen tönender Stimmgabeln auf die Brust unter gleichzeitigem Phonationsversuch ist auch empfohlen worden (Maljuto). Der Wert zweckmäßiger Atmungsübungen wird besonders von Gutzmann[1]) hervorgehoben. Sehr beachtenswert ist die Angabe Seiferts[2]), daß das Intonieren beim Hintenüberlegen des Kopfes immer gelingt und die hysterische Aphonie auf diesem Wege geheilt wird. Daß das nicht immer zutrifft, zeigt M. Senator[3]). In einem sehr hartnäckigen Falle meiner Behandlung kehrte die Stimme wieder, als ich der Patientin einen kleinen Einschnitt am Arm machte ohne Anwendung der Narkose; sie fiel in Ohnmacht und hatte nachher ihre Stimme wieder. In einem weiteren, in dem jeder Versuch mißglückt war, applizierte ich ein Haarseil im Nacken und bewirkte damit dauernde Heilung.

Betrifft die Lähmung die Gliedmaßen, so ist es ratsam, so vorzugehen, daß man den Patienten zu aktiven Bewegungen auffordert und diese gleichzeitig unter fortwährendem Suggerieren durch passive unterstützt; die Bewegungsempfindungen tragen dazu bei, den Innervationsstrom in die gelähmten Muskeln zu lenken.

Bei der hysterischen Paraplegie ist sobald wie möglich mit Gehversuchen zu beginnen, anfangs vorsichtig, schonend, mit guter Unterstützung, bis der Patient lernt, sich fortzubewegen, indem er sich mit den Armen an einen festen Gegenstand anklammert. Dann läßt die Heilung gewöhnlich nicht lange auf sich warten. Besonders haben sich mir in solchen Fällen Gehübungen an einem Barren bewährt. Auch die „Gehstühle“ sind brauchbar. Besteht Neigung, in den Knien einzuknicken, so lasse ich diese Gelenke durch ein paar Bindentouren leicht fixieren. Dieser Weg ist dem der Schnellheilung oder „Überrumpelungsmethode“, bei welcher gleich in einer Sitzung die Krankheitserscheinung resp. der Symptomenkomplex völlig behoben wird, vorzuziehen. Wo alles im Stiche läßt, kann es berechtigt sein, einen Krampfanfall auszulösen, mit dem in manchen Fällen noch die Lähmung weicht (Charcot). Ebenso wird es empfohlen, den Patienten zu chloroformieren und noch vor dem völligen Erwachen auf die Beine zu stellen.

Immer bleibe man sich bewußt, daß mit der Beseitigung eines Symptoms nicht die Krankheit geheilt ist, und daß ein Rezidivieren nicht allein möglich, sondern wahrscheinlich ist, wenn es nicht gelingt, das Grundleiden zu heben.

Das hysterische Erbrechen trotzt häufig jeder Therapie. Man verordnet Valeriana, Brom, Chinin, Chloroform (zu 2—5 Tropfen im Schleim), Chloralhydrat 1 : 5.0, 10—20 Tropfen, das besonders gegen

[1]) M. Kl. 09. S. auch Flatau, Phonasthenie. Die Stimme 09. [2]) Z. f. Laryngol. I und B. k. W. 11. Nr. 35. [3]) B. k. W. 10.

Kardialgie empfohlen wurde (Rosenbach, Ewald), u. dgl. Wo das nicht hilft, ist es ratsam, zu einer ganz einförmigen und konsistenten Nahrung, wie rohem Schinken, Schabefleisch überzugehen oder die Ernährung mit der Schlundsonde, ev. durch Klysmata zu bewerkstelligen. In hartnäckigen Fällen ist der Versuch mit einem Brechmittel oder mit der Magenausspülung zu machen. Auch eine „innere Massage" des Magens mit der Schlundsonde wird empfohlen (Richter), doch wird man ohne diese Prozedur auskommen können. Psychotherapie und Isolierung führt am ehesten zum Ziele. — Die Anorexie ist ein recht hartnäckiges Symptom. Auch da zeigt sich die Ernährung per Schlundsonde oft wirksam. In vielen Fällen, in denen andere Mittel versagten, führte die Weir-Mitchell-Kur noch zur Heilung (s. das nächste Kapitel).

Die Obstipatio alvi weicht den gewöhnlichen Abführmitteln selten. Vor der Darreichung von Laxantien ist zu warnen. Wenn geringe Gaben eines Mittels nicht ausreichen, führen die größeren meistens auch nicht zum Ziele. Auch die Brunnenkuren von Marienbad, Homburg u. dgl. sind hier meistens nutzlos. Eine hysterische Dame meiner Klientel hat die Wahrnehmung gemacht, daß sich bei ihr sofort Stuhldrang und Stuhl einstellt, wenn sie einem Anderen (einem ihrer Kinder) Rizinusöl verabreicht, während die Aufnahme dieses oder anderer Abführmittel bei ihr völlig unwirksam bleibt. Drastischer läßt sich die Nutzlosigkeit der Drastica für Hysterische nicht demonstrieren. Die Kaltwasserklystiere sind hier eher am Platze, ferner leistet gerade bei dieser Form der Verstopfung die elektrische Behandlung — Faradisation des Abdomens, Galvanofaradisation unter Anwendung der Massierrolle, intrarektale elektrische Behandlung — sowie die Massage oft Vortreffliches. Der Kranke soll sich daran gewöhnen, auch bei fehlendem Drange zu bestimmter Zeit den Versuch der Darmentleerung zu machen.

Bei der Obstipatio spastica empfiehlt sich die lokale Applikation der Wärme (Thermophor, heiße Irrigationen) sowie der Fleiner-Kussmaulschen Ölklystiere etc. Diese Maßnahmen sind auch bei dem sog. nervösen Ileus zu versuchen, wenngleich dieser, wie jedes hysterische Symptom, in erster Linie zur Psychotherapie auffordert. Magenausspülungen, Einführung eines Darmrohrs in der Narkose haben einigemale zum Ziele geführt, doch ist auch oft genug dabei die Laparotomie ausgeführt worden.

Anhang.

Der Hypnotismus und die Hypnose.

Literatur in den Monographien von Forel, Moll, Hirschlaff, Vogt, Abhandl. in Z. f. Hypnotismus etc.

Der hypnotische Zustand ist dem des Schlafes äußerlich verwandt, unterscheidet sich aber von ihm vor allem durch das geistige Band (den Rapport), das den Hypnotisierten mit dem Hypnotiseur verbindet. Dieser ist nämlich imstande, auf das Vorstellungsleben des ersteren einzuwirken, Vorstellungen in ihm auftauchen zu lassen, die unter gewissen Bedingungen zu seinem geistigen Eigentum werden und namentlich auch seine körperlichen Funktionen bis zu einem gewissen Grade beeinflussen.

Vogt geht von dem Begriff der Suggestion (vgl. das vorige Kapitel S. 1399) aus und versteht unter dieser psychophysische Phänomene, welche abnorm intensive Folgewirkungen von Zielvorstellungen bilden. Zielvorstellung ist die Vorstellung von dem Auftreten eines psychophysischen Vorganges. Er unterscheidet affektstarke und affektschwache Zielvorstellungen und kennzeichnet die Bewußtseinszustände als hypno-

tische, in denen affektschwache Suggestionen verwirklicht sind. Nach der Ansicht einiger Forscher, die sich eingehend mit diesem Gegenstande beschäftigt haben (Liébault, Bernheim u. A.), sind zirka 80% aller Menschen hypnotisierbar, indes ist die Richtigkeit dieser Angabe stark in Zweifel zu ziehen.

Charcot und seine Schüler, welche den hypnotischen Zustand an mit schwerer Hysterie behafteten Personen studierten, glaubten drei gesonderte Stadien unterscheiden und ineinander überführen zu können:

1. Den kataleptischen Zustand. In diesem sind die Augen geöffnet, der Blick ist starr, der Körper statuengleich; man kann die Glieder in jede beliebige Stellung bringen, in der sie ohne Zeichen der Ermüdung festgehalten werden. Die Sehnenreflexe sollen fehlen (?) oder abgeschwächt sein. Die Empfindung ist erloschen, die Sinnesfunktionen sind jedoch nur zum Teil beeinträchtigt. Der kataleptische Zustand wird durch einen plötzlichen Sinnesreiz (Schall, grelles Licht) erzeugt oder auch dadurch, daß man den Kranken einen Gegenstand fixieren läßt.

2. Den lethargischen Zustand. Die Augen sind halb oder ganz geschlossen, die Muskeln sind erschlafft, das Gefühl und die Tätigkeit der Sinnesorgane ist erloschen. Der Lethargische ist auch für Suggestion nicht empfänglich. Es besteht neuromuskuläre Übererregbarkeit: Muskeln können durch Beklopfen, resp. durch Perkussion ihrer Nerven in den Kontrakturzustand versetzt werden. Der lethargische Zustand soll sich durch Druck auf die Augäpfel oder aus dem kataleptischen durch Schluß der Lider erzeugen lassen.

3. Den somnambulen Zustand. Er läßt sich direkt durch Fixieren, durch Einwirkung schwacher gleichmäßiger Sinnesreize (Hören einer Stimmgabel) auslösen, aus den anderen Phasen durch Druck auf den Scheitel in die Erscheinung rufen. Die Augen können hierbei geschlossen oder geöffnet sein. Die Schmerzempfindlichkeit der Haut ist erloschen, während die Sinne tätig, sogar verschärft sind. Neuromuskuläre Erregbarkeit fehlt, dagegen kann man durch mechanische Reizung der Haut Muskelkontrakturen hervorrufen. Besonders aber ist dieses Stadium durch die erhöhte Empfänglichkeit des Individuums für Suggestionen ausgezeichnet. S. dazu Loewenfeld, Somnambulismus und Spiritismus, Wiesbaden, II. Aufl. 08.

Es steht jetzt fest, daß sich die Unterscheidung und Charakterisierung der drei Stadien nicht durchführen läßt und daß, wenn auch alle die geschilderten Erscheinungen gelegentlich zur Beobachtung kommen, sie doch durchweg schon das Produkt der Suggestion sind und keineswegs notwendig zum Zustand der Hypnose gehören. S. besonders die kritischen Erörterungen von Babinski, Semaine méd. 10 und R. n. 11.

Die Kenntnis dieser Stadien hat nur ein Interesse für verwandte, im Verlauf der Hysterie spontan auftretende Erscheinungen. Für die praktische Anwendung der Hypnose hat ihre Unterscheidung kaum eine Bedeutung. Freilich ist es richtig, daß sich die Hypnose graduell vertiefen läßt, von einem Zustand leichtester Schläfrigkeit mit nahezu vollständig erhaltener Spontaneität bis zu einer dem somnambulen Stadium analogen Beeinträchtigung des Bewußtseins. Doch ist es in praxi meistens weder erforderlich noch ratsam, die Hypnose bis zu diesem Grade zu vertiefen.

Handhabung der Hypnose. Nur der Arzt, der selbst einiges Vertrauen zur Sache hat, der die Methodik beherrscht und sich der Behandlung mit Geduld und Ausdauer hingeben kann, soll die Hypnose anwenden. Das „Wenn Ihr Euch nur selbst vertraut“ etc. kommt hier besonders zur Geltung. Bei Kindern und geistig mangelhaft veranlagten Individuen sind vorbereitende Erklärungen in der Regel nicht erforderlich. Einsichtsvolle Erwachsene müssen vorher instruiert werden, daß sie alle Gegen- und Nebenvorstellungen möglichst unterdrücken und einzig und allein an das Einschlafen denken, resp. an den Vorstellungen festhalten sollen, die der Arzt in ihnen entstehen läßt. Ruhe und sicheres Auftreten des Arztes ist unbedingt erforderlich; auch muß er das volle Vertrauen des Patienten besitzen. Dieser soll bequem sitzen, während der Hypnotisierende sich vor ihn stellt. Nun wird der Patient aufgefordert, einen vorgehaltenen Gegenstand — man bedient sich gewöhnlich eines glänzenden Knopfes, es genügt aber auch der vorgehaltene Finger — andauernd zu fixieren oder auch dem Hypnotiseur scharf in die Augen zu sehen. Die Konzentration der Geistesfunktionen auf einen Punkt ist ein wirksames Moment bei der Einschläferung. Man kann noch andere Prozeduren, z. B. die sog. mesmerischen Striche zu Hilfe nehmen, indem man mit den Handflächen langsam, sanft und in gleicher Richtung über Gesicht und Augen — oder auch nur in unmittelbarer Nähe derselben — hinwegstreicht. Indes sind alle diese Hilfsmittel meist nicht erforderlich, indem die „verbale Suggestion“ ausreicht, den hypnotischen Zustand hervorzubringen. Es kommt nämlich

alles darauf an, die Vorstellung des Einschlafens in dem Individuum wachzurufen. Dadurch, daß nun die Aufmerksamkeit an dieser festhaftet, schließen sich gewissermaßen die Sinnespforten, es schlummert der Wille, das Denken ist eingeschränkt — und so wird der Bewußtseinszustand erzeugt, in welchem die Suggestibilität gesteigert ist.

Man sage also im Tone der Überzeugung: „Sie werden bald einschlafen, Sie fühlen bereits eine Schwere in den Lidern, schon haben Sie Mühe, die Augen aufzuhalten etc.“ Schließen sich die Lider nicht bald von selbst, so mag sie der Arzt durch sanften Druck schließen und dann ein: „Jetzt schlafen Sie!“ hinzufügen. Es ist aber gut, zu erklären, daß der Schlaf kein vollständiger sei, daß der Kranke alles, was der Arzt spricht, hören werde.

Die ersten Versuche können ganz mißlingen, oder das Individuum hat nur eine leichte Schwere in den Gliedern empfunden. Im letzteren Falle kann man schon annehmen, daß es empfänglich ist und wird bei weiteren Versuchen in der Regel zum Ziel kommen, d. h. den Zustand hervorrufen können, in welchem die Suggestibilität erhöht ist. Der Hypnotisierte sitzt nun da mit geschlossenen Lidern, regungslos wie ein Schlafender, läßt die passiv erhobenen Gliedmaßen schlaff herabfallen oder hält sie auf Befehl des Hypnotiseurs erhoben (Fig. 476) etc. Daß die Motilität, die Sensibilität, die Sinneseindrücke, das gesamte Vorstellen in diesen Zuständen beeinflußt werden können, ist bekannt und braucht nicht im einzelnen dargelegt zu werden.

Fig. 476. Ein sich im hypnotischen Zustand befindender Kranker. (Eigene Beobachtung.)

Ist das erreicht, so gilt es, während der Hypnose die Idee in dem Patienten zu erwecken, daß dieses oder jenes Symptom: der Krampf, die Lähmung, die Kontraktur, die Anästhesie, der Schmerz etc. geschwunden sei oder schwinden werde. Es ist ratsam, den Kampf nicht gleich gegen alle Beschwerden, sondern zunächst nur gegen eine zu richten, auch nicht ihr sofortiges völliges, sondern ihr allmähliches Verschwinden zu suggerieren. Es ist auch, namentlich von Wetterstrand, empfohlen worden, den hypnotischen Schlaf selbst als Heilmittel anzuwenden, um den Kranken über gewisse Beschwerden hinwegzubringen und ihn selbst stunden- und tagelang auszudehnen.

Breuer und Freud machten noch auf eine weitere Indikation für Anwendung der Hypnose aufmerksam. Sie fanden, daß mancherlei Symptome der Hysterie auf psychische Traumen zurückzuführen sind, deren sich die Seele des Kranken nicht durch einen Affektausbruch entladen konnte. Gelingt es nun in der Hypnose, den betreffenden Vorgang dem Kranken so ins Bewußtsein zu führen, daß er sich über ihn ausspricht und die belastete Seele durch Weinen, Zornausbrüche etc. erleichtert, so sei damit eine schwere Noxe beseitigt. Es sei gewissermaßen der Fremdkörper aus der Wunde entfernt. Gegen das Verfahren sind, wie schon angeführt, gewichtvolle Bedenken erhoben worden; auch ist es später von Freud selbst und noch mehr von Jung, Frank und Bezzola modifiziert worden. — Aus dem hypnotischen Zustand wird das Individuum durch ein einfaches „Erwachen Sie!“ oder auch durch Anblasen erweckt.

Einzelne Beobachtungen (Gräter, Hilger, Riklin, s. Journ. f. P. I) deuten auf die Möglichkeit, epileptische Amnesien durch die Hypnose aufzuhellen, doch ist es fraglich, ob das bei echter Epilepsie gelingt.

Ich hielt es für erforderlich, an dieser Stelle die Anleitung zur Handhabung der Hypnose zu geben, weil ich meine, daß sie hier und da mit gutem Erfolge angewandt werden kann. Es sind besonders die Symptome der Hysterie, die psychogenen Schmerzen, Lähmungen, Anästhesien, Krämpfe und Kontrakturen, das Erbrechen und die Obstipatio alvi, gegen welche sich diese Behandlung zuweilen wirksam zeigt. Der therapeutische Wert des Verfahrens geht besonders aus den Mitteilungen von Forel, Bernheim, Wetterstrand, O. Vogt, Loewenfeld, Delius, Renterghem u. A. hervor. In meiner Poliklinik sind wiederholt bei Kindern und jugendlichen Individuen die Erscheinungen des hysterischen Erbrechens, der hyster. Abasie u. a. in einer oder wenigen hypnotischen Sitzungen geheilt worden. Kohnstamm, der entsprechende Beobachtungen über die hypnotische Beeinflussung der

Menstruation angestellt hat, bringt diese seelische Einwirkung auf die viszeralen Funktionen dem Verständnis näher, indem er zeigt, daß die Ausdrucksbewegungen — im weitesten Sinne des Wortes — durch Erweckung der ihnen entsprechenden Gefühlsvorgänge ausgelöst werden können (Journ. f. P. VII, Therap. d. Geg. 07 und Ergebnisse der inneren Medizin Berlin 12) Auch die Insomnie auf hysterischer oder neurasthenischer Grundlage kann eine Indikation für Anwendung der Hypnose bilden. Gerade dabei haben z. B. Vogt und auch ich das Verfahren oft mit Erfolg angewandt. Immer aber ist es zu empfehlen, zunächst die anderen Heilpotenzen einwirken zu lassen und mit diesen die Psychotherapie, die Wachsuggestion, zu verbinden. Bei Kindern reicht diese fast immer aus. Nur da, wo sich diese Faktoren nicht bewährt haben, schreite man zur Hypnose.

Geeignet erscheint mir diese Behandlung auch in manchen Fällen zur Bekämpfung der Zwangsvorstellungen und mehr noch der Angstzustände. Wenn jemand von Vorstellungen gequält wird, die an sich krankhafter Natur sind oder durch ihren Einfluß auf das Individuum die Gesundheit schädigen, so ist es berechtigt, die Behandlung direkt gegen das krankhafte Denken zu richten und die pathologischen Ideen gewissermaßen durch gesunde zu substituieren, soweit es in unserer Macht liegt. Natürlich gilt und gelingt das nicht für Wahnvorstellungen. Auch läßt das Verfahren bei der Bekämpfung des echten Zwangsdenkens (s. d.) meistens im Stich.

Andererseits ist mit Recht darauf hingewiesen worden, daß die Anwendung der Hypnose schädlich wirken und die Erscheinungen einer schweren Hysterie ins Leben rufen kann. Diese Behandlung verlangt also Vorsicht, Gewissenhaftigkeit und volle Sachkenntnis. Besonders ablehnend hat sich gegen ihre Anwendung neuerdings Babinski ausgesprochen.

In zweifelhaften Fällen kann die Hypnose auch zur Klärung der Diagnose verwertet werden, wie das im vorigen Kapitel erörtert worden ist. Ferner hat O. Vogt gezeigt, daß gewisse Formen und Grade des hypnotischen Zustandes (das partielle systematische Wachsein) zur Erforschung psychologischer Vorgänge besonders geeignet sind.

Die Neurasthenie oder Nervenschwäche.

Literatur: Beard, A practical treatise on nervous exhaustion 1880, deutsche Übers. (Die Nervenschwäche) 3. Aufl. 1889; Möbius, Die Nervosität, Leizig 1882; Axenfeld, Traité des Névroses, Paris 1883; Beard-Rockwell, Die sexuelle Neurasthenie, Wien 1885, Weir-Mitchell, Die Behandl. gewisser Form. d. Neurasth. und Hyst., Deutsch, Berlin 1886; Loewenfeld, Die mod. Behandl. der Nervenschwäche etc., Wiesbaden 1889, derselbe, Path. und Therap. d. Neurasth. und Hyst., Wiesbaden 1894, derselbe, Sexualleben und Nervenleiden, 4. Aufl., Wiesb. 06; Bouveret, La Nevrasthénie, Paris 1891, Levillain, Paris 1891; Binswanger, Pathol. und Therap. d. Neurasth., Jena 1896; Krafft-Ebing, Nervosität etc., Nothnagels Handbuch XII, derselbe, Psychopathia sexualis, 9. Aufl., Stuttgart 1894; Oppenheim, die früheren Aufl. des Lehrbuches, ferner Oppenheim, Die ersten Zeichen der Nervosität des Kindesalters, Berlin 03, II. Aufl. 07; Martius, Pathogenese innerer Krankheiten III, Funktionelle Neurosen, Leipzig-Wien 03; Cramer, Die Nervosität, Jena 06; Savill, Neurasthenie, 3. Aufl., London; Ziehen, Artikel Neurasthenie in Eulenburgs Realenzyklopädie; Raymond, Névroses et Psychoses, Paris 07; Dana, Nervous Diseases etc. II. Aufl. 07; Hartenberg, Psychologie des Nevrasthéniques, Paris 08; Savill, Clinical lectures on Neurasthenia; London 08; Janet, Les Névroses, Paris 09, Dornblüth. Die Psychoneurosen etc., Leipzig 11, Dejerine-Gauckler, Psychonévroses, Paris 11.

Die Neurasthenie ist eine in unserer Zeit überaus verbreitete Krankheit. Besonders häufig trifft man sie bei den Bewohnern großer Städte. Wenngleich sie zu allen Zeiten vorgekommen sein mag*) — und unter der Bezeichnung Nervosität seit langem bekannt ist —, so hat sie doch zweifellos in den letzten Dezennien mit der stetig wachsenden

*) Martius hat gezeigt, daß G. Hirsch schon 1843 sich über die Natur dieses Leidens in einer unseren modernen Anschauungen ganz entsprechenden Weise geäußert hat.

Hast und Unruhe des Daseins, mit den aufs höchste gesteigerten Anforderungen, die das Leben, der Beruf, der Erwerb, die Genußsucht stellt, ungemein an Ausbreitung gewonnen. Eine Schwierigkeit der Beurteilung erwächst freilich daraus, daß eine scharfe Grenze zwischen dem leichtesten Grade dieses Leidens und gewissen Erscheinungen, die noch in die Breite des Physiologischen fallen, nicht zu ziehen ist, indem auch der Gesunde vorübergehend Beschwerden empfinden und Symptome bieten kann, die da, wo sie stärker ausgeprägt und von Bestand sind, als Neurasthenie gedeutet werden müssen.

Die Neurasthenie kommt bei beiden Geschlechtern, jedoch in ihrer reinen Form häufiger bei Männern vor. Sie ist an kein bestimmtes Alter gebunden. Ist auch das reifere Mannesalter ganz vorwiegend betroffen, so ist es doch gar nichts Ungewöhnliches, daß Jünglinge oder gar Kinder im Alter von 5—10 Jahren von der Krankheit ergriffen werden, oder daß sie schon in der ersten Kindheit hervortritt. So habe ich bei einem $2^1/_2$jährigen Kinde die Erscheinungen einer schweren Form dieses Leidens konstatieren können und von 3 bis 5jährigen Kindern eine große, in den letzten Jahren besonders stark zunehmende Zahl an dieser Affektion behandelt. Auch Greise können noch neurasthenisch werden.

Unter den Ursachen*) ist die wichtigste die Erblichkeit. Die neuropathische Anlage schafft zunächst eine Prädisposition, so daß geringe Anlässe genügen, das Leiden zur Entwicklung zu bringen. Aber es gibt auch eine Form der Neurasthenie, die angeboren ist, deren erste Anfänge bis in die früheste Kindheit zurückverfolgt werden können. Ziemlich oft finden sich dabei die körperlichen und psychischen Degenerationszeichen. Ziehen fand in 40% seiner Fälle gleichartige Vererbung. Die toxikopathische Belastung (Alkoholismus der Erzeuger etc.) kann ebenfalls den Grund zur Neurasthenie bei den Nachkommen legen.

Unter den anderweitigen Ursachen nehmen die Gemütsbewegungen einen hervorragenden Platz ein. Eine einmalige Gemütserschütterung kann die Neurasthenie unmittelbar in die Erscheinung rufen. In höherem Maße gilt dies für andauernde oder wiederholte seelische Erregungen. Die geistige Überanstrengung ist ebenfalls zu den ätiologischen Momenten zu rechnen. Man sagt mit Recht, daß Kopfarbeiter weit häufiger neurasthenisch werden als Handarbeiter. Auch die Schulüberbürdung kann den Keim zu diesem Leiden legen. Indes ist es nicht die ruhige, gleichmäßige Geistesarbeit, vielmehr die sich überstürzende, die Nachtruhe absorbierende, mit Erregungen mancherlei Art — ängstlicher Erwartung, peinlicher Enttäuschung etc. — verknüpfte Geistestätigkeit, welche das Nervensystem gefährdet. So sehen wir, daß die Vorbereitung für ein Examen (besonders die juristischen), der Wettbewerb bei einem künstlerischen Unternehmen und dergleichen recht oft die Neurasthenie zeitigt. Mehr noch kommt das emotionelle Moment

*) Die Frage wird von A. Cramer, M. Kl. 09, und Kraepelin (C. f. N. 08) behandelt. Die Bedeutung des modernen Lebens — erhöhtes Verantwortlichkeitsgefühl, dauernde Beeinflussung des Willens durch Überlegungen, Bedenken, Sorgen, Loslösung von den natürlichen Lebensbedingungen (Domestikation, Abschwächung der natürlichen Triebe) — für die Entwicklung der Neurasthenie bzw. der degenerativen Erkrankungen des Nervensystems wird von Kraepelin besonders gewürdigt.

zur Geltung bei denjenigen, die in der Erwerbssucht sich abhetzen und von einer Erregung in die andere gestürzt werden.

Personen, welche durch ihren Beruf gezwungen sind, die Nacht zum Tage zu machen, erkranken, auch wenn sie am Tage hinreichend Muße zum Schlafen haben, nach meinen Erfahrungen unverhältnismäßig oft an Neurasthenie. Das gilt für Schutzleute, Eisenbahn- und Telegraphenbeamte, für die Zeitungsdrucker u. A. Auch das Arbeiten in überhitzten Räumen ist unter den ursächlichen Faktoren anzuführen.

Alle die Momente, die schwächend auf den Organismus wirken, können die Neurasthenie hervorrufen. So sieht man sie nach Blut- und Säfteverlusten, nach langwierigen fieberhaften Erkrankungen, aber auch nach Infektionskrankheiten von kurzer Dauer (z. B. Influenza) sehr oft entstehen. Inwieweit dabei noch der Einfluß der Infektionsstoffe in Frage kommt, ist schwer zu entscheiden. — Auch die Erkrankungen der Genitalorgane, des Ohres, der Nase und ihrer Nebenhöhlen verbinden sich nicht selten mit neurasthenischen Beschwerden. Die Mehrzahl der sog. nasalen Reflexneurosen gehört in dieses Gebiet. — Die mit habitueller Skoliose behafteten Individuen leiden auffallend häufig an Neurasthenie, doch ist die Skoliose nach unseren[1]) und Petits Erfahrungen oft ein Stigma hereditatis. Ich habe eine Reihe von Familien kennen gelernt, in denen ein großer Teil der Mitglieder sowohl von Skoliose wie von Neurasthenie betroffen war; meist zeichneten sich diese Individuen durch große oder doch eine das Durchschnittsmaß überschreitende Intelligenz aus.

Daß die Neurasthenie toxischen Ursprungs sein kann, ist nicht zu bezweifeln. So gehören ihre Symptome auch zu den Erscheinungen des chronischen Alkoholismus. Die chronische Blei- und Arsenik-Intoxikation kann ebenfalls zur Neurasthenie führen, desgleichen der übermäßige Nikotingenuß. Vielleicht werden weitere Erfahrungen es ermöglichen, diese chronischen Intoxikationszustände als einen speziellen Typus auszusondern.

Syphilitiker werden oft von Neurasthenie befallen. Meist bilden hier Gemütsbewegungen und die nosophobische Selbstbeobachtung das ätiologisch wirksame Agens, doch ist es nicht ausgeschlossen, daß die Schwächung, welche das Nervensystem durch die Infektion selbst und durch die Behandlung erfährt, ebenfalls eine ursächliche Rolle spielt. Wenigstens deutet auf diesen Kausalnexus die Tatsache, daß auch die hereditäre Lues sich oft mit Neurasthenie verbindet (Binswanger). Auf den gichtischen Ursprung wird von den französischen Forschern (Charcot, Bouchard, Raymond) Gewicht gelegt, wie Raymond überhaupt geneigt ist, im Organismus entstehenden Giften eine große Bedeutung für die einfache Neurasthenie, die er von der Psychasthenie (s. u.) trennt, zuzuschreiben. Die Ansicht Bouchards von der Entstehung dieses Leidens infolge von Autointoxikation bei Erkrankungen des Magendarmapparats scheint mir nicht genügend fundiert, und noch weniger die Theorie Glenards[2]), welcher es auf Lageveränderungen der Baucheingeweide (Enteroptose, Gastroptose) zurückführen will (s. u.).

[1]) Skoliose und Nervenleiden. D. Ärztezeitung 1900. [2]) Les Ptoses viscérales etc. Paris 1899.

Sexuelle Ausschweifungen und besonders die Masturbation vermögen den Grund zur Neurasthenie zu legen, während der nachteilige Einfluß einer geschlechtlichen Abstinenz keineswegs erwiesen ist und höchstens bei neuropathisch veranlagten, sinnlich sehr erregten Individuen in Frage kommen könnte. Die ätiologische Bedeutung des Congressus interruptus muß ich anerkennen; ihre Bedeutung wird aber überschätzt.

Zweifellos bildet das Trauma einen ätiologischen Faktor von nicht zu unterschätzender Bedeutung. Kopfverletzungen und Erschütterungen, namentlich wenn diese mit psychischer Erregung verknüpft sind, wie bei Eisenbahnunfällen, führen nicht selten die Neurasthenie herbei, doch hat die traumatische Neurasthenie die Tendenz, sich mit den Symptomen anderer Neurosen zu verbinden. Auch nach operativen Eingriffen entwickelt sich die Neurasthenie nicht selten.

Der Hitzschlag kann ebenfalls Neurasthenie und andere Neurosen im Gefolge haben (Steinhausen[1]).

Symptomatologie. Das Grundsymptom der Neurasthenie bildet die reizbare Schwäche, d. h. die abnorme Erregbarkeit und Erschöpfbarkeit. Die gesteigerte Erregbarkeit ist zwar eine generelle, tritt aber keineswegs auf allen Gebieten in gleicher Ausbildung hervor. Gegenüber der hysterischen zeichnet sie sich allerdings durch eine gewisse Stetigkeit und Gleichmäßigkeit aus. Handelt es sich auch ganz vorwiegend um die Steigerung der Unlust-, Erregungs- und Spannungsgefühle, so können doch auch die Lustgefühle stärker betont sein. Die gesteigerte Erregbarkeit macht sich in erster Linie den Reizen gegenüber geltend, welche die Gemütssphäre und die Sinnesapparate treffen. Kleine Anlässe, die auf die Psyche des Gesunden keinen Eindruck machen, erzeugen den Gemütszustand des Ärgers, der Aufregung, der Angst, der Verstimmung. Vorstellungen und Erinnerungsbilder der verschiedensten Art können durch starke Betonung der sie begleitenden Unlustgefühle einen quälenden Charakter erhalten.

Geräusche, die in das Ohr des Gesunden dringen, ohne seinen Gemütszustand zu beeinflussen, erzeugen unangenehme oder selbst unerträgliche Empfindungen. Es kann sich das bis zu dem Grade steigern, daß schon das Hören der menschlichen Stimme Qualen bereitet und die Unterhaltung unmöglich wird. Die Reizbarkeit kann sich gegenüber optischen Reizen in gleicher Weise geltend machen, doch beruht die individuelle Variabilität der Neurasthenie gerade wesentlich darauf, daß bei dem einen vorwiegend dieses, bei dem anderen vorwiegend jenes Gebiet den Ausgangspunkt und Herd der Beschwerden bildet.

Ferner spielt, wie das besonders von Martius betont worden ist, die gesteigerte Reizbarkeit gegenüber den von den inneren Organen ausgehenden physiologischen — in der Norm unterschwelligen — Erregungen eine wesentliche Rolle, derart, daß die Vorgänge der Verdauung, Herztätigkeit etc., die bei dem Gesunden keine bewußten Empfindungen, keine Gefühlstöne erzeugen, peinliche und selbst schmerzhafte Sensationen auslösen können. Sobald sich diese Verknüpfung einmal herausgebildet hat, werden die aus ihr resultierenden Störungen dadurch gesteigert, daß die Aufmerksamkeit den Vorgängen zugewandt wird. Das

[1]) Leutholds Gedenkschrift 06 II.

hat zweierlei Folgen: einmal wirkt sie bahnend auf die von jenen Apparaten ausgehenden Erregungen und dadurch verstärkend auf die Unlustgefühle, andererseits wirkt dieser psychische Vorgang störend auf die vorwiegend unter Herrschaft des viszeralen Nervensystems stehenden, sich automatisch regulierenden Funktionen, die der psychischen Kontrolle nicht allein nicht bedürfen, sondern durch sie beeinträchtigt werden (Herz, Gefäßapparat etc.).

Hand in Hand mit der abnormen Reizbarkeit geht die abnorme Erschöpfbarkeit; sie bildet den zweiten Grundzug der Neurasthenie und macht sich ebenfalls mehr oder weniger auf allen Gebieten geltend. Einzelne Forscher, wie Kohnstamm, wollen gerade in ihr das Grundelement der Neurasthenie erblicken. In erster Linie tritt die ungewöhnlich schnelle Ermüdung bei der Geistestätigkeit hervor; die Aufmerksamkeit wird schnell erschöpft, die Merkfähigkeit erlahmt. Aber auch im Bereich der Sinnesfunktionen und am Muskelapparat macht sich die Erschöpfbarkeit geltend. Sie ist aber weniger eine physische (wie bei der Myasthenie), als eine psychische, d. h. die durch die Tätigkeit geweckten Unlustgefühle treten so schnell ein und erreichen einen solchen Grad, daß sie dadurch beeinträchtigt und lahmgelegt wird. Die Erschöpfbarkeit ist also gewissermaßen eine kaschierte Reizbarkeit. In der sexuellen Sphäre macht sie sich ebenfalls geltend.

Auch bei der Neurasthenie ist der Einfluß der Affekte auf die psychophysischen Funktionen gesteigert; diese zeigen aber nur quantitative, keine qualitativen Veränderungen (keine Krämpfe, keine Lähmung etc.).

Geht aus der gegebenen Definition auch die Tatsache hervor, daß die Neurasthenie ein Allgemeinleiden ist, so können sich ihre Erscheinungen und Beschwerden doch bis zu einem gewissen Grade lokalisieren. Dafür sind besonders zwei Momente maßgebend: 1. Der Angriffsort der Krankheitsursache (z. B. sexuelle Neurasthenie durch Überreizung des genitalen Nervenapparates etc.); 2. die angeborene Disposition, d. h. die reizbare Schwäche kann von Haus aus — wahrscheinlich auf Grund hereditärer Veranlagung — diese oder jene Nervenprovinz, z. B. das Magennervensystem vorwiegend betreffen, so daß diese den Ausgangspunkt des Leidens bildet. Vielleicht ist es nicht nur der Nervenapparat, an dem die angeborene Unterwertigkeit zum Ausdruck kommt, auch die Muskulatur, die Drüsen, die Gefäße etc. könnten dabei eine Rolle spielen, d. h. so unvollkommen ausgebildet sein, daß das betroffene Organ von Haus aus minderwertig ist und von der sich früher oder später ausbildenden Neurasthenie besonders schwer betroffen wird. Ich trete mit dieser Darlegung besonders jenen Autoren gegenüber, die, wie Strümpell, Fleiner, Dreyfus, z. B. die nervöse Dyspepsie für ein rein psychisches Leiden halten oder wie Dubois alle Erscheinungen dieser Neurosen auf seelische Vorgänge bzw. Denkfehler zurückführen.

Die Schilderung des Geisteszustandes des Neurasthenischen ist im wesentlichen schon in der vorstehenden Begriffsbestimmung enthalten, doch ist im einzelnen noch folgendes anzuführen:

Die Stimmung ist meistens eine gedrückte, aber die Verstimmung ist gemeiniglich weder eine tiefe noch eine andauernde, sie resultiert aus der oben erörterten Steigerung der Unlust- und Spannungsgefühle sowie aus der Reflexion über den krankhaften Zustand und den hypo-

chondrischen Vorstellungen, die sich auf diese aufbauen. So können Perioden der Verstimmung mit anderen abwechseln, in denen die Gemütslage eine durchaus normale ist. Die Bedeutung der Stimmung für die körperlichen und seelischen Funktionen macht es verständlich, daß unter dem Einfluß der Unlustgefühle bzw. der Verstimmung Hemmungen und Störungen auf den verschiedensten Gebieten eintreten können, die nun wieder zur Quelle weiterer Beschwerden werden, wie das z. B. des näheren von Goldscheider[1]) ausgeführt worden ist. Über Angstzustände wird sehr oft geklagt. Besonders ist es die Furcht vor geistiger Erkrankung, welche ein lebhaftes, zuweilen selbst zum Suicidium drängendes Angstgefühl erzeugt. In vielen Fällen tritt die Angst nur bei ganz bestimmten äußeren Anlässen auf, z. B. beim Überschreiten eines großen freien Platzes etc. (vgl. dazu und bezügl. der Begleiterscheinungen und Grundlage der Angst den Anhang). — Wankelmut und Entschließungsunfähigkeit erreichen bei diesen Individuen häufig einen solchen Grad, daß sie als Krankheitssymptom imponieren müssen.

Die intellektuellen Fähigkeiten sind niemals wesentlich beeinträchtigt, wenn wir davon absehen, daß die Neurasthenie auch bei von Haus aus schwachbegabten, psychopathisch minderwertigen Individuen vorkommt. Die Kranken klagen zwar häufig, daß die Auffassung erschwert, das Gedächtnis geschwächt sei etc. Bei genauer Prüfung stellt sich jedoch heraus, daß die Fähigkeit zu urteilen, zu kombinieren etc. nicht verringert ist. Nur dadurch, daß der Kranke fortwährend mit sich, mit seinem Zustande beschäftigt ist, macht es ihm Schwierigkeit, die Aufmerksamkeit auf andere Dinge zu richten, sie genügend zu konzentrieren; so passiert es ihm, daß er ein und denselben Passus zwei-, dreimal liest, ohne ihn zu perzipieren, und so erklärt es sich, daß er scheinbar leicht vergißt. Dazu kommt das schon angeführte Grundphänomen der Erschöpfbarkeit: der Neurasthenische — jedenfalls gilt das für einen großen Teil dieser Kranken — kann nicht andauernd geistig arbeiten, das Gefühl der Abspannung stellt sich schnell ein und verbietet die Fortsetzung der Tätigkeit. Und die Intensität und Dauer der Ermüdung ist es, die ihr den Stempel des Krankhaften aufdrückt. Es kann sich das bis zu dem Grade steigern, daß die geistige Arbeit überhaupt unmöglich wird. Namentlich habe ich das in schweren Fällen sexueller Neurasthenia e masturbatione häufiger beobachtet. Auch die andauernde Schlaflosigkeit kann in diesem Sinne wirken.

Zuweilen ist die Fähigkeit, sich optische Erinnerungsbilder vor die Seele zu führen, sich an das Äußere einer bestimmten Person, eines Ortes, eines Gegenstandes zu erinnern, in hohem Maße beeinträchtigt. Ein Künstler klagte, daß er ein Bild nicht mehr beurteilen könne, weil er beim Betrachten eines Teiles die anderen vergessen habe. Über diese fragmentäre Auffassung des Geschehenen wurde von vielen meiner Patienten geklagt, und diese Störung legte zuweilen den Grund zu einer Art von Orientierungszwang. Dichter und Schriftsteller fühlen sich in der Entfaltung ihrer künstlerischen Phantasie, in der Fähigkeit der Konzeption und Produktion gehemmt. In vielen Fällen macht sich die Beeinträchtigung der Perzeption nur zeitweise, unter dem Einfluß von Aufregungen etc., geltend.

Zwei meiner Patienten hatten besonders darunter zu leiden, daß sie beim Fixieren eines Gegenstandes auch alles andere, was in das Blickfeld fiel, ins Bewußtsein aufnahmen und dadurch in einer sie peinigenden Weise abgelenkt wurden.

[1]) Z. f. physik. Ther. X.

Die Entfremdung der Wahrnehmungswelt und der Verlust bzw. die Beeinträchtigung des Persönlichkeitsgefühls, die „Depersonalisation" (Janet, Österreich[1]), Sollier[2]), Loewenfeld[3])) kann namentlich bei den schweren Formen der Neurasthenie und Psychasthenie zu den quälenden Symptomen auf psych. Gebiete gehören.

Andermalen ist es die Hast und Unstetigkeit der Gedanken, die Ideenflucht, über welche diese Patienten zu klagen haben. Auch in der Unterhaltung kann sich dann das Abschweifen der Aufmerksamkeit und eine gewisse Zerfahrenheit geltend machen.

Bei neurasthenischen Kindern kann die Fähigkeit, die Aufmerksamkeit anzuspannen, in dem Maße beeinträchtigt sein, daß sie trotz guter Intelligenz zu lernen außerstande sind und im Erwerb von Kenntnissen hinter den schwach veranlagten zurückbleiben. —

Einer meiner Patienten macht die bemerkenswerte Angabe, daß er ebensowenig wie auch seine Geschwister imstande sei, zwei Handlungen zugleich zu vollziehen, z. B. sich während des An- oder Auskleidens zu unterhalten. —

Es ist auch von neurasthenischen Psychosen die Rede: so beschreibt Krafft-Ebing ein transitorisches neurasthenisches Irresein, Ganser eine neurasthenische Seelenstörung etc. Diese Zustände gehören aber teils zu den Erschöpfungspsychosen, teils haben sie nicht das Gepräge der Seelenstörung, sondern stellen Erscheinungsformen der Neurasthenie dar (Redlich). Dagegen wächst namentlich die Hypochondrie aus der Neurasthenie heraus und kann kaum scharf von ihr getrennt werden, ebenso kann sich auf der Basis der neurasthenischen Verstimmung eine Melancholie entwickeln. Vgl. dazu Wollenberg, Nothnagels Handbuch XII und C. f. N. 05, ferner Friedmann, M. f. P. XV, Sommer, Z. f. d. g. N. O. VI, Bjelitzki, Obosr. psych. 08.

Für die Form des Leidens, bei welcher vorwiegend die psychische Sphäre betroffen ist, ist auch die Bezeichnung Psychasthenie im Gebrauch (s. d. Anhang).

Zu den hervorstechendsten und gewöhnlichsten subjektiven Beschwerden gehört: der Kopfschmerz, der Schwindel und die Schlaflosigkeit. Es gibt nur wenige Fälle, in denen nicht in irgendeinem Stadium des Leidens diese Erscheinungen oder doch eine derselben hervortreten. Der Kopfschmerz wird meistens als Kopfdruck geschildert. Es ist dem Kranken, als ob etwas (ein „Bleigewicht, eine Platte" oder dgl.) auf das Gehirn drücke, als ob eine Masse von innen gegen den Schädel dränge und diesen zu zersprengen drohe. Häufig ist es nur ein Gefühl der Schwere und Benommenheit: „der Kopf ist nicht frei", „ich kann nicht frei denken", „es liegt wie ein Schleier über meinen Gedanken". Öfters vernahm ich von meinen Patienten die Klage, daß sie beim Sprechen ein Dröhnen im Kopf verspürten (das aber nicht, wie die Autophonie, auf eine Tuben-Erkrankung zurückgeführt werden konnte). Der Charakter des Kopfschmerzes kann nun wesentlich modifiziert werden durch die krankhafte Selbstbeobachtung und Nosophobie. Wie die Neurasthenie sich überhaupt gern mit der Hypochondrie verbindet und diese sich meist aus der ersteren heraus entwickelt, so werden auch die Einzelsymptome zur Basis hypochondrischer Vorstellungen. Der Kopfschmerz führt auf den Gedanken, daß Hirngeschwulst, Hirnsyphilis oder Arteriosklerose vorliegt. Sobald sich nun die Aufmerksamkeit

[1]) Journ. f. P. VII. [2]) Journ. de Psych. 08. Dieser Autor spricht von Autoskopie. [3]) C. f. N. 09. S. ferner Hesnard, Troubles de la Personnalité etc., Paris 09.

diesem Schmerz zuwendet, kann er wesentlich gesteigert und so empfunden werden, wie er in der Vorstellung des Patienten bei der von ihm gefürchteten Krankheit empfunden werden würde. Das Subjektive dieses Schmerzes, seine Abhängigkeit von der Aufmerksamkeit und den Vorstellungen läßt sich aber fast immer leicht herauserkennen. Es gibt Fälle, in denen der Kopfschmerz durch jeden Versuch geistiger Arbeit, andere, in denen er durch Gemütsbewegungen, insbesondere durch Eindrücke, die mit Unlustgefühlen verknüpft sind, geweckt wird.

Auch über Schwindel wird sehr häufig geklagt. Meist handelt es sich nur um ein schnell vorübergehendes Gefühl der Benommenheit, um eine Empfindung, als ob die Sinne schwänden, als ob der Patient fallen müsse, als ob ihm der Boden entzogen würde, und besonders oft ist es ein primäres Angstgefühl, das den Schwindel auslöst. Aber auch wirkliche Schwindelanfälle mit Gleichgewichtsstörung, wahrscheinlich vermittelt durch vasomotorische Einflüsse, kommen zuweilen vor. Häufig lassen sich Beziehungen des Ménièreschen Symptomenkomplexes zur Neurasthenie nachweisen, ja es gibt eine neurasthenische Form dieses Zustandes (Politzer), wie ich nach eigenen zahlreichen Beobachtungen annehmen muß. Namentlich ist es die Kombination eines Ohrenleidens mit vasomotorischer Neurasthenie, welche zum Ménièreschen Schwindel führen kann (Oppenheim). Ferner kommt es vor, daß sich schon bei leichten Lageveränderungen des Kopfes, beim Liegen auf einer Seite, beim Bücken etc. Schwindel einstellt, eine Erscheinung, die von Ziehen mit Recht auf eine Hyperästhesie des Labyrinthnerven bezogen wird. Die Angst vor dem Schwindel kann sich des Patienten in solchem Maße bemächtigen, daß er nicht mehr allein zu gehen wagt oder gar das Haus nicht mehr verläßt, wenn es nicht dem energischen ärztlichen Zuspruch gelingt, die Befürchtungen zu zerstreuen. Einen Herrn, der aus diesem Grunde seit einem Jahr seine Wohnung nicht verlassen hatte, brachte ich durch psychische Beeinflussung so weit, daß er binnen kurzem längere Märsche zurücklegte. Ein anderer, der seit 15 Jahren an derartigen Zuständen leidet, geht auch nur in Begleitung auf die Straße. Zweimal ist es ihm im Laufe dieser Zeit passiert, daß sich bei ungewöhnlichen Anlässen aus dem Schwindelanfall ein Anfall kompletter Bewußtlosigkeit entwickelte. Ich habe eine nicht so kleine Zahl von Neurasthenikern an echten Schwindelanfällen behandelt; manchmal ließen sich gastrische Ursachen nachweisen, andermalen fehlte auch diese Grundlage. — Oft ist aber der neurasthenische Schwindel nichts anderes als eine Vertigophobie. — Wegen des Dauerschwindels (Oppenheim[1]) und seine Beziehung zur neuropathischen Diathese s. den Abschnitt Vertigo.

Die Schlaflosigkeit bildet eine der häufigsten Beschwerden, sie kann durch ihre Hartnäckigkeit das Krankheitsbild völlig beherrschen. Gewöhnlich ist das Einschlafen erschwert, andermalen ist es ein zu frühes Erwachen. In vielen Fällen ist es die Unvollständigkeit des Schlafes, der Halbschlafzustand, über den die Kranken zu klagen haben. Meistens wird die Intensität der Störung von den Betroffenen überschätzt, doch kommt eine hartnäckige Insomnie auf neurasthenischer Basis vor. Ein schreckhaftes Zusammenfahren im Schlaf wird sehr oft geschildert.

[1]) M. f. P. XXIX.

Ich habe Fälle gesehen, in denen dieses Symptom zu einem quälenden Leiden ausartete, z. B. in der Art, daß das Aufschrecken ca. alle Viertelstunde erfolgte und bei einem meiner Kranken in so heftiger Weise, daß er öfter aus dem Bett geschleudert wurde. In anderen war es ein heftiges Aufschreien, das sich gleich nach dem Einschlafen einstellte und so gewaltsam war, daß es für den Kranken und seine Umgebung unerträglich wurde.

Der Pavor nocturnus des Kindesalters ist häufig ein Frühsymptom der Neurasthenie, kann aber auch auf anderen Ursachen (Helminthen, adenoiden Vegetationen etc.) beruhen. So will Rey in allen seinen Fällen adenoide Vegetationen gefunden haben; wir halten es jedoch für zweifellos, daß die Erscheinung sich vorwiegend bei neurasthenischen Individuen einstellt, wenn wir auch nicht so weit gehen, sie schlechtweg als Symptom der Neurasthenie hinzustellen.

Auch Träume können zu einem Krankheitssymptom der Neurasthenie werden. Eine Dame konsultierte mich ausschließlich wegen der Beschwerde, daß sie seit 7 Jahren während der ganzen Schlafenszeit von aufregenden Träumen gefoltert werde. Einer meiner Patienten zankt, lacht, weint im Schlafe, so daß er im Hotel für die Nachbarn sehr störend wird; man kann sich mit dem Schlafenden unterhalten, ohne daß er es am Morgen weiß, dabei ist sein Schlaf so tief, daß er nur mit größter Mühe zu erwecken ist. — Überhaupt ist die Nacht und der Schlaf auch insofern der Feind der Nervösen, als eine Reihe von Symptomen mit Vorliebe zur Nachtzeit auftreten oder exazerbieren. Es gilt das für die Angstzustände, die Beschwerden der nervösen Dyspepsie, die Urticaria, den Tinnitus aurium, den Pruritus u. a. Es beruht das auf verschiedenen Ursachen. Ein Hauptmoment ist das, daß mit dem Wegfall der Tätigkeit und aller äußeren Anregung die Aufmerksamkeit im erhöhten Maße den körperlichen Vorgängen zugewandt ist. Und die Bedeutung dieses Faktors ist oben schon gewürdigt worden. Ferner ist der Schlaf zuweilen ein so oberflächlicher, daß er schon durch die Reize der Verdauungstätigkeit und Peristaltik gestört wird. Man könnte sich auch vorstellen, daß, ebenso wie die Empfindlichkeit für Alkohol, Tabak und andere Gifte, auch die für die Darmgifte erhöht ist, so daß schon die normalen Produkte der Darmgärung etc. durch ihren toxischen Einfluß Schlaflosigkeit, Kopfdruck etc. erzeugen. Vielleicht kommt noch ein anderer Umstand in Frage: Es hat den Anschein, als ob in der Norm die höheren Zentren einen regulierenden Einfluß auf die untergeordneten (sympathischen) ausüben, welcher im Schlafe abgeschwächt wird. Unter pathologischen Verhältnissen könnte ein Wegfall dieser Regulierung gerade im Schlaf besonders zur Geltung kommen. Auf das Verhalten des Zirkulationsapparates im Schlafe haben die plethysmographischen Untersuchungen (Mosso, Brodmann u. A.) einiges Licht geworfen. Brodmann (Journ. f. P. I) folgert aus seinen Versuchen, daß die Vasomotorentätigkeit in den verschiedenen Körperabschnitten eine große lokale Selbständigkeit besitzt, und daß diese während des Schlafes größer ist als im Wachen.

Die von Lahmann (Stuttgart 05) angenommene Kohlensäureansammlung im Blute und davon abhängige Resorptionsbehinderung der Darmgase entspricht nicht den physiologisch festgestellten Tatsachen, immerhin enthalten seine Ausführungen einen richtigen Kern, und es spielt die relative Verlangsamung der Blutzirkulation im Schlafe wahrscheinlich eine gewisse Rolle in der Erzeugung einzelner neurasthenischer Beschwerden.

Aber mit den angeführten sind nicht alle Beziehungen aufgeklärt. So behandelte ich einen neurasthenischen Herrn, der seit einer Reihe von Jahren aus dem Schlaf geweckt wird durch eine Gürtelempfindung, welche sich regelmäßig in der Nacht während des Schlafes, nie im Wachen einstellt. In einem anderen Falle waren es peinigende Schmerzen hinter dem Brustbein, die sich ebenfalls nur im Schlaf einstellten. Ich verfüge über eine Reihe derartiger Beobachtungen. Die Deutung dieser Nyktalgien resp. Hypnalgien, wie ich sie genannt habe (B. k. W. 1899), macht besondere Schwierigkeiten.

Daß andererseits auch die Narkolepsie zu den Erscheinungen der Neurasthenie gehören kann, wurde schon im vorigen Abschnitt erwähnt. Ich behandelte einen Oberlehrer, der sich während des Unterrichts mit einer Nadel bearbeiten mußte, um das Einschlafen zu verhindern.

Das Erwachen aus dem Schlafen kann mit ungewöhnlichen Bewußtseinszuständen — Gefühl der Spaltung, der Verworrenheit, Schlaftrunkenheit etc. — von momentaner Dauer verbunden sein. Auch eine psychomotorische Hemmung, eine Unfähigkeit, gleich nach dem Erwachen zu sprechen, sich zu bewegen etc., kann zu den Zeichen der

neuropathischen Diathese gehören (Pfister, B. k. W. 03, s. auch Gudden, A. f. P. Bd. 40. Pelz, Z. f. d. g. N. II, Trömner, N. C. 10 u. D. m. W. 11 Nr. 33).

S. zur Physiologie und Pathologie des Schlafes noch die Abhandlungen von Claparède, Sommeil etc., Bologna 07, Boris Sidis, Journ. of abnorm. Psych. 08, Lechner, Die klin. Formen der Schlaflosigkeit, Jena 09 und Klin. f. nerv. u. psych. III, Salmon, La fonction du Sommeil, Paris 10, und besonders Trömner, Das Problem des Schlafs, Wiesbaden 12. Die Schlafstörungen des Kindesalters bespricht Aschaffenburg, Wiesbaden 09.

Die Störungen im Bereich der Sinnesorgane tragen ebenfalls das Gepräge der gesteigerten Empfindlichkeit und Erschöpfbarkeit. Besonders häufig ist Auge und Ohr betroffen. Blendungsgefühl, Flimmern vor den Augen, Flockensehen (Mouches volantes), Sehen von leuchtenden Punkten, Sternen u. dgl., leichtes Ermüden beim Lesen („die Buchstaben schwimmen durcheinander, tanzen vor den Augen etc."), mehr noch gesteigerte Empfindlichkeit gegen Geräusche, Ohrensausen, Klingen, Pfeifen, Zischen vor den Ohren etc. sind häufige und besonders peinigende, hartnäckige Beschwerden. In einer nervösen Familie, die von blutsverwandten Eltern stammte, wurden viele Mitglieder durch das Gesichtsbild eines grünen Kranzes belästigt. Das Sehen und Hören kann geradezu schmerzhaft werden. Auch können sich beim Fixieren, namentlich beim Lesen anderweitige Beschwerden, z. B. Kopfjucken, Magendruck, Schweißausbruch, Speichelfluß, Angstgefühle u. dergl. einstellen. Ein Teil der „asthenopischen Beschwerden" — besonders das Ermüden beim Sehen und Fixieren — ist wahrscheinlich im wesentlichen auf eine gesteigerte Erschöpfbarkeit des Akkommodationsmuskels und der Recti interni zurückzuführen. Dagegen ist die Seh- und Hörkraft ungeschwächt, und niemals läßt sich ophthalmoskopisch eine Erkrankung des Sehnerven nachweisen. Ich kenne nur vereinzelte Fälle von Neurasthenie bzw. Hysteroneurasthenie aus eigener Beobachtung, bei denen eine von Zeit zu Zeit auftretende passagere Hemianopsie (nach der Schilderung des Patienten) zu den Erscheinungen gehört, und auch da möchte ich annehmen, daß es sich um die Kombination mit einer atypischen, abortiven Form der Hemikranie handelt. Eine mäßige Einengung des Gesichtsfeldes ist auch in Fällen reiner Neurasthenie zuweilen zu konstatieren und wohl in der Regel als Symptom der Ermüdung, der abnorm schnellen Erschöpfbarkeit aufzufassen. Durch besondere Prüfungsmethoden (Förster, Wilbrand, Reuss) läßt sich am Verhalten des exzentrischen Sehens die leichte Ermüdbarkeit nachweisen.

Die nervöse Schwerhörigkeit, und zwar die progrediente Form, verbindet sich nach meiner Erfahrung oft mit der Neurasthenie (und Hysterie).

Eine sehr häufige Erscheinung ist die Überempfindlichkeit gegen Kälte und besonders gegen Hitze, z. B. den Aufenthalt in einem überhitzten Zimmer; es kann sich das bis zu dem Grade ausbilden, daß schon eine unbedeutende Erhöhung der gewöhnlichen Zimmertemperatur Beschwerden hervorruft. Die Hyperästhesie gegen taktile und schmerzhafte Reize, z. B. die von mir[1]) beschriebene Onychalgia und Trichalgia nervosa, kann zu den Zeichen der neuropathischen Diathese gehören und

[1]) M. f. P. XIII.

im Geleit der Neurasthenie auftreten. Andererseits können auch zuweilen Lustgefühle durch Reize ausgelöst werden, die dem Gesunden gleichgültig sind, z. B. durch Bestreichen der Haare, festen Druck etc.

Im Bereich der Motilität sind die gewöhnlichen Symptome: Schwäche (nicht Lähmung), Zittern, leichte Ermüdbarkeit. Über ein Gefühl von Schwäche wird meistens geklagt, namentlich aber über ein schnelles Ermüden. Prüft man die aktiven Bewegungen, so sind sie in allen Muskelgruppen erhalten. Die grobe Kraft ist entweder überhaupt nicht oder doch nicht beträchtlich herabgesetzt. Freilich kommt es vor, daß die Einzelbewegungen kraftlos und zittrig ausgeführt werden, aber es ist an dem Gebaren des Patienten zu erkennen, daß er es nicht vermag, seine ganze Kraft einzusetzen, er strengt sich nicht an, resp. er vermag sich nicht anzustrengen. Eine andere Erscheinung wird recht häufig beobachtet: die Kraft, die etwa beim Händedruck geleistet wird, ist zunächst eine sehr geringe. Spornt man aber den Kranken an, so schwillt sie noch wesentlich an. Das Umgekehrte kommt auch vor: nur im ersten Moment entspricht die Kraftleistung der Norm, dann aber tritt schnell Erschlaffung ein.

Ziehen hat die Ermüdung auch dynamometrisch nachgewisen. Nach seinen Angaben läßt sie sich für den Akt der Fixation und Akkommodation in bequemer Weise feststellen, indem bei Annäherung eines von dem Patienten zu fixierenden Objektes (Bleistift) in steter Folge das Doppelsehen in immer weiterer Entfernung eintritt und der Nahepunkt immer weiter hinausgerückt wird. Es ist ferner auf die experimentellen Untersuchungen von Mosso, Ballet, Philippe, Herz, Breukink (M. f. P. XV) u. A. zu verweisen.

Die motorische Schwäche steigert sich niemals bis zur Lähmung, sie ist ferner nicht auf ein bestimmtes Nervengebiet beschränkt, sondern fast immer eine allgemeine; nur unter besonderen Verhältnissen beschränkt sie sich auf eine Körperhälfte (d. h. auf Arm und Bein einer Seite) oder auf die unteren Extremitäten. Sie verbindet sich nicht mit Atrophie und ebenso nicht mit Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit.

Zittern ist recht häufig vorhanden. Es hat meistens den Charakter des schnellschlägigen, feinschlägigen (vibrierenden) Tremors. Die geringeren Grade finden sich auch bei Gesunden, namentlich im Anschluß an Exzesse im Rauchen, Trinken oder in Venere*). Dieses Zittern begleitet die aktiven Bewegungen, wird aber auch durch seelische Erregungen ausgelöst. Außerdem wird ein fibrilläres Zittern nicht selten beobachtet, besonders betrifft es den Orbicularis palpebrarum und oris, den Interosseus primus u. a. Dieses fibrilläre Zittern tritt namentlich bei seelischen Erregungen und unter dem Einfluß der Kälte, z. B. im Quadriceps femoris nach Entblößung der Beine, auf. Es kann sich zum Muskelwogen (Myokymie**)) steigern. So konsultierte mich ein Herr wegen neurasthenischer Melancholie, der seit Kindheit an einer ihn nicht belästigenden Myokymie der Wadenmuskulatur litt. Beim Versuch, mit geschlossenen Augen zu stehen, resp. beim Lidschluß überhaupt, kommt

*) S. zu der Frage Busquet, Le tremblement physiol., Paris 04, u. Kollarits, Z. f. N. Bd. 38.

**) Doch scheint es auch eine Form der Myokymie zu geben, die rheumatischer Natur ist (Biancone); beim chronischen Muskelrheumatismus habe ich die Erscheinung selbst einigemale beobachtet. S. auch den Abschnitt Muskelkrämpfe.

es manchmal zu einem Zittern der Lider, das in dem Maße bei Gesunden wohl kaum beobachtet wird. Der sog. essentielle hereditäre Tremor, dessen Erscheinungsform eine wechselnde ist (Brasch[1]), läßt ebenfalls häufig Beziehungen zur Neurasthenie erkennen.

Die Sehnenphänomene sind meistens gesteigert. Dies gilt namentlich für die Kniephänomene. Zuweilen läßt sich ein (meist nur schwaches und inkonstantes) Fußzittern auslösen. Es kann aber, wie ich gegenüber Babinski, Brissaud u. A. (s. das vorige Kapitel) betonen muß, nicht bezweifelt werden, daß ein echter Fußklonus bei Neurasthenie vorkommt, wenn er auch eine seltenere Erscheinung bildet. Auch an den Armen sind die Sehnenphänomene häufig deutlich erhöht. Dagegen fehlen immer die anderen Zeichen der Muskelrigidität (der spastische Gang, die charakteristische Steifigkeit und die spastischen Reflexe). Nur bei starker Abmagerung, wie sie sich z. B. in seltenen Fällen auf dem Boden der nervösen Dyspepsie und Anorexie entwickelt, können die Muskeln so schlaff sein, daß die Sehnenphänomene abgeschwächt und nur mühsam durch Anwendung des Jendrássikschen Kunstgriffs zu erzielen sind. Wo die Kniephänomene fehlen, liegt immer ein organisches Nervenleiden vor (vgl. dazu S. 1430 u. 1443). Daß sie jedoch nach ungewöhnlicher körperlicher Überanstrengung vorübergehend fehlen können, lehren die an Radrennfahrern von Auerbach-Edinger und Oeconomakis angestellten Beobachtungen (S. 16).

Eine Steigerung der mechanischen Muskel- und Nervenerregbarkeit ist in nicht wenigen Fällen zu konstatieren.

Im Bereich der Hirnnerven finden sich keine Lähmungssymptome. Die Sprache ist in der Regel nicht behindert. Doch kommt es in den Perioden geistiger Erschöpfung und namentlich nach schlaflosen Nächten vor, daß Patient oratorisch nicht so gewandt ist, wie sonst, gelegentlich einmal nach einem Worte suchen muß, ein Wort verwechselt oder auch (beim Sprechen sowohl wie beim Schreiben) einmal eine Silbe, einen Buchstaben ausfallen läßt oder versetzt. Bei einer sich auf die Aussprache einzelner Worte beziehenden Prüfung wird aber dann jede Störung vermißt, und es werden, sobald Patient sich Mühe gibt, auch die schwierigsten Paradigmata prompt ausgesprochen. Das Stottern verbindet sich sehr häufig mit Neurasthenie. Ferner gibt es eine auf Angstaffekten beruhende, einen schnell vorübergehenden Mutismus bedingende Form der Sprachstörung, die sich bei nervösen Kindern namentlich während des Schulbesuchs einstellt. Gutzmann hat diese Formen der Lalophobie eingehender besprochen. — Zuweilen besteht eine gewisse Insuffizienz der Recti interni. An den Pupillen findet sich nichts Abnormes, namentlich ist der Lichtreflex immer erhalten, manchmal sogar überaus lebhaft. Eine geringe Pupillendifferenz kommt vor, anfallsweise auch wohl eine erheblichere Erweiterung einer Pupille (aber immer mit erhaltener Reaktion), indes ist das schon so ungewöhnlich, daß dieses Symptom eine Komplikation mit einem organischen Leiden

[1]) Z. f. N. VII. S. zu dieser Frage auch die Mitteilungen von Raymond (Bull. méd. 1892), Raymond-Cestan (R. n. 01), Mitchell (Journ. of. Nerv. 03), Schmalz (M. m. W. 05), Raymond-Thaon (R. n. 05), E. Neisser (W. kl. R. 06), Germ. Flatau (A. f. P. Bd. 41).

befürchten lassen muß. Einzelne Beobachtungen (Pelizaeus, Riegel, auch eine eigene) machen es wahrscheinlich, daß das Phänomen der springenden Pupillen (s. S. 101) ausnahmsweise neurasthenischer Natur sein kann. Hippus ist nicht selten.

Die Sensibilität. Außer dem schon erwähnten Kopfschmerz können Schmerzen an den verschiedensten Körperstellen empfunden werden. Besonders häufig sitzen sie im Rücken, verbinden sich dann wohl auch mit Druckempfindlichkeit aller oder einzelner Wirbel (Spinalirritation) und werden dann irrtümlich auf ein Rückenmarksleiden bezogen. Sie können ihren Sitz in den Extremitäten, in der Abdominalgegend, in den Eingeweiden haben. Die neurasthenischen Schmerzen sind fast niemals sehr heftig; sie können wohl als heftig geschildert werden, ist man aber Zeuge des Anfalls, so gewinnt man nicht den Eindruck, daß der Kranke unter der Herrschaft eines vehementen Schmerzes steht. Eine Neuralgie (Ischias, Tic douloureux) kann sich wohl mit der Neurasthenie verbinden, auch können sich auf dem Boden der Neurasthenie neuralgiforme Schmerzen an den verschiedensten Stellen entwickeln (vgl. dazu S. 729 u. 749). Jendrássik[1]) gibt eine ähnliche Schilderung von den neurasthenischen Neuralgien, wie ich[2]) sie von den Psychalgien entworfen hatte. Auch die von Brissaud[3]) als Gewohnheitsschmerzen gekennzeichneten Algien gehören wohl in diese Kategorie. Die Hemikranie vereinigt sich recht oft mit der Neurasthenie. Vgl. zu der Frage der Schmerzen bei Neurosen das Kapitel Hysterie.

Parästhesien: Kriebeln, Ameisenkriechen, Kältegefühl (besonders an den Füßen) pflegen nur ausnahmsweise zu fehlen. Sie werden oft hypochondrisch verarbeitet. Auch die Empfindung des Eingeschlafenseins kann sich in einer quälenden Weise in einzelnen Nervendistrikten geltend machen. Diese Parästhesien werden zuweilen im Ulnarisgebiet empfunden, sie können durch leichten Druck in jedem Nervengebiet hervorgerufen werden, wie denn eine Steigerung der mechanischen Erregbarkeit der sensiblen Nerven nach unseren Erfahrungen bei Neurasthenie nicht selten nachzuweisen ist. Die Parästhesien äußern sich zuweilen in einem peinigenden Juck-Reiz, dieser kann dann zu einer Form des Pruritus und Prurigo führen, die sehr hartnäckig ist und das Allgemeinbefinden durch Schlaflosigkeit ungünstig beeinflußt. Besonders ist der Pruritus ani ein gewöhnliches Symptom der Neurasthenie und entsteht nach meinen Erfahrungen überhaupt am häufigsten auf dieser Grundlage. Mehrmals habe ich eine Kombination des Prurigo, der Urticaria und tic-artiger Muskelzuckungen bei Neurasthenikern beobachtet.

In einer Familie waren die Mutter und drei ihrer Kinder von Pruritus ani et vulvae betroffen, bei allen war das Übel in den dreißiger Jahren entstanden, ohne daß der eine von dem Leiden des anderen Kenntnis hatte; eines der anderen Geschwister litt an allgemeiner Alopezie.

Der Juck- und Kitzelreiz kann auch im Kehlkopf sitzen und lästige, das Einschlafen erschwerende Hustenanfälle auslösen.

Eine besondere Art subjektiver Empfindungsstörungen ist die Unruhe in den Beinen; sie kann zu einem quälenden Übel werden, Jahre und Dezennien bestehen und sich vererben resp. familiär auftreten. In meinen Beobachtungen spielte das psychische Moment eine große Rolle.

---

[1]) D. m. W. 02. [2]) B. k. W. 1898. [3]) R. n. 03, Progrès méd. 04.

Die Alopezie kommt so oft im Geleit der Neurasthenie vor, daß an Beziehungen derselben zu dieser Neurose nicht gezweifelt werden kann, doch kann sie sich bekanntlich auf anderer Grundlage entwickeln.

Die vasomotorischen Störungen verdienen besondere Beachtung. Sie finden sich in einem großen Teil der Fälle. Die Kranken klagen oft über ein Gefühl des Blutandrangs nach dem Kopfe oder über ein lästiges Erröten. Diese Erscheinung ist meistens auch objektiv zu erkennen. Anfallsweise, z. B. bei der Untersuchung übergießt sich das Gesicht oder besonders eine Seite mit diffuser und fleckiger Röte, die sich auch über den Hals und die Brust erstrecken kann, dabei ist die Temperatur der Haut erhöht. Meist werden sich die Patienten dieser Störung bewußt, und es genügt der Gedanke an das Erröten, um es hervorzubringen. Diese Errötungsangst (Bechterew[1]), Erythrophobie, Phobie de la rougeur (Pitres und Regis) kann eine sehr quälende und hartnäckige Beschwerde bilden (s. das nächste Kapitel). Vasomotorische Störungen spielen überhaupt bei den neurasthenischen Angstzuständen eine wesentliche Rolle. Häufig findet sich auch die Erscheinung, daß leichte Hautreize zu einer intensiven und lange bestehen bleibenden Rötung der Haut und zuweilen zur Quaddelbildung führen (Urticaria factitia, Dermographie). Dabei sei erwähnt, daß es eine Form der spontanen Urticaria neurasthenischen Ursprungs gibt und daß diese besonders bei nervösen Kindern recht häufig vorkommt. Selbst bei der nach Genuß bestimmter Nahrungsmittel (Erdbeeren, Eier etc.) auftretenden Urticaria dürfte die neuropathische Diathese zugrunde liegen.

S. zur Frage der psychogenen Urticaria Kreibich-Sobotha, A. f. Dermat. 09, Heller-Schultz. M. m. W. 09.

In einem Falle wurde eine hämorrhagische Form der Urticaria factitia nebst anderen schweren Erscheinungen von seiten des vasomotorischen Nervensystems beobachtet. Spontane Ekchymosenbildung kann ebenfalls als seltenes Symptom bei Neurasthenie vorkommen. Interessante Formen vasomotorischer Störung hereditären, familiären Charakters hat Fürstner (Mitt. a. d. Grenzgeb. XI) beschrieben.

Die Angaben von Eppinger-Hess, Plötzl (ref. Z. f. d. g. N. I) über den Nachweis der Sympathikotonie verdienen Beachtung. Näheres im Abschnitt Sympathikuserkrankungen.

Mit dem Blutandrang nach dem Kopf kann sich ein Pulsieren und Schwirren verbinden, das am ganzen Kopf oder an bestimmten Stellen empfunden wird.

Daß es eine neurasthenische Form des intermittierenden Hinkens gibt, ist schon S. 770 angeführt worden.

In inniger Beziehung zu den vasomotorischen Störungen stehen die des Herznervensystems*). Sie sind subjektiver und objektiver Natur. Zu den subjektiven Beschwerden gehört in erster Linie das Herzklopfen. Der Kranke hat die Empfindung der beschleunigten und ver-

[1]) Oboszrenje 1895, N. C. 1897.

*) Zur Literatur der Frage: Mackenzie, Study of the pulse etc., Diseases of the heart London 08; Krehl, Nothnagels Handbuch XV; F. Müller. The nervous affections of the heart, Arch. of internat. Med. 08; Romberg, Hoffmann, Referate der Ges. Deutsch. Nerv. Z. f. N. Bd. 38; Gibson, Die nervös. Erkrank. d. Herzens. Deutsch v. Volhard, II. Aufl., Wiesbaden 10; Oppenheim, Z. f. N. Bd. 41; M. Herz, Herzneurosen Heilkunde 10; A. Hoffmann, Funktionelle Diagnostik u. Therapie d. Erkr. d. Herzens u. der Gefäße, Wiesbaden 11.

stärkten Herzaktion. Dieser Empfindung entspricht gewöhnlich, aber nicht immer, eine Beschleunigung der Herztätigkeit. Seltener hat er das Gefühl, als ob das Herz momentan stillstände; diesem kann ein Aussetzen der Herztätigkeit parallel gehen. Dauern diese Anfälle länger, so können sie sich mit Präkordialangst, Luftmangel, Schmerzen in der Herzgegend und von da in den Arm ausstrahlend, Parästhesien und Kältegefühl in den Händen und Füßen u. dgl. verbinden und dem Bilde der Angina pectoris sehr ähnlich sein. Als Ursache der nervösen Angina pectoris sind von einigen Forschern angiospastische Zustände in den Koronararterien beschuldigt worden. Schwere Attacken dieser Art mit Angiospasmus der peripherischen Arterien, transitorischer Dilatatio cordis (und selbst mit transitorischer Schwellung der Thyreoidea im Anfall) werden von J. Jacob geschildert. Und namentlich hat Curschmann[1]) die Angina pectoris vasomotoria (Nothnagels) vor einigen Jahren einer eingehenden Darstellung unterzogen. Ich habe gezeigt, daß sich aus einer Herzneurose nach Jahren und Dezennien ein organisches Herz- und Gefäßleiden und so auch aus der Pseudo-Angina pectoris eine echte entwickeln kann (s. w. u.).

Eine Beschleunigung der Herztätigkeit ist auch objektiv häufig nachzuweisen. Namentlich sind seelische Erregungen, aber auch Diätfehler, Kaffeegenuß, sowie geringe körperliche Anstrengungen u. dgl. imstande, die Pulsfrequenz unverhältnismäßig zu steigern. Vielfach hatte ich Gelegenheit, Personen, die sich geschlechtlichen Aufregungen unter Furcht und Gewissensbissen hingaben, an nervösem Herzklopfen zu behandeln. Außer den Masturbanten waren es besonders Ehemänner, die bei dem Versuch des außerehelichen sexuellen Verkehrs von einem so stürmischen Herzklopfen befallen wurden, daß dieses sie zur Enthaltsamkeit bzw. zur ehelichen Treue zwang. Es kommen ferner Anfälle von Tachykardie vor, die offenbar ganz unabhängig sind von psychischen Einflüssen. Sie können sich plötzlich, mitten in einer gleichgültigen Unterhaltung, einstellen. Der Puls wird plötzlich klein, weich und sehr frequent; er kann eine Schlagzahl von 200 und mehr pro Minute erreichen, wie ich das in einem besonders schweren Anfall konstatierte. Dabei war er sehr klein, zeitweise kaum fühlbar. So beängstigend das Symptom an sich war, der Kranke konnte sich ruhig unterhalten, atmete auch relativ ruhig, war imstande, Nahrung zu sich zu nehmen; obgleich sich die Pulsfrequenz während eines Zeitraumes von 5—6 Stunden auf gleicher Höhe hielt, war das Allgemeinbefinden nicht wesentlich beeinträchtigt. Nur bei schnellem Lagewechsel empfand Patient etwas Schwindel, konnte aber selbst einen längeren Weg zurücklegen. Daß die krankhafte Selbstbeobachtung hier nicht im Spiele war, konnte ich bestimmt feststellen, da der Kranke sogar bei relativ gutem Humor war und sich über Dinge unterhielt, die seine Aufmerksamkeit völlig gefangennehmen mußten.

Bei einem Jüngling, der seit 8—10 Jahren an diesen Anfällen leidet, überraschte mich die Erscheinung, daß der Puls nur wenig beschleunigt war, während ich am Herzen die vierfache Zahl von Kontraktionen feststellte.

Über das Wesen und die Ursachen der sog. paroxysmalen Tachykardie gehen die Ansichten der Autoren, die sich mit der Erscheinung beschäftigt haben

[1]) Z. f. N. XXXVIII.

(Bouveret, Nothnagel, Hoffmann, Hochhaus, Martius, Rose, Merklen, Maixner[1]), H. Schlesinger[2]), Singer[3]), A. Hoffmann[4]), Bálint-Engel[5]), Schmoll[6]), Pässler[7]), Wenkebach[8]), Hering[9]) u. A.) auseinander. Es handelt sich um plötzlich einsetzende und ebenso aufhörende Attacken von Herzjagen mit ungewöhnlich starker Beschleunigung der Pulsfrequenz bis auf 200—260 Schläge pro Minute, dabei hat der Puls einen eigentümlich regelmäßigen perpendikelartigen „embryonalen" Rhythmus. Die Herzgrenzen sind meist normal, können aber auch erweitert sein. Diese Attacken haben eine Dauer von Stunden, erstrecken sich aber gelegentlich selbst über viele Tage. Schlesinger spricht vom Status tachycardicus. Transitorische Glykosurie und Albuminurie nach den Anfällen wurde von Kraus und Huchard beobachtet. Auch Fieber und Durchfall wurde in einzelnen Fällen festgestellt. Turner (Brit. med. Journ. 09) sah den Anfall unter der Entwicklung eines Herpes zoster zurücktreten. Der Verlauf ist meist ein günstiger, doch kann der Zustand auch das Leben gefährden (namentlich bei bestehendem Herzleiden). So wird die Prognose von Goldscheider[10]) und Schlesinger für eine ernste gehalten. Ich kenne einen Herrn, der seit 25 Jahren an diesen Anfällen leidet, ohne daß sich irgendeine weitere Störung eingestellt hätte. Es ist aber sehr fraglich, ob alles, was unter dieser Bezeichnung geschildert worden ist, in dieselbe Rubrik gehört. Die Mehrzahl der Beobachtungen deutet auf den nervösen Ursprung der Attacken, und so ist die Affektion auch als Neurose (Vagusneurose, bulbäre Neurose) von den meisten Forschern gedeutet worden. Nothnagel vergleicht sie mit der Epilepsie, ebenso Bálint-Engel. Schlesinger weist darauf hin, daß das Leiden in Kombination mit Epilepsie, M. Basedowii und Quinckeschem Ödem auftreten könne und nimmt an, daß es ein Äquivalent des epileptischen Anfalls bilden kann. In einem Falle gelang es ihm, anatomische Veränderungen am Vagus und N. ambiguus festzustellen. Martius hält die Herzmuskeldehnung für das primäre Moment, indes findet sich diese nur in einer Gruppe von Fällen; Andere wollen zwei Typen des Leidens, einen kardialen und einen nervösen unterscheiden etc. Jedenfalls kommen ähnliche Zustände bei Herzkranken vor, aber es dürfte sich auch dann um eine nervöse Komponente handeln. Die Anfälle können durch dyspeptische Störungen ausgelöst werden; ebenso durch Exzesse. In einem von Schlesinger beobachteten Falle konnten sie durch Druck auf den Vagus kupiert werden, bei einem anderen seiner Patienten wirkten forcierte Inspirationen in diesem Sinne. Ein familiäres, hereditäres Auftreten wurde von Kirkland (Lancet 09 beobachtet.

Der Einfluß der Respiration auf den Puls ist bei Nervösen häufig besonders stark ausgesprochen, namentlich gilt das für die exspiratorische Retardation (Thomayer, Vaný sek[11]). In manchen Fällen kann dieser Einfluß durch Atropin ausgeschaltet werden. Auch die den Trigeminus bzw. die Nasenschleimhaut treffenden Reize, z. B. die Einatmung von Ammoniak, können, wie Kraus (D. m. W. 05) gezeigt hat, bei Neurasthenikern die Pulsfrequenz beträchtlich erhöhen und den Blutdruck steigern.

Das Herzklopfen kann sich auch im Schlafe resp. im Moment des Einschlafens einstellen und Insomnie bedingen. Bouveret spricht ferner von einer permanenten neurasthenischen Tachykardie, deren Vorkommen ich jedoch für ein seltenes halte.

Beim Bücken stellt sich zuweilen eine Verlangsamung oder selbst ein Aussetzen des Pulses mit nachfolgender Beschleunigung, seltener von vornherein eine Beschleunigung ein (Oppenheim[12]), Erben[13]). Erben konstatierte dabei Verlangsamung und abnorme Spannung, er spricht deshalb von charakteristischen Vaguspulsen, die er auf die venöse Hyperämie des Gehirns bezieht (?).

[1]) Sbornik Klinický III. [2]) Volkmanns Samml. klin. Vortr. Nr. 433, 1906 (hier auch seine frühere Arb. und Lit.). [3]) W. kl. R. u. W. m. W. 03. [4]) Z. f. k. M. Bd. 53. [5]) Z. f. kl. M. Bd. 65. [6]) Amer. Journ. med. Sc. 07. [7]) D. m. W. 10. Nr. 19 u. Diskuss. [8]) A. f. kl. M. 10. [9]) M. m. W. 11. [10]) Die Diagnose des gesunden Herzens. Leutholds Gedenkschrift I. S. auch Z. f. phys. u. diät. Therap. 06. [11]) Arch. bohém. 03, W. kl. R. 05. [12]) Die traumat. Neurosen, I. Aufl., 1888. [13]) W. kl. W. 1898, s. auch Vaný sek, Arch. bohém. VI.

Ungleichheit der einzelnen Kontraktionen sowie Bradykardie besteht nur ausnahmsweise, dagegen bildet die Arhythmie*) und das Herzstolpern ein häufiges Symptom der Neurasthenie. Arhythmie habe ich bei einem großen Teil der von mir an Neurasthenia cordis Behandelten als vorübergehende Erscheinung nachweisen und meist auf psychische Momente, besonders die krankhafte, peinliche Selbstbeobachtung zurückführen können. Sie kann aber auch durch andere Einflüsse — gastrische Störung, Meteorismus, körperliche Arbeitsleistung — hervorgerufen werden. Der Unregelmäßigkeit der Herzaktion und dem Aussetzen des Pulses liegt häufig Nikotin-Intoxikation zugrunde. In einem von Grand beschriebenen Falle von Bradykardie ging die Pulsfrequenz in den Anfällen bis auf 27 in der Minute herab. Ziehen berichtet von einer permanenten Bradykardie, bei welcher die Pulsfrequenz auf 43 gesunken war. Ich habe diese Erscheinung nur selten und meist nur als temporäre Störung auftreten sehen, doch kommt sie auch als habituelle Pulsverlangsamung bei Gesunden vor. Ich verweise wegen dieser Frage besonders auf die eingehende Studie von Neusser[1]). Mit der Bradykardie kann sich das Gefühl der Angst und Beklemmung, besonders aber das des Schwindels verbinden. Die Besprechung des sog. Stokes-Adamsschen Symptomenkomplexes (vgl. S. 879) gehört nicht hierher, wenn ich es auch für möglich halte, daß sich eine Form des Leidens auf dem Boden der Neurasthenie entwickeln kann.

Clarke (Brit. med. Journ. 07) meint, daß die nervöse Tachykardie durch Übermüdung des Hisschen Bündels in die Adams-Stokessche Krankheit übergehen könne. — Die von M. Herz beschriebene Bradykardia hypotonica bedarf der weiteren Erforschung. In bezug auf die von Halbey (N. C. 12) geschilderte merkwürdige Erscheinung der Asphygmia alternans, ein alternierendes Kleinerwerden und Schwinden des Pulses an den beiden Radiales bei einem Hysteroneurastheniker sind weitere Erfahrungen abzuwarten.

Herzgeräusche neurasthenischen Ursprungs bilden jedenfalls eine ganz ungewöhnliche Erscheinung, doch wird ihr Vorkommen von Hoffmann, Henschen u. A. behauptet. In einzelnen Fällen ist auf der Höhe einer Erregung nicht nur eine lebhafte Beschleunigung der Herz-

*) Man kann folgende Formen von Herzarhythmie unterscheiden: den Pulsus irregularis respiratorius, die Extrasystolen, den Pulsus irregularis perpetuus und den Pulsus alternans.

Extrasystolen können an den Vorhöfen, den Kammern und dem Hisschen Bündel ausgelöst werden. Sie zeigen sich sphygmographisch durch ein verfrühtes Auftreten einer kleinen Systole, der eine kompensatorische Pause folgt, und durch ein Intermittieren des Pulses, indem die kleine Pulswelle einer frustranen Kontraktion nicht in die Peripherie gelangt, während die stärkere Extrasystole im Pulsbilde zu erkennen ist. Regelmäßig intermittierende Pulse = Allorhythmie. Folgt auf jede Systole regelmäßig eine Extrasystole, so spricht man von Pulsus bigeminus. Der Pulsus irregularis perpetuus besteht in dauernden Herzarhythmien, die weder mit der Atmung im Zusammenhang stehen, noch auf Exstrasystolen beruhen. Der Pulsus alternans besteht in einem Abwechseln von großen und kleinen Pulsen.

[1]) Ausgewählte Kapitel der klinischen Sympt. etc. I Bradykardie etc. Wien 04. S. auch Mackenzie, Die Lehre vom Puls. Deutsche Übers. 04., und Ratner, XXVII. Kongress f. innere Med. Wiesbaden 10. Von Grob (A. f. kl M. Bd. 42) wurde eine physiologische (Laktation, Puerperium, hereditäre, kongenitale), eine idiopathische und eine patholog. Form (Melancholie, Epilepsie, Herzkrankheiten etc.) unterschieden. Weitere Beiträge liefern Vaquez-Esmein und Gallavardin (R. n. 11). Bezügl. der Bradykardie bei Dementia praecox s. Knapp, E. Meyer, N. C. 12.

aktion, sondern auch ein systolisches Blasen nachzuweisen, das aber ganz unbeständig ist. Von den anämischen Geräuschen sehe ich dabei ab. Nach Drummond sind es besonders kardiorespiratorische, d. h. nur die Respiration begleitende Herzgeräusche, die bei Nervösen vorkommen. — Auch ein starkes Pulsieren der Gefäße kann zu den Symptomen der Neurasthenie gehören. Ja, die lebhafte Pulsation der Aorta abdominalis hat schon zur Diagnose Aneurysma und operativen Eingriffen Anlaß gegeben (Hösslin). Zuweilen ist die Pulsation eine mehr oder weniger über den ganzen Körper verbreitete und durch ihre Intensität quälende Erscheinung (Dana). Die pulsatorische Erschütterung des Kopfes (oder das Mussetsche Symptom) kommt auch bei der vasomotorischen Neurasthenie vor. Die sog. Pseudo-Aorten-Insuffizienz scheint ebenfalls auf dieser Grundlage beruhen zu können. Wegen der paroxysmalen Erweiterung großer Arterien, besonders der Aorta, s. Rosenbach und E. Schlesinger[1]). Die nervösen Herzbeschwerden treten in manchen Fällen so sehr in den Vordergrund, daß man das Leiden als Neurasthenia cordis zu bezeichnen die Berechtigung hat. Interessant ist in dieser Hinsicht der Ausspruch Gerhardts, daß mehr als die Hälfte der Personen, welche sich im Laufe der Zeit wegen Herzklopfen an ihn wandten, nicht an Klappenfehlern, sondern an Innervationsstörungen des Herzens litten. Die abnorme Beweglichkeit des Herzens kann zu den Zeichen der Neurasthenie gehören und bei der Genese der geschilderten Beschwerden eine Rolle spielen (Determann, Hoffmann, Rumpf).

Herz (W. kl. W. 08, Die sexuelle psychogene Herzneurose, Wien 09, Die Herzneurose, Heilkunde 10) hat unter der Bezeichnung Phrenokardie eine Herzneurose beschrieben, die sich besonders durch 3 Symptome kennzeichnet: 1. Schmerzen in der Herzgegend unterhalb der Herzspitze, die im Zwerchfell entstehen sollen, 2. Herzklopfen, 3. Atemsperre (tiefe, seufzende Atembewegungen mit nachfolgender energischer Exspiration). Das Zwerchfell steht tief. Tachykardie, Embryokardie, Bewegungsunruhe, Urina spastica etc. Ursache in unbefriedigtem Geschlechtstrieb. Erb (M. m. W. 09) hat die Richtigkeit der Beobachtungen bestätigt, wenn er sich auch über die sexuelle Ätiologie reservierter ausspricht. S. ferner Treupel, M. m. W. 09, Roemheld, Der gastro-kardiale Symptomenkomplex etc., Z. f. physikal. Ther. 12.

Die Angaben über akute Herzdilatation unter dem Einfluß psychischer Erregung — Stark, M. m. W. 05, Kress, N. C. 05 — sind mit großer Vorsicht aufzunehmen. Auch Goldscheider spricht sich in der Hinsicht skeptisch aus.

Man hat den Versuch gemacht, die Erscheinungen von seiten des Herzens und des Gefäßapparates — die Neurasthenia cordis und vasomotoria — von Funktionsstörungen im Bereich des N. vagus und Sympathicus abzuleiten und die Beziehungen spezieller zu charakterisieren (Gerhardt, Riegel, Lehr, Determann u. A.). Besonders weit ist Lehr[2]) in dieser Differenzierung gegangen, indes ist es bislang kaum möglich, die Krankheitserscheinungen des einzelnen Anfalls in diesem Sinne zu analysieren und ein Reizstadium von einem Lähmungsstadium zu unterscheiden.

Auf moderner Grundlage haben Eppinger u. Hess (Noordens Samml. klin. Abhandl. Berlin 10) diese Differenzierung durchzuführen versucht. Sie unterscheiden vagotrope und sympathikotrope Menschen, je nachdem sie besonders auf die Sympathikus- oder Vagusgifte reagieren. Adrenalin wirkt nur auf den Sympathicus, während Pilokarpin und Atropin das autonome System elektiv beeinflussen (s. Näheres unter Sympathikuserkrankungen), und zwar Pilokarpin im Sinne der Reizung, Atropin im Sinne der Lähmung. So erzeugt Pilokarpin (0,01) Hyperidrosis, Salivation, Hyperazidität, Eosinophilie, Pulsverlangsamung, spast. Obstipation etc. Atropin (0,001) verwandelt diese Zustände in ihr Gegenteil etc. Im Normalzustande halten sich beide Systeme im Gleichgewicht. Die vagotonische Disposition charakterisiert sich durch eine be-

[1]) D. m. W. 12. [2]) Die nervöse Herzschwäche und ihre Behandlung, Wiesbaden 1891.

sondere Empfindlichkeit gegen Pilokarpin. Es besteht eine abnorme Reizbarkeit des autonomen, d. h. erweiterten Vagussystems. Daraus kann eine Krankheit, eine Neurose (Vagotonie) entstehen. Dazu rechnen sie die Symptomkomplexe des Asthmas (s. w. u.) Laryngospasmus, Gastrosukorrhoe, Cardiospasmus, Colica mucosa, spast. Obstipation, Bradykardie etc. Atropin soll die meisten dieser Erscheinungen günstig beeinflussen. Bei den Sympathikotonen besteht eine erhöhte Disposition zu solchen Erscheinungen, die auch durch Adrenalin ausgelöst werden, wie Neigung zur Glykosurie, Pulsbeschleunigung etc. Diese Darstellung hat der Kritik eine breite Angriffsfläche geboten (s. z. B. Lewandowsky, Z. f. d. g. N. II u. O. XIII). Aber es ist anzuerkennen, daß ihre Aufstellung befruchtend wirkende Gedanken enthält.

Nach den Lehren Engelmanns, welche von einem Teil der Kliniker angenommen wurden, wird die Herztätigkeit in vierfacher Weise reguliert, 1. von chronotropen Einflüssen, welche die Reizerregung und damit das Tempo des Herzschlages beherrschen, 2. von bathmotropen, welche den Schwellenwert des kontraktionsauslösenden Reizes beeinflussen, 3. von dromotropen, welche die Reizleitungsfähigkeit des Herzmuskels modifizieren und 4. von inotropen, welche auf das Kontraktionsvermögen selbst einwirken. S. zu der Frage F. Kraus, D. m. W. 05, Volhard, D. m. W. 05. Dogiel, A. f. d. ges. Physiol. 11.

Fuchs fand, daß schon die einfache Muskelleistung beim Heben des gestreckten Beins eine sich sphygmographisch geltend machende Arhythmie erzeugte, die er auf Labilität des Vaguszentrums bezieht, ferner: daß eine Allorhythmie, die bei Ruhelage verschwand, bei Widerstandsbewegungen sofort wieder eintrat.

Auch über das Verhalten des Blutdrucks sind die Angaben (Strauss, Haskovec, Rumpf, Kraus, Federn, Broadbent, Schrumpf-Zabel, M. m. W. 11) keine übereinstimmenden. Nur das eine kann man sagen, daß der Blutdruck bei Neurasthenia cordis und vasomotoria meist auffallend labil ist, durch psychische Reize, Lagewechsel unverhältnismäßig stark beeinflußt wird (eigene Beobachtungen, Bing[1]), Kraus u. A.), und daß sich nicht selten auffallend hohe Werte finden. So habe ich in einzelnen Fällen von Neurasthenia vasomotoria mit dem Gärtnerschen Apparat einen Blutdruck von 160—200 gemessen. Seit ich mich des Riva-Roccischen Apparates bediene, bin ich jedoch so hohen Werten nur ausnahmsweise begegnet. Seltener kommen abnorm tiefe Werte vor, doch ist die Erscheinung bei funktionellen Neurosen von Bing, Broadbent, Apelt (N. C. 09) festgestellt worden.

Die psychogene Dyspnoe bildet eine nicht seltene Erscheinung der Neurasthenie. Eine meiner Patientinnen muß alle paar Minuten bewußt atmen, sonst ist der Zustand ein unerträglicher. Sobald sich die Aufmerksamkeit bzw. Introspektion diesen automatischen Funktionen zuwendet, kommt es zu Störungen derselben.

Die Tachypnoe kann ebenfalls zu den Zeichen der Neurasthenie gehören (André, Reckzeh, Hofbauer, Pal[2]).

Die Beziehungen des Asthmas zur Neurasthenie bzw. zur neuropathischen Diathese können nicht bezweifelt werden. Man hat zwar die Bezeichnung Asthma auf verschiedenartige Zustände angewandt, die, wie das sog. kardiale Asthma, nicht hierher gehören. Die typische Form des Asthma bronchiale wird aber jetzt wohl allgemein für eine Neurose gehalten. Auf diese Grundlage deutet der Allgemeinzustand der Asthmatiker, der psychogene Ursprung der Attacken, der sich wenigstens häufig nachweisen läßt und ihr Alternieren mit anderen nervösen Zuständen, z. B. Hemikranie, Urticaria, Platzangst, psychasthenische Anfälle etc. Die Mehrzahl der an Asthma Leidenden sind Neurastheniker, und es kann sogar zu den frühesten Äußerungen der neuropathischen Diathese gehören. Freilich deutet vieles darauf hin, daß es sich um eine spezielle Disposition, um eine besondere Labilität des bulbären Respirationszentrums

[1]) B. k. W. 06. [2]) W. m. W. 06.

(und der benachbarten vasomotorischen bzw. autonomen*) Zentren) handelt. Diese ist angeboren oder wird durch bestimmte Schädlichkeiten erworben. Namentlich können vom Respirationstraktus selbst ausgehende Reize diesen Zustand des Atmungszentrums hervorrufen. Dahin gehört die chronische Bronchitis und gewisse Affektionen der Nasenschleimhaut (Polypen, Schwellungen der Schleimhaut im Bereich der Nasenmuscheln, vielleicht auch gewisse Veränderungen in den Nerven der Nasenschleimhaut). Auch von einem Asthma dyspepticum, uterinum etc. wird gesprochen. Beziehungen des Asthmas zur exsudat. Diathese werden von Strümpell[1]) angenommen. Die Anfälle entstehen nun spontan (d. h. ohne erkennbaren äußeren Anlaß) und dann besonders in der Nacht, oder infolge von Gelegenheitsursachen. Dahin sind besonders gewisse, die Nasenschleimhaut und Riechnerven reizende Substanzen (Geruch bestimmter Gräser, Pflanzenstaub, wie das schon Trousseau an sich selbst festgestellt hat, etc.), ferner akute Katarrhe und besonders auch psychische Faktoren zu rechnen. Wenn eine große Zahl von Asthmatikern ihre Anfälle nur an bestimmten Orten erleidet, an anderen verschont bleibt, so spielt das klimatische Moment dabei gewiß nur eine untergeordnete Rolle. Vielmehr ist es die Vorstellung und die sich mit dieser verknüpfende Anfallsfurcht, welche auslösend wirkt. Es entwickelt sich ein pathologischer Bedingungsreflex. Der Einfluß der Gemütsbewegungen auf die Respirationszentren ist ein physiologischer; bei diesen Kranken ist er gesteigert und in dem Sinne modifiziert, daß Affekte bestimmter Art einen asthmatischen Anfall auslösen. Die Vorstellung weckt die Gefühlslage, welcher der asthmatische Anfall als Ausdrucksbewegung (im Sinne Kohnstamms) entspricht. Der Asthmatiker zeigt darin große Ähnlichkeit mit dem Agoraphoben. Auch das Auftreten an bestimmten Tagen (z. B. nur am Montag) deutet auf die Psychogenese. Einer meiner Patienten wurde sogar nur in bestimmten Häusern von Asthma befallen.

Der Anfall setzt plötzlich ein, oder es gehen als Vorboten gewisse Beschwerden: Gefühl von Beengung, Kopfdruck etc. voraus. Die Haupterscheinung ist die Dyspnoe, und zwar ist diese vorwiegend eine exspiratorische. Die Atmung ist in der Regel nicht beschleunigt, aber vertieft und verlangsamt, und zwar gilt das letztere besonders für die Exspiration. Der Lufthunger verrät sich durch die starke Anspannung der Hilfsmuskeln, durch die Röte oder Zyanose des Gesichts, den angstvollen Ausdruck, die häufig bestehende Hyperidrosis und Tränensekretion. Der Puls ist meist klein und frequent. Der Kranke kann nicht liegen, er sitzt im Bett oder am Fenster und steht vollständig unter dem Banne der Atmungsnot. Auskultatorisch läßt sich Pfeifen, Zischen und Rasseln feststellen. Die Perkussion ergibt Tiefstand des Zwerchfells und der Leber und Erweiterung der Lungengrenzen (Lungenblähung). Die Blutuntersuchung zeigt Vermehrung der eosinophilen Zellen (F. Müller[2])). Auswurf stellt sich meist erst im Verlauf und besonders gegen den Schluß des Anfalls ein. Es ist ein spärliches, zähes, schleimiges Sekret, in dem sich oft die sog. Asthmaspiralen und Leydenschen Kristalle

*) Vgl. die einleit. Bemerkungen zum Kapitel Sympathikus-Erkrankungen und besonders die Ausführungen über Vagotonie etc.

[1]) M. Kl. 10. [2]) Z. f. ärztl. Fortbild. 06.

nachweisen lassen. Gewöhnlich tritt mit dem Reichlicherwerden des Auswurfs Erleichterung ein, und nach einer Dauer von durchschnittlich einigen Stunden erreicht die Attacke ihr Ende, um einem im wesentlichen normalen Befinden Platz zu machen.

Es kommen aber auch ganz kurze und ebenso protrahierte Anfälle, außerdem mancherlei Abarten und formes frustes (z. B. einfacher Schnupfen mit starkem Niesreiz) vor. Ungewöhnlich ist es, daß sich auf der Höhe des Anfalls Bewußtlosigkeit und epileptiforme Konvulsionen einstellen.

Nach der herrschenden Auffassung liegt der Erscheinung ein Krampf der Muskulatur, und zwar der Bronchien oder des Zwerchfells, resp. beider Gebiete zugrunde. Daneben spielen aber auch vasomotorische Momente eine Rolle. A. Fränkel legt sogar auf die Hyperämie und Schleimhautschwellung der feinen Bronchien und die Sekretion das Hauptgewicht; die Bedeutung der vasomotrischen Störungen wird auch von Brissaud und Schestopal stark betont, Einthoven konnte akute Lungenblähung auf Bronchialmuskelkrampf und auf Vagusreizung zurückführen, Sihle Herabsetzung des Blutdrucks feststellen. Er nennt das Asthma eine Neurose, bei der hauptsächlich vier Momente in die Erscheinung treten: 1. eine Hypertonie der glatten Muskulatur des Respirationstraktus; 2. eine Hypotonie der Gefäßmuskulatur und des Herzens; 3. eine Bronchosekretion; 4. eine Hyperämie der Bronchialschleimhäute. Auch der psychogene Ursprung wird von Sihle (W. kl. W. 03) eingehend gewürdigt. Auf die Lehren von Eppinger-Hess (Vagotonie) wurde oben schon hingewiesen. Kohnstamm rechnet das Asthma zu seinen Somatoneurosen. Von neueren Beiträgen zur Lehre vom Asthma seien angeführt: A. Schmidt, Bronchialasthma, Würzburg 03, Barbarin, Thèse de Paris 04, Dunbar, B. k. W. 04, Brügelmann, Therap. Monatsh. 06, Strübing, D. m. W. 06, Siegel, Therap. Mon. 06, A. Wolff, Das Heufieber etc., Senator-Festschrift u. D. m. W. 06, Goldscheider, Vortrag im Fortbildungskurs. 07, Strümpell, Med. Klinik 08; Kuttner, Nasale Reflexneurosen. Berlin 04, Killian, D. m. W. 10, Weiß, Therap. d. Geg. 10.

Der Sexualapparat steht sehr häufig im Mittelpunkt der nervösen Beschwerden. Der Weg, auf welchem die sexuelle Sphäre zum Ausgangspunkt derselben wird, ist gewöhnlich der folgende: die Masturbation war das erste Glied in der Kette der Erscheinungen, oder sie — und namentlich das Erwachen dieses Triebes in früher Kindheit — war schon ein Symptom der neuropathischen Anlage*). Infolge der Masturbation entwickelten sich Pollutionen. Häufen sich diese, etwa in dem Maße, daß allnächtlich oder 3—4mal in der Woche und wiederholentlich in einer Nacht ein Samenabgang erfolgt, so sind sie imstande, das Nervensystem direkt zu beeinflussen nnd neurasthenische Beschwerden zu zeitigen. Gewöhnlich ist aber die Hypochondrie die Vermittlerin. Der Kranke wird geängstigt durch die Pollutionen, er quält sich mit Selbstvorwürfen wegen des Lasters, dem er gefrönt hat, er

*) Die Neigung kann schon im Säuglingsalter hervortreten, ja ich habe ein Kind behandelt, bei dem die Mutter schon im zweiten Lebensmonat eine Steifung des Penis mit Kongestion zum Gesicht, Schweißausbruch und andere Zeichen der Erregung bemerkte. Das Kind war schwer belastet, und zwar in folgender Weise: der Großvater und Urgroßvater waren Potatoren, eine Tante geisteskrank, ein Onkel litt an pathologischen Rauschzuständen, Mutter, Tante und Großvater hatten ungewöhnlich kleine Hände mit ganz kurzen breiten Endphalangen. Als das Kind mir im Alter von 6—7 Jahren vorgestellt wurde, litt es an Angstzuständen, Zwangsvorstellungen und pathologischen Gewohnheiten. Der Hang zur Masturbation bestand fort. Ich sah ferner einen 8jähr. Knaben, der seit dem zweiten Jahre onanierte unter Erektionen und Entleerung einer Flüssigkeit; mit der sexuellen Erregung verbanden sich Wutanfälle und Zerstörungssucht. S. auch Stier, Sexuelle Hyperhedonien im frühen Kindesalter, Charité-Annalen 10.

gibt sich der Befürchtung hin, rückenmarksleidend zu sein oder es zu werden, eine krankhafte Selbstbeobachtung kommt hinzu, und auf diesem Boden entsteht die Neurasthenie.

Es ist daran zu erinnern, daß die höheren Grade der Onanie — namentlich gilt dies für die im frühen Kindesalter beginnende — besonders bei Personen vorkommen, die von Haus aus nervös oder entartet (imbezill, psychopathisch minderwertig) sind. Auch ist es mir nicht zweifelhaft, daß der Hang zur Masturbation selbst vererbt werden kann. So handelt es sich vielfach um einen Circulus vitiosus, der Hang zur Masturbation ist bereits Symptom der neuropathischen Diathese, und die Masturbation erzeugt andererseits ein Heer nervöser Beschwerden.

Von den Pollutionen zu trennen — wenn auch oft mit ihnen vereinigt — ist die Spermatorrhoe, der Abgang von Samen am Tage im Anschluß an die Harnentleerung und besonders an die Defäkation, ohne daß Erektion und Orgasmus die Ejakulation begleiten. Man hat geglaubt, daß es sich in solchen Fällen gemeiniglich um Prostatorrhoe handle; genauere Untersuchungen haben aber gezeigt, daß dieses Sekret oft Spermatozoen enthält. Es ist nicht unwahrscheinlich, daß der Spermatorrhoe eine Parese des Ductus ejaculat. zugrunde liegt. Nur selten kommt es zu wirklichen Ejakulationen am Tage außerhalb der Defäkation; dagegen ist es nicht ungewöhnlich, daß sich bei körperlichen Anstrengungen kleine Mengen von Sperma tropfenweise entleeren. Einige meiner Patienten machten die merkwürdige Angabe, daß sie als Schüler bei schwierigen mathematischen Aufgaben, sowie bei Angstzuständen Erektionen und Samenentleerungen gehabt hätten. Derartige Perversitäten in den psychophysischen Funktionen sind mir bei der degenerativen Neurasthenie öfter und in mannigfachster Form vorgekommen. Bei einem neurasthenischen Herrn stellt sich seit zirka 8 Jahren regelmäßig beim Haarschneiden ohne begleitende Libido eine Pollution ein. Die kontinuierliche Spermatorrhoe ist nur bei schweren traumatischen Rückenmarksaffektionen und auch da nur außerordentlich selten beobachtet worden.

Auch die Spermatorrhoe kann eine Folge der Onanie sein, sehr oft ist aber eine chronische Gonorrhoe mit Entzündung der Pars prostat. urethrae im Spiele, die zwar an sich die Spermatorrhoe bedingen kann, sie aber besonders leicht bei Masturbanten resp. Neurasthenikern hervorruft. Aber der Circulus erweitert sich noch dadurch, daß Pollutionen und Spermatorrhoe nicht allein die Neurasthenie im Gefolge haben, sondern auch durch diese gesteigert und unterhalten werden. So schließt sich der Ring der sexuellen Neurasthenie.

Fürbringer (Nothnagels Handbuch XIX) spricht von der onanistischen Neurose. Gekünstelt ist der Versuch Krafft-Ebings, in der Entwicklung der sexuellen Neurasthenie 3 Stadien: das der genitalen Lokalneurose, das der Lendenmarksneurose und das der allgemeinen zerebrospinalen Neurasthenie auseinanderhalten zu wollen. Eingehend haben sich mit dieser Frage auch Peyer, Hammond, Eulenburg, Gyurkovechky, Loewenfeld, Blum (Funktionelle Symptome v. S. d. männl. Geschlechts. Leipzig 09), Naecke (N. C. 09), Loewenfeld (Sexuelle Konstitution, Wiesbaden 11) u. A. beschäftigt —. Ich möchte übrigens nicht unerwähnt lassen, daß ich einzelne Patienten kennen gelernt habe, bei denen selbst die im frühen Kindesalter begonnene und bis ins dritte Dezennium fortgeübte Onanie nur mäßige neurasthenische Beschwerden zur Folge gehabt hatte.

Unter den nervösen Beschwerden stehen Kopf- und Rückenschmerz, Verstimmung, Unlust zur Tätigkeit, Zerstreutheit, Menschenscheu, Gefühl körperlicher Schwäche und geistiger Leere obenan, dazu können mancherlei andere kommen, welche die Furcht vor dem Rückenmarksleiden erzeugt und welchen diese Krankheitsfurcht das Gepräge aufdrückt. Eine häufige Klage der Neurastheniker dieser Kategorie ist die, daß sich im Anschluß an den Koitus ein tagelang anhaltender Rückenschmerz einstelle. Auch nervöse Herzbeschwerden und vasomotorische Störungen sowie die nervöse Dyspepsie sind ein gewöhnliches Symptom der sexuellen Neurasthenie. Eine sehr quälende Erscheinung können die besonders im Schlaf sich einstellenden andauernden Erektionen bilden. In einzelnen Fällen meiner Beobachtung waren sie die Hauptursache der Schlaflosigkeit. Daß sie auch Tage und Wochen andauern und mit heftigen Beschwerden einhergehen können, lehren einzelne Beobachtungen (Mainzer[1]) u. A.).

Ein Polizeibeamter, sonst rüstiger Mann, der seit dem 10. Lebensjahre stark masturbierte, wandte sich an mich in großer Verzweiflung mit folgenden Klagen: Es besteht ein kontinuierlicher Reizzustand der genitalen Sphäre, eine derartige Hyperästhesie, daß es bei jeder Berührung (schon mit den Kleidern) zu quälendem Wollustgefühl mit drohender und oft auch am Tage erfolgender Ejakulation kommt. Er hat die verschiedensten Apparate ersonnen, um die Genitalien vor äußerer Berührung zu schützen. Auf einer Eisenbahnfahrt muß er stundenlang stehen, um den Kontakt beim Sitzen zu vermeiden, es besteht starkes taedium vitae.

Eine häufige Folgeerscheinung — und wiederum auch eine Ursache — der sexuellen Neurasthenie ist die Impotenz. Ja, es ist nicht zu viel gesagt, wenn man behauptet, daß die Mehrzahl der Individuen, die über Impotenz zu klagen haben, Neurastheniker sind, und zwar gewöhnlich solche, die an krankhaften Samenverlusten leiden. Meistens handelt es sich nur um verminderte und temporäre Impotenz. Und zwar kann sowohl die Libido als die Erektionsfähigkeit herabgesetzt sein, oder die Ejakulation erfolgt zu schnell, noch vor der Inmissio penis (Ejaculatio praecox); seltener läßt sie zu lange auf sich warten. Sehr oft, vielleicht in der Mehrzahl der Fälle, ist ein psychisches Moment im Spiele. Vor dem Akt resp. während desselben taucht die Vorstellung des Nichtgelingens auf, und diese wirkt hemmend und stört den Ablauf der sich beim Koitus abspielenden physiologischen Vorgänge. Der Geschlechtsakt duldet keine Reflexion, keine Betrachtung des Ichs, keine ängstlichen Erwägungen und Befürchtungen. Die Impotenz kann in diesen Fällen auch die Folge sexueller Ausschweifungen, namentlich des unnatürlichen Geschlechtsverkehrs und konträrer Sexualempfindungen sein, und zwar entweder eine absolute (paralytische Impotenz) oder eine relative, d. h. nur der natürliche Geschlechtsverkehr ist unmöglich, während auf Irr- und Abwegen Befriedigung des Geschlechtstriebes zu erzielen ist. Die verschiedenen, meist auf dem Boden der psychischen Degeneration entstehenden Perversitäten desselben: die Päderastie, der Sadismus, Exhibitionismus, Flagellantismus, der Horror sexualis partialis (Hirschfeld) etc. finden hier keine Besprechung.

Trotz erhaltener Potenz kann die Zeugungsfähigkeit durch die Verkümmerung der Spermatozoen aufgehoben sein. Die Azoospermie bildet nach Fürbringer eine

[1]) D. m. W. 03. S. zur Frage des Priapismus und seiner verschiedenen Ursachen ferner Goebel, Mitt. aus Grenzgeb. XIII.

häufige Folge der Prostatorrhoe, da der Prostatasaft es ist, der die Spermatozoen lebensfähig erhält. Er mahnt aber neuerdings (B. k. W. 10) zur Vorsicht mit der Diagnose Azoospermie. S. auch Posner, Ärztliche Sachverständ. 10.

Ist bei dieser Schilderung auch vorwiegend auf die sexuelle Neurasthenie des Mannes Rücksicht genommen, so steht es doch fest, daß die exzessive Masturbation auch bei Mädchen und Frauen nicht selten vorkommt und wie bei dem männlichen Geschlecht die Erscheinungen der Neurasthenie und Hypochondrie hervorzubringen vermag. Die den Pollutionen ähnlichen Exkretionen aus den Bartholinischen Drüsen (Krafft-Ebing[1]), Bernhardt[2])) bilden aber keineswegs ein so reguläres Vorkommnis und dürften auch in ihrem Einfluß auf das Allgemeinbefinden der ersteren kaum gleichzustellen sein. — Eine Dame, die im übrigen Erscheinungen der Hysterie und Neurasthenie bot, konsultierte mich, weil sie bei jedem Koitus die Besinnung verlor, eine andere, weil es dabei stets zu Stuhldrang und Flatulenz kam. Derartige patholog. Assoziationen und Bedingungsreflexe spielen auf diesem Gebiet eine bedeutende Rolle.

S. zur Frage der Neurasthenia sexualis und sexuellen Perversitäten außer Krafft-Ebings Monographie das Werk von Forel, Die sexuelle Frage, ferner Merzbach, Die krankhaften Erscheinungen des Geschlechtssinns, Wien 09, Ziehen, Charité-Annalen XXIII, Fleischmann, Z. f. d. g. N. VII, die Abhandlungen von Hirschfeld in N. C. 09, 10 u. 11, Moll etc.

Schwere Störungen der Blasenfunktion kommen nicht bei Neurasthenie vor. Zuweilen besteht eine abnorme Reizbarkeit der Blase*), indem schon geringe Urinmengen einen Harndrang und selbst Dysurie bedingen. Auch hier ist die Idee und die krankhafte Selbstbeobachtung bisweilen die Erzeugerin der Beschwerden. So kann die Befürchtung, daß der Harndrang sich zur ungelegenen Zeit melden wird, z. B. im Theater, ihn in lebhafter Weise hervortreten lassen (vgl. dazu das Kapitel Angstzustände und Zwangsvorstellungen). Einer meiner Patienten mußte urinieren, sobald er das Rauschen des aus der Wasserleitung hervorströmenden Wassers hörte, ein anderer, wenn er die Hände in Wasser tauchte. (Ein dritter, der an Blasenschwäche auf organischer Grundlage litt, konnte unter derselben Bedingung den Harn mühelos entleeren!) Sehr ungewöhnlich ist die Erscheinung, die von einem meiner Patienten geschildert wurde, daß er zuweilen träume, er müsse urinieren und daß es dabei dann gelegentlich zum Harnabgang käme. Ich konnte nur neurasthenische Erscheinungen bei ihm nachweisen. Bei einem neurasthenischen Mediziner, der von der Furcht erfaßt wurde, an Diabetes mellitus zu leiden, stellte sich ein gesteigerter Harndrang ein, so daß er zirka zwanzig mal pro die urinieren mußte, ohne daß jedoch das Harnquantum vermehrt war. Außer dieser Pollakurie kann sich auf dem Boden der Neurasthenie die Erscheinung entwickeln, daß die Personen unter gewissen äußeren Verhältnissen, namentlich in der Gegenwart Anderer, keinen Tropfen entleeren können (Harn-Stottern, bégaiement urinaire nach Paget).

Anhangsweise sei hier erwähnt, daß auch die Enuresis nocturna**) des Kindesalters häufig auf dem Boden der neuropathischen Diathese entsteht. Das Leiden kann sogar erblich sein und familiär auftreten (Guyon). Einmal behandelte ich einen 17jährigen Menschen an diesem Übel, dessen Zwillingsbruder an derselben Störung litt. Nach Ansicht

[1]) W. med. Pr. 1888. [2]) Ärztl. Praxis 04.

*) Lit. im Sammelreferat von Hirsch, C. f. Gr. 04.

**) S. Lit. im Sammelreferat von Landau, C. f. Gr. 03, und Frankl-Hochwart-Zuckerkandl in Nothnagels Handbuch XIX, Coustade, De l'incont. ur. chez les enfants, Paris 11.

vieler Forscher (Guyon, Frankl-Hochwart-Zuckerkandl) handelt es sich um eine angeborene Schwäche des Sphincter vesicae. Von anderen (z. B. Trousseau) wird eine Überregbarkeit des Detrusor vesicae oder ein Mißverhältnis in der Innervation zwischen Detrusor und Sphincter vesicae (Bokai, Ultzmann u. A.) beschuldigt. In der relativ unvollkommenen Ausbildung der Prostata und des Sphincter internus und der infolge der flüssigen Nahrung reichlichen Urinsekretion erblickt Dittl die Ursache. Auf einen chronischen reflektorischen Spasmus des Sphincter externus hat Kuttner das Übel in einigen Fällen zurückführen können. Von weiteren Momenten sind: harnsaure Diathese, Phosphaturie, Vulvitis, adenoide Vegetationen u. a. m. angeführt worden. Ich erblicke in der nervösen Anlage die wesentliche Ursache und meine, daß es sich besonders um die Überregbarkeit des vegetativen Nervensystems resp. um die mangelhafte Regulierung der sympathischen Blasenzentren durch die spinalen und zerebralen handelt. Ich halte es aber nicht für berechtigt, das Übel für ein hysterisches zu halten. Als Stigma der neuropathischen Diathese wird auch von Pfister[1]) die Enuresis nocturna angesehen. Freilich dürfen dabei die sich auf die Myelodysplasie (Fuchs, Mattauschek s. S. 504 u. 520 dieses Lehrbuchs) beziehenden Erfahrungen nicht vernachlässigt werden.

Vor einiger Zeit wurde mir ein schwer belasteter Knabe vorgeführt, der an Enuresis nocturna litt und sich nachts im Schlaf mit dem Finger Kot aus dem After herausholte. Die Erscheinung konnte durch Hypnose beseitigt werden.

Nicht selten verbindet sich mit der Enuresis nocturna eine diurnale, und namentlich ist die emotive Enuresis (Harnabgang bei Aufregungen etc.) bei nervösen Kindern keine ungewöhnliche Erscheinung. Die Enuresis nocturna besteht nicht in Harnträufeln, sondern in der Regel in einem echten Harndurchbruch mit Entleerung eines größeren Quantums.

Die Störungen der Magendarmfunktionen spielen in der Symptomatologie der Neurasthenie eine ganz hervorragende Rolle. Die nervöse Dyspepsie (Leube[2])) ist zwar kein selbständiges Leiden, aber eine der häufigsten Erscheinungsformen, unter denen die Neurasthenie sich äußert. Im Beginn und in den leichteren Fällen bestehen die Beschwerden, die sich nicht regelmäßig, sondern zeitweilig nach der Mahlzeit einstellen, in einem Gefühl des Vollseins, der Übersättigung, in einer lästigen Druckempfindung in der Magengegend, zuweilen auch in Aufstoßen, saurem Geschmack etc.; der Appetit kann vorhanden sein oder fehlen, meist ist er sehr launisch. Zuweilen ist quälender Durst vorhanden. In manchen Fällen stellen sich schmerzhafte Empfindungen oder ein mit Unlustgefühlen verknüpfter Hunger ein, wenn der Magen leer ist (Gastralgokenose nach Boas). Auch Heißhunger kommt vor. Oft werden die Magenbeschwerden durch einen leichten Diätfehler ausgelöst, während sie andermalen trotz erheblicher Debauchen ausbleiben. Insbesondere sind aber psychische Erregungen (Ärger, Kummer etc.) nicht

[1]) M. f. P. XV. S. auch Trömner, N. C. 10 u. Z. f. d. g. N. IV. [2]) A. f. kl. M. 1878 und B. k. W. 1884, Leube-Ewald, Verhandl. d. III. Kongr. f. inn. Med. 1884. S. weitere Lit zu dieser Frage bei Riegel, Nothnagels Handbuch XVI 2. S. 852, Dreyfus, Über nervöse Dyspepsie, Jena 08, Plönies, A. f. P. Bd. 45, Fleiner, M. m. W. 09, Pick, M. Kl. 09, Bofinger, A. f. Verdauungskrankheiten XVI.

nur häufig die Urheber des Leidens (Emotionsdyspepsie Rosenbachs[1]), sondern auch der einzelnen Anfälle von Indigestion und Magenverstimmung. Auf diese Beziehungen haben besonders die ausgezeichneten Beobachtungen Pawlows, denen sich die von Bickel[2]) u. A. anschließen, ein helles Licht geworfen. Das Allgemeinbefinden und der Kräftezustand pflegt in diesen Fällen nicht zu leiden. Anders bei den schweren Formen. Hier sind zunächst all die genannten Beschwerden gesteigert und zeichnen sich durch Hartnäckigkeit aus. Quälendes Aufstoßen, Würgen, selbst Erbrechen und kardialgische Beschwerden sowie Meteorismus können hinzukommen. Besonders aber wird die Nahrungsaufnahme mehr und mehr beeinträchtigt, teils weil das Individuum die Folgen fürchtet, teils weil der Appetit immer geringer wird, bis schließlich eine vollständige Anorexie zur Abmagerung und zum Kräfteverfall führen kann.

Die Abhandlung von Grawitz über organischen Marasmus (Stuttgart 10) enthält einige beachtenswerte Angaben zu diesem Thema.

Die Untersuchungen, die sich auf den Magenchemismus und die motorischen Funktionen des Magens in diesen Zuständen beziehen, haben sehr unbestimmte Ergebnisse gehabt. Zweifellos kommt ein Zustand von Hyperazidität des Magensaftes vor. Daß sie auf neurogenem Wege entstehen kann, hat Bickel[3]) nachgewiesen. Die vermehrte Salzsäureausscheidung kann anfallsweise in größeren Zwischenräumen erfolgen und zu Paroxysmen heftiger Schmerzen, die mit dem Erbrechen saurer Massen enden (Rossbachs Gastroxynsis), führen. Auch Anazidität wurde beobachtet.

Aber Strümpell legt diesen Erscheinungen, die auch in der Breite der Norm vorkommen, kein wesentliches Gewicht bei. Die Erfahrungen und Anschauungen der Autoren (Reichmann[4]), Stiller, Ewald, Bouveret, Schreiber, Riegel, Boas, Martius, Sahli, Strauss, Albu, Pickhardt, L. Kuttner[5]), Krauss[6]) u. A.) über den kontinuierlichen Magensaftfluß (die Gastrosukkorrhoe oder die Reichmannsche Krankheit) sind keine übereinstimmenden, doch scheint eine von der Nahrungsaufnahme unabhängige Hypersekretion des Magensaftes mit andauernden, zeitweilig exazerbierenden Beschwerden: Magenschmerzen, Erbrechen, Durst, Obstipatio alvi etc., vorzukommen. S. auch Boas, Bemerkungen über den digestiven Magensaftfluß (D. m. W. 07) und Graul, Würzburger Abhandl. 05. Von einer speziellen Névrose sécrétoire (mit Gastrosukkorrhoe, Salivation, Hyperidrosis etc.) sprechen Souques-Harvier (R. n. 08).

Ferner ist es konstatiert worden, daß trotz normaler Beschaffenheit des Magensekrets der Akt der Verdauung verzögert war. — Ein echtes Wiederkäuen (Rumination, Merycismus) ist ebenfalls als Symptom der Neurasthenie beschrieben worden. Bei einzelnen meiner Patienten bildete es eine temporäre Erscheinung. Familiäres Auftreten wurde auch beobachtet (Müller).

Beachtenswert sind zu dieser Frage die Mitteilungen von Boas, Jürgensen, Einhorn, Levi, Lederer[7]), über die Beziehungen der Hämophilie zur Ruminatio, die zusammenfassende Arbeit von Presslich[8]) und der Beitrag von Brockbank[9]).

Hast der Nahrungsaufnahme, Unfähigkeit, langsam zu kauen etc. kann ebenfalls zu den Zeichen der neuropathischen Diathese gehören. Wegen nervöser Kau-Unfähigkeit bei Kindern s. Hochsinger (B. k. W. 10). Ich habe ferner nicht wenige Fälle gesehen, in denen ein quälender Heißhunger im Vordergrunde der Beschwerden stand. Er kann sich periodisch einstellen, besonders in schlaflosen Nächten oder kon-

[1]) B. k. W. 1897. [2]) D. m. W. 05, B. K. W. 05. [3]) D. m. W. 09. [4]) B. k. W. 1882 u. 1884. [5]) B. k. W. 05. [6]) D. m. W. 07. [7]) W. kl. W. 04. [8]) W. m. W. 04. [9]) ref. D. m. W. 07.

tinuierlich bestehen und zur Polyphagie und Obesitas führen. Einer meiner Patienten, ein Neurastheniker, erwacht fast jede Nacht mit maßloser Übelkeit, erbricht etwas Schleim, dann kann er wieder einschlafen. Überhaupt bildet die Übelkeit ein sehr häufiges Symptom der Neurasthenie, kann in mannigfaltigster Verknüpfung mit anderen Erscheinungen auftreten.

Das Symptom der „vorzeitigen Sättigung" schildern Neisser-Bräuning (M. m. W. 11). — Mangel des Sättigungsgefühls kann die Grundlage der Bulimie bilden.

Bei der nervösen Dyspepsie spielt der psychische Faktor, die Nosophobie, die gesteigerte Selbstbeobachtung und die emotionelle Erregbarkeit eine große Rolle. Ich gehe aber keineswegs so weit wie Dubois, Strümpell, Dreyfus, Flexner (M. m. W. 09), um das Leiden immer für ein rein seelisches zu halten. Die angeborene, oft familiäre, hereditäre Disposition, die sich schon in der Kindheit durch mangelhafte Funktion, übermäßige Empfindlichkeit des Magens gegen schwerverdauliche Speisen und individuelle Idiosynkrasien geltend machen kann, bildet oft ein wesentliches Element des Leidens.

Was die Darmtätigkeit anlangt, so besteht meistens Verstopfung — und es ist gar nicht selten, daß diese jahre- und jahrzehntelang dem Ausbruch der Nervosität vorausgeht. Vielleicht ist sie auch zu ihren Ursachen zu rechnen. Andererseits ist gerade diese Störung häufig eine ererbte, familiäre. Ich habe Patienten aus Familien behandelt, in denen alle an Obstipation litten, einzelne sogar nur einmal in der Woche Stuhlentleerung hatten. Meist liegt wohl ein Torpor peristalticus (Kussmaul[1]) oder eine Atonie, seltener ein Spasmus (Cherchewski, Westphalen, dagegen Boas, M. Kl. 08) der Darmmuskulatur zugrunde. — Andererseits ist auch eine peristaltische Unruhe des Magens und der Gedärme als Symptom der Neurasthenie beschrieben worden. Eine sehr häufige Erscheinung ist die Flatulenz, das Gefühl der Gasauftreibung des Magen-Darmkanals mit der Neigung zu Ructus und dem Verlangen nach Entleerung der Flatus, die dem Betroffenen ungenügend und erschwert zu sein scheint. Oft stellen sich diese Beschwerden in den späteren Abendstunden ein und wirken schlafraubend. Neben der gesteigerten Empfindlichkeit und ängstlichen Selbstbeobachtung spielt dabei aber auch die Atonie des Darmes und die durch die Gasansammlung bedingte Dehnung desselben, welche wieder die Resorption beeinträchtigt, eine Rolle (Nothnagel, A. Schmidt), indes will Strümpell den ganzen Symptomenkomplex der nervösen Dyspepsie von der psychischen Sphäre ableiten. Selten besteht Neigung zu Diarrhoen, doch gibt es nervöse Personen, die bei jeder Aufregung (namentlich bei Erwartungsaffekten) an Durchfällen leiden oder nach jeder Nahrungsaufnahme sofort von Diarrhoe befallen werden. Auch schleimige Massen, membranöse Röhren und Fetzen können mit den Fäzes entleert werden.

S. zur Frage der nervösen Diarrhoen Bickel (B. k. W. 10), Janowski (M. Kl. 11).

Es ist der Versuch gemacht worden, die Colica mucosa von der Enteritis membranacea zu trennen (Nothnagel, Rosenheim, Ewald, Boas, Fleischer u. A.) und nur die erstere als eine reine Neurose zu betrachten, während die letztere sich auf Grundlage eines Darmkatarrhes entwickele. Doch läßt sich diese Scheidung nicht völlig durchführen (Leube, Westphalen). Ewald spricht von der Myxoneurose des Darmes (Ther. d. Geg. 07). S. auch Boas (D. m. W. 05), Albu (Ther. d. Geg. 06), Cheinisse (Semaine méd. 08). — Die Achylia gastrica kann nach Albu (B. k. W. 05) ein Stigma degenerationis sein. Bezüglich der intestinalen Gärungsdyspepsie s. H. Meyer, A. f. kl. M. Bd. 92.

[1]) Volkmanns Samml. kl. Vortr. 1880 No. 181.

Über neuralgische Schmerzen in den Unterleibsorganen wird bei diesen Zuständen nicht oft geklagt; sie können aber auch im Vordergrunde stehen. Häufig finden sich Druckpunkte, die den sympathischen Bauchganglien zu entsprechen scheinen.

Eine nervöse Leberkolik, deren Paroxysmen denen der Gallensteinkolik gleichen können, erwähnt Fürbringer. Auch von Pariser, Fuchs, Forster, Ewald[1]) u. A. sind solche Fälle beschrieben worden, die aber wohl zum Teil der Hysterie einzureihen sind. Die Diagnose stützt sich im wesentlichen auf die anderweitigen neurasthenischen Erscheinungen (sowie auf das Fehlen des Icterus, der Leberschwellung etc.). Auch die sich auf Neurosen des Plexus coeliacus beziehenden Beobachtungen (F. A. Hoffmann, Buch, Mackenzie[2]) u. A.) bedürfen noch der weiteren Klärung. Es ist selbst der Versuch gemacht worden, die Cholelithiasis auf eine nervöse Grundlage zurückzuführen (Glaser), und es ist auch mir aufgefallen, wie häufig sich dieses Übel bei nervösen Frauen findet, und wie wenig die Nervosität durch die operative Behandlung beeinflußt wird.

Es ist zuzugeben, daß langwierige Affektionen des Magendarmtraktus imstande sind, die Erscheinungen der Neurasthenie hervorzubringen, wie das besonders Herzog ausgeführt hat, aber im ganzen tritt dieser Entstehungsmodus im Vergleich zu der Häufigkeit der nervösen Dyspepsie ganz in den Hintergrund.

Unklar sind auch noch die Beziehungen der Enteroptose und Gastroptose zur nervösen Dyspepsie. Die Ansicht Glénards[3]), daß sie die Ursache der Neurasthenie sei, ist nicht haltbar. Es trifft wohl zu, daß diese Lageveränderungen des Tractus gastrointestinalis und der Baucheingeweide, besonders die Wanderniere, Beschwerden hervorrufen können, die den neurasthenischen verwandt sind, wie das von Ewald, Bouvoret, Boas, Einhorn, Aufrecht, Smith (Brit. med. Journ. 06) u. A. dargelegt worden ist. Auch kann die allgemeine Abmagerung, die Schlaffheit der Bauchdecken und Ligamente und selbst die Dilatation des Magens eine Folge der nervösen Dyspepsie, Anorexie und Atonie sein, und auf dieser Basis kann sich dann die Gastroptose entwickeln. Es ist ferner die Vermutung ausgesprochen worden, daß beide Zustände kongenital bedingt sind und sich unabhängig voneinander auf dem Boden der neuropathischen Diathese entwickeln (Stiller, Rosengart, Langelaan, N. C. 11). Die abnorme Beweglichkeit der 10. Rippe, die Costa fluctuans, soll eine häufige Begleiterscheinung dieser Zustände sein, doch ist dem widersprochen worden (Meinert u. A.). Vielfach fehlt aber überhaupt jeder Zusammenhang zwischen diesen Abnormitäten und der Neurasthenie, und zweifellos können sie bestehen, ohne daß Zeichen der nervösen Dyspepsie vorhanden sind (Strümpell). S. auch Matthes, B. k. W. 08 Nr. 20.

Ob der im Abschnitt Hysterie erwähnte Ösophaguskrampf auch auf neurasthenischer Basis entstehen kann, ist nicht festgestellt. Man hat schwere Fälle dieser Art beobachtet, selbst mit tödlichem Ausgang infolge Inanition, ohne daß sich ein materielles Leiden am Ösophagus und der Cardia fand. S. zu der Frage des Kardiospasmus die zusammenfassende Arbeit von Mikulicz (D. m. W. 04), ferner H. Strauß, B. k. W. 04, Zweig, W. kl. R 08.

Allgemeine und auf einzelne Hautgebiete beschränkte Hyperidrosis ist ein häufiges Zeichen der Neurasthenie; diese Störung kann einen hohen Grad erreichen und sehr hartnäckig sein. Eine Erfahrung F. Müllers[4]), nach welcher die Hyperidrosis universalis zur Erschöpfung und zum Exitus führte, steht wohl vereinzelt da. Man versäume aber bei dieser Erscheinung nie, genau auf Morb. Based. zu untersuchen. Über Salivation wird zuweilen

---

[1]) Mod. ärztl. Bibl. 04 u. Therap. der Geg. 06. [2]) Brit. med. Journ. 06. [3]) Les Ptoses viscérales etc. Paris 1899. [4]) M. m. W. 03.

und häufiger über eine abnorme Trockenheit des Mundes geklagt*). Die Salivation kann durch ihre Heftigkeit zu den quälenden Erscheinungen gehören. Öfter klagten mir Neurastheniker über ein andauerndes oder temporäres Nässegefühl in der Umgebung des Mundes, Afters etc. Daß es eine nervöse Form des Schnupfens mit Nieskrampf und abundanter Sekretion gibt, kann auch nach unserer Erfahrung nicht bezweifelt werden; wir sahen sie mit anderen vasomotorischen Störungen alternieren. Polyurie und Polydipsie kann sich ebenfalls im Verlauf der Neurasthenie entwickeln, weit seltener ist die Oligodipsie (Schmidt[1]); eine temporäre Glykosurie kann zu den Zeichen der Neurasthenie gehören, doch besteht die Gefahr, daß sie in echten Diabetes übergeht (Noorden). Auf das Vorkommen der alimentären Glykosurie wurde schon hingewiesen. Albuminurie wurde als Folge psychischer Erregungen in seltenen Fällen konstatiert, doch darf nicht vergessen werden, daß eine leichte Albuminurie unter physiologischen Verhältnissen vorkommt (Leube). In den Analysen meiner russischen Patienten ist von „Spuren Eiweiß" so gut wie immer die Rede. Ferner ist Oxalurie beschrieben worden: es finden sich große Mengen von Oxalsediment im Harn, dabei besteht vermehrter Harndrang und zuweilen Schmerz (Peyer, Ultzmann). Man nimmt an, daß die Oxalsäurekristalle einen Reiz auf die Schleimhaut ausüben.

Von einigen Autoren wird auch die Phosphaturie zu den Zeichen der Neurasthenie gerechnet; am weitesten geht in dieser Hinsicht A. Freudenberg (D. m. W. 03), indem er neben der manifesten eine latente Phosphaturie unterscheidet, die sich erst beim Kochen des Harns geltend macht und sich auch durch die ammoniakalische Reaktion — der verdampfte Harn färbt angefeuchtetes rotes Lackmuspapier blau — zu erkennen gibt. S. ferner Delbanco, M. f. prakt. Dermat. 04, M. Oppenheim (Sammelref. C. f. Gr. 09). Einen großen Wert darf man der Erscheinung nicht zuschreiben. Die Angaben über vermehrte Indikanausscheidung bei einer Form der Neurasthenie (Starr) sind von zweifelhaftem Werte.

Trophische Störungen treten bei der Neurasthenie in den Hintergrund. Am häufigsten kommt auf dieser Grundlage vorzeitiges Ergrauen der Haare, auch eine umschriebene Canities, z. B. der Wimperhaare, seltener die auf S. 78 angeführten Nagelkrankheiten vor.

Der allgemeine Ernährungszustand braucht nicht im geringsten zu leiden; viele dieser Patienten sehen blühend aus, strotzen von Gesundheit. Indes kann die Schlaflosigkeit und besonders die nervöse Dyspepsie nicht nur Blässe und Abmagerung, sondern selbst erheblichen Kräfteverfall herbeiführen. Weit seltener kommt es vor, daß trotz guter Nahrungsaufnahme fortschreitende Abmagerung eintritt. Manche Neurastheniker (besonders Frauen) lassen eine auffallend schnelle Ab- und Zunahme des Gewichts erkennen; es macht sich in dieser Hinsicht eine ungewöhnliche Labilität bemerkbar.

Es gibt andererseits eine Form der in früher Jugend hervortretenden Adipositas, die sich in der Regel mit neuropathischer Anlage verknüpft (Oppenheim, Kisch).

Es gibt nervöse Kinder, die bei geringstem Anlaß fiebern. Weit seltener ist bei erwachsenen Neurasthenikern Fieber infolge psychischer

*) S. dazu Curschmann, A. f. Verdauungs. 12.
[1]) M. Kl. 11.

Erregung konstatiert worden, doch bedarf diese Frage noch der weiteren Klärung (vgl. S. 1440 u. s. Egger, N. C. 11, Roth, N. C. 11, Czerny, Z. f. ärztl. Fortbild. 11).

Anämie und Chlorose können sich mit Neurasthenie verbinden, aber auch durch diese vorgetäuscht werden. Die Ergebnisse der Blutuntersuchung sind bei Neurasthenie mit Vorsicht aufzunehmen (Gött, M. m. W. 06).

Die Neurasthenie bildet im Kindesalter*) eine keineswegs seltene Affektion, die des frühen Kindesalters deckt sich wohl immer mit der N. congenitalis, während sie später auch erworben werden kann. Es gibt kaum ein Symptom, das nicht schon in dieser Lebensperiode zum Vorschein kommen könnte, ausgenommen natürlich die Erscheinungen der sexuellen Neurasthenie. Wie aber die Masturbation schon im Säuglingsalter beginnen kann, so können, wie oben schon angeführt wurde, auch Erektionen in seltenen Fällen in der frühen und namentlich in der zweiten Kindheit eine quälende Erscheinung bilden. Auf psychischem Gebiete ist es die Reizbarkeit, welche die neuropathische Anlage früh verrät, namentlich in der Form der Schreckhaftigkeit und der Angst. Die Erschöpfbarkeit kann sich in der psychischen Sphäre schon bei den ersten Lernversuchen durch schnelles Versagen der Aufmerksamkeit, gesteigerte Ablenkbarkeit etc. geltend machen. Störungen des Schlafes gehören zu den nicht ungewöhnlichen Zeichen der Neurasthenia infantilis. Ich habe schon zweijährige Kinder an absoluter Schlaflosigkeit behandelt; bei einem hatte sich das Übel an eine Angina und schwere Gonorrhoe angeschlossen. Sehr oft ist es der vasomotorische Nervenapparat, an dem die neuropathische Anlage sich früh offenbart durch abnorm schnellen Wechsel der Gefäßfüllung, durch Neigung zur Urticaria, Synkope, umschriebenem Ödem etc. Auch die Magendarmstörungen sind dem Kindesalter nicht fremd. Besonders hat die habituelle Obstipatio alvi des Kindes meist diese Grundlage. Die Angstzustände und Zwangsvorstellungen, die Hyperästhesie der Sinnesorgane, die asthenopischen Beschwerden (Saenger) bilden ebenfalls Äußerungen der nervösen Diathese, die schon in der Kindheit zur Entwicklung kommen können. Der Kindheit besonders eigentümlich ist der Tic (vgl. das entsprechende Kapitel), der zwar nicht zur Neurasthenie gehört, aber doch auf demselben Boden entsteht.

Über die Rolle, welche die „patholog. Bedingungsreflexe“ im Kindesalter spielen, s. Ibrahim, N. C. 11.

Die Symptomatologie der Neurasthenie ist eine so reichhaltige, daß es kaum möglich ist, eine vollständige Darstellung aller Erscheinungen zu bieten. Eins bedarf aber noch der Hervorhebung, daß das Bild der Erkrankung in den verschiedenen Fällen ein sehr wechselndes ist, indem bald dieses Symptom, bald jenes in den Vordergrund tritt oder selbst

*) Lit. s. im Abschnitt Hysterie und von weiteren Beiträgen: E. Hirt, A. f. Rassen etc. 04, Oppenheim, Die ersten Zeichen der Nervosität des Kindesalters, Berlin 05, Weygandt, Leicht-abnorme Kinder, Samml. zwangl. Abhandl. 05, Eulenburg, Z. f. pädag. Psych. 07, Gross, Psychopath. Minderwertigkeiten, Leipzig 09, Neter, Selbstmord im kindl. Alter. Beiträge zur Kinderforschung 10, Lemaître, La vie natale de l'adolescent, Saint-Blaire 10, Friedjung, Pathol. d. einzigen Kindes. B. k. W. 10. Nr. 50, Czerny, Das sensible Kind. Z. f. ärztl. Fortbild. 11, und Cramer in dem soeben erschienenen Handbuch d. Nervenkrankheiten im Kindesalter.

als alleiniges vorhanden zu sein scheint. Es gibt Neurastheniker, die ausschließlich über Kopfdruck und Schwindel, andere, die nur über Schlaflosigkeit klagen; in vielen Fällen sind es die Herzbeschwerden oder die Störungen des Geschlechtslebens, in anderen die Verdauungsanomalien etc., die den Inhalt der Klagen bilden. Forscht man genau nach, so lassen sich allerdings fast immer noch andere Erscheinungen eruieren, die nur zurzeit weniger ausgesprochen sind, aber in einer anderen Epoche des Leidens deutlich hervortraten. Die Zerlegung der Neurasthenie in eine zerebrale, spinale, psychische, motorische etc. ist eine künstliche und nicht durchführbar.

Diagnostisches. Es haben besonders die traumatischen Formen der Neurasthenie (und Hysteroneurasthenie) das Verlangen nach objektiven Zeichen dieses Leidens begründet, und ich habe in meinen Arbeiten über die traumatischen Neurosen auf viele dieser Merkmale hingewiesen. Später haben Loewenthal[1]) u. A. diese Frage behandelt. Aber nicht nur die Unfalls- und Invaliditätsgesetzgebung, sondern auch die Häufigkeit, mit welcher gerade die Neurasthenie die Grundlage von Urlaubsgesuchen bei Beamten, Bühnenangehörigen etc. bildet, macht den Nachweis derartiger Zeichen sehr wünschenswert.

Zu den objektiven Symptomen der Neurasthenie sind die folgenden zu rechnen:

1. Die Steigerung der Sehnenphänomene;

2. die Steigerung der mechanischen Muskel- und die seltenere der mechanischen Nervenerregbarkeit;

3. die abnorme Erregbarkeit des Herznervensystems und das Herzklopfen, sowie die übrigen objektiven Erscheinungen der Neurasthenia cordis;

4. die vasomotorischen, sekretorischen und trophischen Störungen, ferner die spastischen und atonischen Zustände im Bereich der Organe mit glatter Muskulatur;

5. die Stoffwechselstörungen (alimentäre Glykosurie etc.);

6. das Zittern: der schnellschlägige Tremor und das fibrilläre Zittern.

Man darf aber keineswegs erwarten, daß in allen Fällen alle diese Krankheitszeichen oder auch nur ein großer Teil derselben nachweisbar ist. Es gibt zahlreiche Fälle, in denen die subjektiven Beschwerden allein das Leiden ausmachen. Andererseits läßt sich die gesteigerte Reizbarkeit doch auf vielen Gebieten direkt feststellen, indem z. B. durch geringe körperliche Leistungen eine ungewöhnliche Beschleunigung der Herz- und Atemfrequenz, eine Steigerung des Blutdrucks, durch künstliches Erschrecken ungewöhnlich starke psychophysische Reaktionen ausgelöst werden können. Der Hyperästhesia retinae kann eine abnorm lebhafte Pupillenreaktion entsprechen etc. etc. Auch die Erschöpfbarkeit ist durch entsprechende psychologische Experimental-Untersuchungen (Kraepelin, Weygandt, Breukink[2])) objektiv festzustellen.

Loewenthals (M. m. W. 08) Angaben bezüglich des Unterschiedes im Verhalten des faradischen Intervalls bei Gesunden und gewissen Formen der Neurasthenie bedürfen der Nachprüfung.

[1]) N. C. 02. [2]) M. f. P. XV.

Die Lehre vom psychogalvanischen Reflexphänomen (Veraguth[1]) verspricht manchen Aufschluß zu geben.

Die an schweren Formen der Neurasthenie, an Mischformen der Neurasthenie mit anderen Neurosen und besonders die an kongenitaler Neurasthenie Leidenden bieten häufig Veränderungen dar, die als angeborene Entwicklungsanomalien, als Stigmata degenerationis zu deuten sind. Eine genaue Kenntnis aller dieser, noch keineswegs hinreichend gewürdigter und bekannter Anomalien (auf S. 7 ist ein kleiner Teil angeführt) kann von großem Werte bei der Beurteilung der Neurosen und speziell auch bei der Feststellung der Neurasthenie sein. Die Stigmata bestehen meistens in Bildungsanomalien, können aber auch die psychische Sphäre betreffen. Ferner gibt es psychomotorische Eigentümlichkeiten und angeborene Mitbewegungen, die so gedeutet werden müssen. Die Achylia gastrica wird von Albu (B. k. W. 05), die Enuresis nocturna von Oppenheim, Pfister (M. f. P. XV), das sog. Wegbleiben kleiner Kinder von Neumann (A. f. Kind. Bd. 42) zu den Stigmata deg. im weiteren Sinne des Wortes gerechnet. Nach Ibrahim (Z. f. d. g. N. V) kommt die Erscheinung bei neuropathischen Kindern als pathologischer Bedingungsreflex zustande. Ich fand die habituelle Tachykardie bei mehreren Mitgliedern einer Familie, die gleichzeitig an Ichthyosis litten.

Die Diagnose Neurasthenie soll im übrigen per exclusionem gestellt werden. Erst überzeuge man sich, daß kein ernsteres Leiden vorliegt. Es gibt eine Reihe von Krankheiten, die ein neurasthenisches oder pseudoneurasthenisches Vorstadium haben. Man erinnere sich, daß im Beginn der Phthise subjektive Beschwerden empfunden werden, die eine gewisse Verwandtschaft mit denen der Neurasthenie haben (Herzklopfen, Mattigkeit, Schwächegefühl, Verstimmung, Reizbarkeit, Neigung zum Schweißausbruch etc.). Ähnliches gilt für den Diabetes mellitus. Die Beschwerden der Neurasthenie decken sich zuweilen fast völlig mit denen des Diabetes. Daß auch die alimentäre Glykosurie zu ihren Erscheinungen gehören kann, ist durch zahlreiche Beobachtungen festgestellt.

Einigemale fand sich bei Individuen, die die Symptomatologie des Diabetes darboten, kein Zucker, sondern eine linksdrehende Substanz im Urin (Marie-Robin, Lépine), doch ist das Wesen dieses Symptomenkomplexes — Lépine nennt ihn „le syndrome lévulosurique“ — noch nicht aufgeklärt. Entziehung der Kohlehydrate soll dabei rasch zur Besserung führen. Vgl. dazu auch Hoppe-Seyler, Med. Klinik 05, Dickinson, Lancet 04.

Selbst ein verstecktes Karzinom ist schon fälschlich als Neurasthenie gedeutet worden. Andererseits habe ich einigemale ältere Individuen, auch Männer, an einer Anorexia nervosa behandelt, die zur Kachexie geführt und dadurch einen malignen Tumor des Tractus gastrointestinalis vorgetäuscht hatte. Besonders kann die Arteriosklerose zu Verwechslung Veranlassung geben. Ich habe aber viel, viel häufiger das Gegenteil gesehen, daß neurasthenische Beschwerden per errorem auf Arteriosklerose bezogen wurden, die entweder gar nicht vorhanden oder nicht die Ursache der Symptome war; öfter war die Diagnose von hervorragenden Klinikern gestellt und dem Kranken mitgeteilt worden, mit dem Erfolg, daß sie jahrelang an schwerer hypochondrischer Neurasthenie litten und dann auf psychotherapeutischem Wege von allen ihren Beschwerden befreit oder doch wesentlich gebessert werden konnten. Ich habe einige dieser Individuen 10—25 Jahre im Auge behalten, darf also behaupten, daß Arteriosklerose nicht die Ursache ihrer Beschwerden war. Ich kann überhaupt nicht genug warnen vor dem Mißbrauch, der von

[1]) Das psychogalvanische Reflexphänomen. Berlin 09. (S. Karger.) S. auch Gregor, Z. f. d. g. N. O. VIII.

manchem sonst bedeutenden Arzte mit dieser Diagnose getrieben wird. Viele Menschen haben arteriosklerotische Veränderungen am peripheren Gefäßapparat oder an der Aorta, leiden aber an Neurasthenie. — Ferner kann die harnsaure Diathese zu Beschwerden führen, die den neurasthenischen verwandt sind. Doch scheint uns diesem Faktor eine zu große Bedeutung beigelegt worden zu sein. —

Gar nicht selten kommt der Arzt in die Lage, die Entscheidung treffen zu müssen, ob Neurasthenia cordis (und vasomotoria) oder ein organisches Herzleiden vorliegt. Und mit dieser Frage ist die weitere verbunden, ob die Beschwerden des Kranken der zweifellos bestehenden Herz- und Gefäßerkrankung zuzuschreiben oder nervöser Natur sind. Der Befund einer Hypertrophie oder einer markanten dauernden Dilatation läßt ja ohne weiteres einen Herzfehler erkennen. Herzgeräusche, die andauernd — nicht bloß zur Zeit eines Anfalls bzw. im Anschluß an eine Aufregung — vorhanden sind und nicht als akzidentelle, anämische gedeutet werden können, sind ebenso zu beurteilen. Aber eine einfache Verstärkung der Herzaktion, ein erschütternder Spitzenstoß, eine lebhafte Beschleunigung, ein leichtes Intermittieren, eine Kleinheit des Pulses, Dikrotie, das sind Symptome, die auch bei der Neurasthenie des Herzens vorkommen. Bei sehr erregtem Herzen ist auch ein akzentuierter oder klingender zweiter Aortenton kein sicheres Zeichen organischer Erkrankung (Romberg, Oppenheim). Während diese Erscheinungen aber bei Neurasthenie nur vorübergehend bestehen, sind sie bei den organischen Affektionen meist andauernd vorhanden. Hohe Pulsbeschleunigung wird bei der Neurasthenia cordis besonders durch Gemütsbewegungen, weniger durch körperliche Anstrengungen hervorgerufen; immerhin können auch diese die Schlagfolge unverhältnismäßig stark beeinflussen. Die nervösen Herzaffektionen bedingen keine Kompensationsstörung. Sie sind sehr oft mit vasomotorischen Störungen verknüpft. Auch verstärkte Pulsation der kleinen Arterien und selbst Kapillarpuls kann zu den Zeichen der Nervosität gehören. Bei nervösem Herzklopfen kommt beträchtliche Beschleunigung der Atmung ohne objektive Dyspnoe vor. Digitalis erweist sich bei den nervösen Herzaffektionen unwirksam, während sie durch die Psychotherapie meist günstig zu beeinflussen sind.

Goldscheider meint, daß Arhythmien erheblichen Grades nicht auf Neurasthenie bezogen werden können, auch F. Müller hat sich in diesem Sinne ausgesprochen. Ich habe jedoch einzelne Individuen an Neurasthenie behandelt, bei denen für Wochen und Monate eine andauernde Irregularitas cordis bestand, die entweder mit der Besserung des Gesamtbefindens zurückging oder auch fortbestand, ohne daß sich weitere Störungen von seiten des Herzens entwickelten. Von größtem Interesse ist in dieser Hinsicht die von ihm selbst mitgeteilte Krankengeschichte Erbs[1]), der 25 Jahre an Herzstolpern bzw. Extrasystolen und an langdauernden Anfällen von Tachyarhythmie litt, ohne daß sich eine organische Erkrankung entwickelt hätte.

Man ist im letzten Dezennium besonders eifrig bestrebt gewesen, die Arhythmien und die Bradykardie nervösen Ursprungs von den durch organische Herzkrankheiten

1) Z. f. N. Bd. 38.

bedingten zu unterscheiden und ist dabei besonders von den oben erwähnten Lehren Engelmanns ausgegangen. Es liegen Untersuchungen und Mitteilungen entsprechender Art von Mackenzie, Wenckebach, Hering, Knoll, Lommel, Rehfisch[1]), Reissner[2]), Goldscheider[3]), Reckzeh[4]), Hoffmann[5]), Rumpf[6]), Herz[7]) u. A. vor, und es ist besonders auf die entsprechenden Abhandlungen von Kraus[8]), Goldscheider, Krehl[9]), Romberg und Hoffmann[10]) zu verweisen.

Romberg betont, daß die respiratorische und infantile Arhythmie nicht auf organischem Herzfehler beruhe, während er dem Pulsus irregul. perpetuus und alternans diese Bedeutung zuschreibt. Hoffmann meint, daß auch diese Phänomene auf funktioneller Grundlage entstehen können. Exstrasystolen sind zwar nach Romberg oft Vorboten organischer Herz-Gefäßerkrankung, aber durchaus nicht immer, und ich habe schon darauf hingewiesen, daß sie nach meiner eigenen Erfahrung und der Mitteilung Erbs oft eine neurasthenische Grundlage haben.

Das Verhalten des Blutdrucks ist zwar weder bei den organischen Herzerkrankungen noch bei den Neurosen ein konstantes, aber man kann doch sagen, daß eine dauernde beträchtliche Steigerung des Blutdrucks auf 170—180 mm Hg gegen eine einfache Herzneurose spricht und meist auf Schrumpfniere und Arteriosklerose beruht, während eine erhebliche Labilität des Blutdrucks im ganzen für die nervöse Grundlage charakteristisch ist.

Die Röntgenographie und die Orthodiagraphie kann wichtige Aufschlüsse geben, aber man soll auch da mit dem Urteil vorsichtig sein. So meint Romberg, daß die nur röntgenologisch hervortretene Erweiterung der aufsteigenden Aorta bei Neurasthenikern über 40 Jahren einen häufigen Befund bilde. In den letzten Jahren ist dann als eine wertvolle Untersuchungsmethode, die sich auf das Elektrokardiogramm (Einthoven) beziehende hinzugekommen, um die sich Kraus und Nicolai[11]) besonders verdient gemacht haben. Es handelt sich um die Anwendung von Einthovens Saitengalvanometer zum Nachweis der im Herzmuskel bei seiner Tätigkeit ablaufenden elektrischen Phänomene und ihre Beeinflussung durch krankhafte Zustände des Herzens. Die Kurve des Elektrokardiogramms gibt uns in ihren Zacken ein Bild von den sich in den Vorhöfen und Ventrikeln abspielenden Erregungsvorgängen. Extrasystolen lassen sich an ihr nachweisen, sie ermöglicht eine genaue Analyse der Arhythmien — und es hatte den Anschein, als ob mit dieser Untersuchungsmethode die so bedeutungsvolle Differenzierung der Herzneurosen von den materiellen Erkrankungen des Herzens ermöglicht werden würde. Soweit ich zu beurteilen vermag, sind wir jedoch von diesem Ziele noch entfernt. So hat es sich herausgestellt, daß der von Kraus als charakteristisch für nervöse Störungen angesehenen Vertiefung der nach abwärts gerichteten Zacke S diese Bedeutung nicht zukommt (Nicolai, Simons, Hoffmann, Grau).

Besonders bedeutungsvoll ist die Unterscheidung der echten Angina pectoris von der nervösen Form. Das Gesamtbild: die Vehemenz der Schmerzen, der verfallene Gesichtsausdruck (die Facies hippocratica) etc. ist bei der organischen Form gemeiniglich ein schwereres. Dazu kommt der Herz- und Gefäßbefund, der wenigstens in vielen Fällen die Erkrankung des Herzens, der Aorta und Koronargefäße offenbart. Die ängstliche Vermeidung jeder Bewegung im Anfall spricht ebenfalls zugunsten dieser Grundlage. Die Atmung ist meist oberflächlich, oder es besteht Apnoe, indem der Pat. ängstlich die Atmung unterdrückt, während sie bei der Pseudo-Angina beschleunigt, geräuschvoll und das ganze Gebaren ein unruhiges zu sein pflegt. Die neurasthenischen oder hy-

[1]) D. m. W. 03 u. 04. [2]) Z. f. kl. M. Bd. 53. [3]) Diagnose d. gesunden Herzens, Leutholds Gedenkschrift I u. Z. f. physik Therapie X. [4]) D. m. W. 07. [5]) D. m. W. 06. [6]) D. m. W. 05. [7]) D. m. W. 07. [8]) D. m. W. 05. [9]) Nothnagels Handbuch XV u. M. m. W. 06. [10]) Z. f. N. Bd. 38. [11]) B. k. W. 07, ferner: Das Elektrokardigramm des gesunden und kranken Menschen. Leipzig 10. Weitere Literatur: Hering, D. m. W. 09 Nr. 1, Nicolai-Simons, M. Kl. 09, Strubell, B. k. W. 09 Nr. 15, Rehfisch, D. m. W. 10, Nicolai, Das Elektrokardiogramm als Hilfsmittel für den praktischen Arzt. D. m. W. 12, Winterberg, M. Kl. 11.

sterischen und besonders die vasomotorischen (die Kombination mit Migräne (Curschmann) etc.) Begleiterscheinungen können von diagnostischem Werte sein. Richtig ist es auch, daß die Genese des Anfalls gewisse Unterscheidungsmerkmale bietet: bei der echten Angina die Entstehung im Anschluß an eine Muskelleistung oder im Schlaf, ev. nach Alkoholgenuß, Magenüberladung, während für die Pseudo-Angina die Gemütsbewegung und sexuelie Erregung gemeiniglich den agent provocateur bildet.

Aber keines der angeführten Kriterien ist an sich entscheidend. Es leuchtet das sofort ein, wenn wir erwägen, daß auch bei der echten Angina nicht der organische Prozeß an den Kranzarterien die direkte Grundlage des Anfalls bildet, sondern der sich hinzugesellende Gefäßkrampf. Die nervöse bzw. vasomotorische Form (von den hysterischen Afterformen können wir hier absehen) unterscheidet sich also von der echten nur dadurch, daß der Krampf ein nicht in seiner Struktur verändertes Gefäß betrifft. Es liegt auf der Hand, wie nahe sich diese beiden Vorgänge berühren müssen.

S. zu dieser Frage außer den zitierten Lehrbüchern und Monographien von Mackenzie, Romberg, Krehl, Kraus, Müller, Goldscheider die entsprechenden Abhandlungen von Ortner[1]).

Es darf überhaupt bei der ganzen Frage nicht unbeachtet bleiben, daß mannigfache Beziehungen zwischen den nervösen und organischen Affektionen des Herz- und Gefäßapparates existieren. Ich[2]) habe gezeigt, daß die Herz- und Gefäßneurosen in die materiellen Erkrankungen dieser Gebilde übergehen können, daß sie oft nebeneinander bestehen, daß es Misch- und Übergangsformen gibt etc., ich habe den Begriff der neurovaskulären Erkrankungen aufgestellt und betont, daß es eine angeborene „angiopathische Diathese" gibt, die sich mit der neuropathischen verbinden kann (vgl. S. 770/71).

F. Müller (B. k. W. 06) mahnt, den Begriff der nervösen Herzkrankheiten nicht zu weit auszudehnen, da toxische und infektiöse Erkrankungen, sekundäre Affektionen des Herzmuskels, z. B. infolge Myoma uteri (Myom-Herz) etc., oft irrtümlich als Herzneurosen gedeutet würden —. Auch die Angaben von Eppinger-Hess über Vagotonie verdienen hier Beachtung.

Von den Erkrankungen des Nervensystems, die in differentialdiagnostischer Hinsicht Schwierigkeiten bereiten können, sind besonders zu erwähnen: die Dementia paralytica, die disseminierte Sklerose, der Tumor cerebri und die Lues cerebri resp. die Lues cerebrospinalis. Die Unterscheidungsmerkmale sind bei der Schilderung dieser Krankheiten hervorgehoben worden resp. aus dieser zu entnehmen. Auch die Bedeutung, die die Untersuchung der durch Punktion gewonnenen Lumbalflüssigkeit für die Entscheidung dieser Frage haben kann, ist an den entsprechenden Stellen dieses Werkes erörtert worden. Gerade für die Differentialdiagnose zwischen der Neurasthenie und der Dementia paralytica kann das Ergebnis der Liquor-Untersuchung ausschlaggebend sein.

Auf dem Boden der chronischen Intoxikation, besonders mit metallischen Giften, kann sich ein kompliziertes Leiden entwickeln, indem sich mit den Beschwerden und Erscheinungen der Neurasthenie einzelne Symptome eines organischen Prozesses, insbesondere einer Neuritis, ver-

[1]) ref. im C. f. Herz. 11. [2]) Z. f. N. Bd. 41.

binden. Ich habe diese Mischformen, die auch von Ziehen und Friedmann[1]) beschrieben werden, häufiger gesehen.

Die typische Neurasthenie hat mit der Melancholie, der Paranoia und den Erschöpfungspsychosen nichts zu tun, doch ist es zuzugeben, daß es Misch- und Übergangsformen gibt und daß sich die Grenzen hier und da verwischen. Namentlich ist es die Hypochondrie, mit der sich die Neurasthenie gern vergesellschaftet. Die enge Beziehung zur Neurasthenie wird von den meisten Forschern anerkannt*). Redlich erblickt in dem, was als Hypochondrie bezeichnet wird, eine Weiterentwicklung und Steigerung neurasthenischer Symptome. Auch die Kombination der Neurasthenie mit der Melancholie resp. eine Form der Neurasthenie, bei der die Verstimmung sich temporär ihrer Intensität und ihrem Charakter nach der melancholischen sehr nähert, bildet kein seltenes Vorkommnis. Es kann recht schwer sein, die kongenitale Neurasthenie und besonders die degenerativen, psychasthenischen Formen derselben von dem moralischen Irresein zu unterscheiden, da die Abnormitäten psychasthenischer Kinder den Eindruck der ethischen Minderwertigkeit erwecken können. Eine längere Beobachtung und kritische Betrachtung der inkriminierten Handlungen führt meist zum Ziele, indem sie erkennen läßt, ob es sich um Äußerungen eines Zwangszustandes, einer emotionellen Entgleisung oder eines moralischen Defektes handelt. Die Grenzen zwischen der degenerativen Neurasthenie, der psychopathischen Minderwertigkeit und dem moralischen Irresein treten jedoch nicht immer scharf hervor. Die Dementia praecox kann im Beginn zu Erscheinungen führen, die den hysterischen und neurasthenischen verwandt sind. Die differentialdiagnostischen Kriterien sind aus den Lehrbüchern der Psychiatrie zu entnehmen. Nach meinen persönlichen Erfahrungen kann ich nur den Rat erteilen, mit der Diagnose der Dementia praecox zurückhaltend zu sein, da ich die Entwicklung dieses Leidens wiederholt befürchtet habe in Fällen, in denen ein weiterer Verlauf erkennen ließ, daß eine Form der Neurasthenie bzw. Hysteroneurasthenie vorlag. S. auch die Ausführungen Birnbaums[2]) über degenerativ Verschrobene. Auch gibt es Formen des manisch-depressiven Irreseins (Kraepelin), bei denen dieses so schwach ausgebildet ist, daß eine Verwechslung mit der Neurasthenie möglich ist. Schließlich habe ich einzelne hereditär schwer belastete Individuen behandelt, die ein Symptombild boten, das Elemente der Neurasthenie, Hysterie, Hypochondrie und selbst der Melancholie enthielt.

Die Grenzen zwischen der Neurasthenie und Hysterie sind zwar keine scharfen, da diese beiden Neurosen sich nicht selten miteinander vereinigen und manche Erscheinungen beiden gemein sind. Es liegt in der Natur der Sache, daß Misch- und Zwischenformen**) sehr häufig vor-

[1]) M. f. P. IX. [2]) N. C. 06 und Psychopath. Persönlichkeiten, Wiesbaden 09, ferner die Abhandlungen von Koch, Gross (Psychopath. Minderwertigkeiten, Leipzig 09), Strohmayer, Psychopathol. d. Kindes, Tübingen 10, Anton, Moralische Abartung etc., Ziehen, Die psychopath. Konstitution, Berlin 11. Scholz, Anomale Kinder, Berlin 12.

*) Vgl. zu der Frage Wollenberg, Hypochondrie in Nothnagels Handbuch XII u. Z. f. N. 05. Die Differentialdiagnose behandelt Bonhöffer, B. k. W. 12.

**) S. zu der Frage Kohnstamm, System d. Neurosen, Ergebnisse d. inneren Med. etc., Berlin 12.

kommen. Dennoch handelt es sich keineswegs um identische Krankheitszustände. Geht auch die Hysterie oft mit neurasthenischen Beschwerden einher, so tritt doch die Neurasthenie sehr häufig in reiner Form auf. Bei der Neurasthenie fehlt der Krampf*) und die Lähmung, ebenso die Anästhesie und die sensorische Anästhesie. Ferner gehört der jähe Wechsel der Stimmung, das plötzliche Auftauchen und Verschwinden der Krankheitserscheinungen nicht zum Bilde der Neurasthenie. Die Erscheinungen, die überhaupt anfallsweise einzutreten pflegen, wie das Herzklopfen, der Schwindel und dergleichen, sind freilich auch bei ihr von temporärer Dauer — das Grundleiden zeichnet sich aber durch eine Konstanz der Symptome aus, wenn auch ihre Intensität Schwankungen unterworfen ist. Die Erhöhung der Sehnenphänomene, die Steigerung der mechanischen Nerven- und Muskelerregbarkeit, der feinschlägige Tremor und das fibrilläre Zittern, die Urticaria factitia sind neurasthenische Symptome, die sich aber auch nicht selten bei Hysterischen finden, aber diese Erscheinungen bilden dann entweder eine neurasthenische Komponente der Hysterie oder sie sind durch ihren psychogenen Ursprung genügend charakterisiert. Die gesteigerte Suggestibilität kennzeichnet besonders die Hysterie. Bei der Neurasthenie ist die Erschöpfbarkeit des Nervensystems das wesentlichste Element. Die krankhafte Selbstbeobachtung tritt auch bei der Neurasthenie in Wirksamkeit, sie erzeugt Beschwerden und steigert die vorhandenen, schafft aber keine Lähmung, keine Anästhesie, keine Kontraktur, sie läßt auch nicht wie mit einem Zauberschlag Symptome und Symptomreihen hervortreten und wieder verschwinden. Vgl. wegen der verschiedenen Definitionen und Auffassungen vom Wesen der Hysterie S. 1395.

Wegen der von Kraepelin abgegrenzten Erwartungsneurose s. Isserlin, C. f. N. 09.

Der habituelle Kopfschmerz ist zwar meist ein Symptom der Neurasthenie, doch gibt es Fälle und Formen, in denen kein anderes Zeichen dieser Neurose nachzuweisen ist. So will z. B. Charcot die Cephalaea adolescentium von der Neurasthenie trennen.

Eigentümliche der Neurasthenie bzw. Hysteroneurasthenie anscheinend nahestehende Zustände sind von Bornstein (N. C. 05) als Asthenia paroxysmalis beschrieben worden, doch bedarf es zu ihrer Klärung weiterer Studien.

Die Anorexie kann sich wie viele andere Symptome ebenso auf neurasthenischer wie auf hysterischer und psychasthenischer Basis entwickeln.

Wesen der Krankheit. Wir sind mit Bouveret u. A. der Ansicht, daß die Neurasthenie eine Krankheit des gesamten Nervensystems ist, daß ihr feinere Veränderungen an den nervösen Elementen zugrunde liegen, die durch unsere Untersuchungsmethoden nicht er-

*) Dieser Satz bedarf der Einschränkung. Es können sich nach unserer Erfahrung auf dem Boden der neuropathischen und psychopathischen Diathese im Geleit der Neurasthenie Anfälle von Bewußtlosigkeit mit und ohne Konvulsionen entwickeln. Besonders trifft das für die vasomotorische Neurasthenie und die degenerativen Formen zu. Die Attacken unterscheiden sich aber von den hysterischen, während sie den epileptischen Anfällen näher stehen. S. meine Abhandlung über psychasthenische Krämpfe, Journ. f. P. VI, ferner Friedmann, Z. f. N. XXX, Spiller, Journ. of Abn. P. 07, Bratz, Affektepilepsie und vgl. das Kapitel Epilepsie dieses Lehrbuchs.

kennbar sind. Wenn die Nisslsche Methode auch bei manchen Zuständen der chronischen Intoxikation, die mit neurasthenischen Beschwerden einhergehen, Strukturveränderungen an den Ganglienzellen aufgedeckt hat, so ist es doch recht fraglich, ob damit das anatomische Substrat dieser Erscheinungen gefunden ist. Die mannigfachen Theorien, die aufgestellt worden sind, um das Wesen der Neurasthenie zu beleuchten, können hier keine Berücksichtigung finden, das für uns Wichtige ist schon bei der Begriffsbestimmung erörtert worden. Auf den Versuch, die Neurasthenie und Hysterie auf Störungen des Stoffwechsels zurückzuführen (Vigouroux, Biernacki, Higier, Haig), wurde im vorigen Kapitel hingewiesen. Entsprechende Befunde — namentlich Vermehrung der Harnsäureausscheidung u. a. — wurden von Huchard, Bechterew u. A. mitgeteilt. Es ist nicht zu leugnen, daß Stoffwechselstörungen neurasthenische Symptome hervorzubringen vermögen, es ist aber von der Hand zu weisen, daß eine generelle Beziehung der Neurasthenie zu derartigen chemischen Vorgängen im Organismus besteht.

Es gibt eine angeborene, konstitutionelle und eine erworbene Neurasthenie. Die Grenze ist keine scharfe, da die kongenitale Disposition die Entwicklung auf Grund exogener Schädlichkeiten begünstigt.

Verlauf und Prognose. Die Entwicklung des Leidens ist meistens eine allmähliche, seltener ist die akute oder selbst plötzliche Entstehung. In der Regel nimmt die Erkrankung einen chronischen Verlauf, kann sich gradatim von Jahr zu Jahr steigern oder auch nach kürzerem oder längerem Bestehen zum Stillstand kommen. Gewöhnlich erstreckt sie sich über mehrere Jahre, über Dezennien oder selbst über die ganze Lebenszeit, aber doch nicht gleichmäßig andauernd, sondern durch Remissionen und völlige Intermissionen unterbrochen. Besonders bei den degenerativen Formen — vgl. den Anhang — kann die Steigerung der psychischen Erscheinungen paroxystisch, krisenartig (Diehl) erfolgen.

Manchmal tritt eine gewisse Periodizität in dem Kommen und Schwinden der neurasthenischen Attacken zutage, doch scheint es uns nicht berechtigt, mit Sollier[1]), Lange, Hoche, Dunin[2]) u. A. von einer zirkulären Form der Neurasthenie zu sprechen. Vielmehr gehören die in diese Kategorie gebrachten Fälle, wie ich mit Pilcz, Redlich u. A. annehme, wohl immer dem zirkulären Irresein an, aber es ist zuzugeben, daß es Formen des letzteren gibt, die in ihrem äußeren Gepräge mehr den Charakter der Neurose als der Psychose haben.

Ich (N. C. 08) habe darauf hingewiesen, daß in der Organisation des Nervensystems einzelner Individuen die Disposition zu einem periodischen, rhythmischen Auftreten von Krankheitszuständen begründet ist, die oft latent bleibt, bis sie durch eine das Hirn treffende Schädlichkeit geweckt wird. — S. dazu auch Stern, Stertz, A. f. P. Bd. 48.

Die Prognose ist um so besser, je kräftiger die Konstitution, je weniger schwer die Belastung, resp. die neuropathische Diathese ausgesprochen, je weniger das Leiden vorgeschritten ist. Sie ist in den Fällen akuter Entwicklung besser als in den von Haus aus chronisch verlaufenden, viel besser bei der erworbenen als der von früh auf bestehenden Neurasthenie. Namentlich kann die Verknüpfung der letzteren

[1]) Revue de Méd. 1893. [2]) Z. f. N. XIII.

mit den Zeichen der psychischen Entartung die Prognose wesentlich trüben. Auch Raymond macht in dieser Hinsicht einen wesentlichen Unterschied zwischen der Neurasthenie und Psychasthenie. Was die Abhängigkeit der Prognose von der Ursache anlangt, so scheint die günstigste Form die durch geistige Überanstrengung hervorgerufene zu sein. Nicht zum wenigsten ist sie abhängig von der Glückslage des Patienten, von der Möglichkeit, die geeigneten Lebensbedingungen für die Heilung zu schaffen. Völlige Heilung wird häufig erzielt, sie kommt aber nur selten mehr zustande, wenn das Leiden bereits viele Jahre bestanden hat. Besserung und selbst erhebliche Besserung ist in jedem Stadium möglich. Zu besonders günstigen Ergebnissen bezüglich der Heilungsaussichten ist Römer[1]) bei seinen Nachforschungen über den weiteren Verlauf gelangt; ebenso stellte Röper[2]) fest, daß in 74% der Fälle durch die Behandlung eine Heilung bis zur Wiederherstellung der Erwerbsfähigkeit erzielt wurde. In den Fällen, die ungeheilt bleiben, drohen auch meist keine schweren Gefahren. Nur ist da, wo das hypochondrische Moment sehr ausgesprochen ist oder psychische Minderwertigkeit vorliegt, ein Ausgang in Psychose nicht gerade ungewöhnlich. Aus der Neurasthenie geht fast nie ein organisches Nervenleiden hervor. Nur ein Punkt ist ins Auge zu fassen. Da, wo das Herznervensystem beteiligt ist, ist die Befürchtung am Platze, daß die fortdauernden Erregungen des Herzens und des Gefäßapparates, die sich immer erneuernde Acceleratio cordis zu einem organischen Herzleiden führen; insbesondere habe ich wiederholentlich feststellen können, daß sich bei einzelnen dieser Individuen relativ frühzeitig Atheromatose des Herzens und Gefäßapparates entwickelt*). Immerhin ist die neuro-vaskuläre Entstehung der Arteriosklerose keine häufige Erscheinung, und vielleicht spielt dabei auch eine angeborene Schwäche des Gefäßapparates, die zu früher Abnutzung führt, eine Rolle (Oppenheim). Auch Goldscheider führt aus, daß die nervösen Störungen des Herzens für die Dauer nicht gleichgültig für dieses Organ sind, daß das nervöse Herz weniger widerstandsfähig sei etc.

Ferner kommt es ausnahmsweise vor, daß die schweren Erscheinungen der Neurasthenie — die Schlaflosigkeit und besonders die Angstzustände — zum Selbstmord drängen. Gewiß handelt es sich in den Fällen dieser Art um einen krankhaften Seelenzustand, um hypochondrische oder hypochondrisch-melancholische Paroxysmen, aber es kann schwer sein, die Grenze zu bestimmen, wo die Neurose in die Psychose übergeht. Auch ist in unserer Zeit, in der viele Imponderabilien und Hemmungen fortfallen, die Neigung zum Selbstmord eine viel verbreitetere

[1]) M. m. W. 11. Nr. 30. [2]) M. f. P. XXX. S. ferner Hallervorden, Arztl. Sachverst. 09.

*) Ich habe diese Tatsache schon in meinen ersten Abhandlungen über die traumatischen Neurosen betont. Runge konstatierte bei Personen, die seit längerer Zeit an einseitigen Kopfkongestionen litten, Schlängelung und Erweiterung der A. temporalis auf derselben Seite. Huchard (ref. M. Kl. 10) hat den Einfluß des Nervensystems auf die Entwicklung von Gefäßerkrankungen anerkannt. Thoma und seine Schüler haben diese Beziehungen auch durch anatomische Untersuchungen ermittelt. Régis, Fraenkel, Romberg, Goldscheider (B. R. W. 06), L. R. Müller (M. m. W. 06) u. A. haben ebenfalls Beiträge zu dieser Frage geliefert. S. besonders Oppenheim, Z. f. N. Bd. 41.

auch bei Individuen, die nicht geisteskrank sind. Oft ist es gerade die Furcht vor geistiger Erkrankung, welche die schweren Angstzustände hervorbringt und zum Tentamen suicidii den Anstoß gibt. Das von Agostini beschriebene „transitorische agrypnische Delirium", eine sich infolge hartnäckiger Schlaflosigkeit einstellende akute Seelenstörung, kommt jedenfalls nur außerordentlich selten vor.

Die Behandlung der Neurasthenie kann eine sehr dankbare, aber auch eine sehr schwierige Aufgabe sein. In vielen Beziehungen deckt sie sich mit der der Hysterie und ist deshalb auf das vorige Kapitel zu verweisen.

Zur Verhütung des Leidens können ärztliche Vorschriften und Warnungen manches beitragen, doch ist die Prophylaxe nur zum geringsten Teil in unsere Hand gegeben: die Rückkehr zu einem einfacheren Leben, zu einem früheren Kulturzustand, die Entvölkerung der großen Städte, die Bekämpfung der auri sacra fames, die Verhütung von Ehen zwischen Blutsverwandten, Degenerierten etc., diese und viele andere Momente, die eine Hygiene des Nervensystems anbahnen würden, bilden leider nur selten ein Objekt des ärztlichen Wirkens. Der Hausarzt ist aber in der Lage, in den Familien für eine rationelle Erziehung des heranwachsenden Geschlechtes zu wirken, insbesondere bei nervös veranlagten Kindern auf frühzeitige Bekämpfung des Übels und Fernhaltung aller Schädlichkeiten zu dringen. Alles, was den jungen Körper kräftigt und abhärtet, bildet eine Schutzwehr für das Nervensystem. Alles, was den Geist überlastet, die Sinne kitzelt, die Phantasie aufregt und den Körper verzärtelt, bahnt der Neurasthenie (und Hysterie) die Pfade. Die Schlußfolgerungen für die Erziehung ergeben sich von selbst (vgl. S. 1453). Auch in der Wahl des Berufs ist eine gewisse Vorsicht notwendig. Unter voller Berücksichtigung der Individualität ist doch auch in dieser Hinsicht der nervösen Anlage Rechnung zu tragen. Namentlich bei schwerer Belastung sollte dahin gestrebt werden, die Berufsarten zu meiden, die eine mit hoher Verantwortlichkeit und großen Aufregungen verknüpfte Tätigkeit erfordern. Geistig minderbegabte Individuen sollen nicht zum Studium gedrängt werden. Ganz bestimmte Normen lassen sich nicht aufstellen, da die Begabung, die Glückslage und die Neigung bei dieser Wahl entscheidend ins Gewicht fallen.

A. Hoffmann hat die Frage in einem Aufsatz: Berufswahl und Nervenleiden, Wiesbaden 04, behandelt.

Sehr wichtig ist es, die Belasteten vor der Masturbation zu bewahren; sichere Schutzmaßregeln gegen diese kennen wir freilich nicht, aber eine sorgfältige Überwachung, eine Erziehung zur Offenheit, eine offene Aussprache zur rechten Zeit dürfte doch schon viel zur Verhütung beitragen.

Die Behandlung des ausgebildeten Leidens hat zunächst den Ursachen Rechnung zu tragen. Ist geistige Überanstrengung im Spiel, so ist Unterbrechung der Tätigkeit geboten; doch verdamme man den Kranken nicht zur völligen Untätigkeit, ersetze vielmehr die geistige durch körperliche Arbeit oder halte den Patienten dazu an, daß er durch häufige, mindestens stündliche Erholungspausen der Erschöpfung vorbeugt.

Jedenfalls soll der Arzt hier nicht (oder doch nur unter besonderen Verhältnissen) die Anregung dazu geben, daß ein bis da arbeitsamer Mensch seinem Beruf ganz entsagt. Ich habe es sehr oft erlebt, daß von dem Zeitpunkte ab, in welchem sich der Patient „zur Ruhe setzte", die Nervosität sich wesentlich steigerte oder bei bis da Gesunden erst zur Entwicklung kam, als das Nichtstun die unbeschäftigte Aufmerksamkeit auf den eigenen Körper hinlenkte. Die den Fähigkeiten angepaßte und richtig dosierte Arbeit ist dagegen als ein Heilmittel von unschätzbarem Werte zu betrachten. Andererseits gibt es schwere Formen der Neurasthenie, bei denen das Symptom der Ermüdbarkeit ganz im Vordergrunde steht und nur die völlige Ruhe unter Fernhaltung aller Sinnesreize einen wohltätigen Einfluß entfaltet.

Die Indicatio causalis kann zur Behandlung eines Nasenleidens, einer Erkrankung der Geschlechtssphäre, des Magens, zu einer Bandwurmkur etc. auffordern. Dabei ist aber stets zu berücksichtigen, daß die Magenbeschwerden in der Regel einen Ausfluß der Nervosität bilden und auch die vom Sexualapparat ausgehenden oft genug nicht Ursache, sondern Symptom der Neurasthenie sind. Wo es angängig, ist es geboten, den Kranken aus dem Banne der Masturbation zu befreien. Es ist Sache des ärztlichen Feingefühls, zu bemessen, inwieweit er auf ihre Gefahren hingewiesen werden darf. Den Hypochonder, der das Gespenst der Hirn- und Rückenmarkskrankheit beständig vor Augen sieht, darf man natürlich nicht einschüchtern. Es ist kaum zu schildern, wieviel Unheil in dieser Hinsicht die Spezialschriften über die Folgen der Onanie und die Konversations-Lexika angerichtet haben. In anderen Fällen ist es erforderlich, den Masturbanten auf die Gefahren und eventuellen Folgen der Selbstbefleckung hinzuweisen und ihn durch das ärztliche Machtwort, das die gesunkene Energie zu heben und zu stützen vermag, zur Enthaltsamkeit anzuspornen. Namentlich muß auch vor der psychischen Onanie gewarnt werden. Eventuell ist Versetzung in eine andere Umgebung erforderlich. Den besten Schutz gegen die Masturbation und ihre Folgen gibt gemeiniglich die körperliche Arbeit, die fortdauernde Bewegung im Freien, das Turnen, Bergsteigen, Schwimmen, Fechten oder ein den Militärdienst nachahmendes Régime etc. —, ev. ist selbst harte Land- und Handwerkerarbeit vom Morgen bis zum Abend zu verordnen. Auch das Radfahren ist für viele Neurastheniker eine empfehlenswerte Gymnastik.

Das sind gleichzeitig vorzügliche Mittel zur Bekämpfung der Pollutionen und der sexuellen Neurasthenie. Auch die geistige Ablenkung durch ernste Gedankenarbeit, durch Beschäftigung mit Naturwissenschaft, Photographie, Herstellung mikroskop. Präparate (Vogt), durch die mannigfaltigen Eindrücke, welche eine Reise in ein fremdes Land, eine Seereise etc. gewährt, kann Gutes stiften. Sehr viel gesündigt wird durch die örtliche Behandlung der Urethra mit Ätzmitteln — namentlich ist vor dem Lallemandschen Ätzträger und ähnlichen Apparaten zu warnen. Auch da, wo chronische Gonorrhoe besteht, sind diese Eingriffe oft von ungünstigem Einfluß auf das Allgemeinbefinden, sie steigern die Nervosität und mit ihr auch die Störungen in der Genitalsphäre. Für die Anwendung der Winternitzschen Kühlsonde (des Psychrophors), namentlich in Fällen, in denen Hyperästhesie der Pars

prostat. besteht, ist auch Fürbringer eingetreten. Man läßt vermittels des katheterförmigen Instruments Wasser von 14—8° längere Zeit (bis 10 Minuten) auf die Urethra einwirken. Winternitz selbst rühmt den Erfolg bei Pollutionen, Spermatorrhoe und chronischer Gonorrhoe. Auch die auf diesem Boden entstehende Impotenz bildet eine Indikation für diese Behandlung. Am wichtigsten ist immer die Allgemeinbehandlung der Neurasthenie nach den noch anzuführenden Methoden. Von der Anwendung der sog. Pollutionsringe und ähnlicher „Wecker", sowie von der der Genitalschützer ist nichts Wesentliches zu erwarten. Ein mit diesem Leiden behafteter Arzt, der mich konsultierte, hatte die wunderlichsten Vorrichtungen ersonnen, um durch jede Erektion geweckt zu werden. Wohl aber kann es ratsam sein, durch einen Drahtkorb od. dgl. die Berührung der Genitalien mit der Bettdecke zu verhindern, da häufig erst durch den taktilen Reiz die wollüstigen Empfindungen und die Pollutionen ausgelöst werden. Die Behandlung der Masturbation mittels schmerzhafter Prozeduren am Penis (Collodium cantharidat. etc.) hat keinen dauernden Erfolg. Erhebliches leistet zuweilen die Elektrotherapie bei der sexuellen Neurasthenie. Gegen die Pollutionen und die Spermatorrhoe kann man den galvanischen Strom in Anwendung ziehen: große Kathode auf die Gegend des Lumbosakralmarks, Anode von zirka 20 qcm auf Damm-, Hoden-, Leistengegend stabil, Stromstärke 4—6 M.-A. Aber auch eine intraurethrale Faradisation kann von Nutzen sein. Lupulin ist gegen die Pollutionen empfohlen worden, mit Camphor. monobromat. (0.1—0.2) glaube ich mehr erreicht zu haben. Die neurasthenische Impotenz habe ich oft erfolgreich mit dem faradischen Pinsel — die Hoden-, Damm- und Leistengegend sind besonders zu berücksichtigen — behandelt. Auch die galvanische Behandlung mit Einführung einer Elektrode ins Rektum sowie die Faradisation der Prostata vom Rektum aus (Porosz) ist gerühmt worden. Die kalte Dusche und schottische Dusche — auf Lenden- und Kreuzbeingegend appliziert — kann ebenfalls von Wirkung sein. Das gleiche gilt für die Kohlensäurebäder. Die Wirksamkeit des Cathelinschen Verfahrens wird immer noch von einzelnen Ärzten behauptet. Von den gegen die Impotenz empfohlenen älteren Arzneimitteln: Cantharidin, Strychnin, Phosphor etc. kann ich keinem das Wort reden. In leichteren Fällen schien das Spermin manchmal von günstigem Einfluß zu sein, doch dürfte es sich da nur um suggestive, ev. tonisierende Wirkungen handeln. In dem letzten Dezennium ist das Oberwarth-Spiegelsche Yohimbin (5—10 Tropf. der einprozentigen Solut. Yohimbini Spiegel oder Tabletten, die 5 mg enthalten) in Aufnahme gekommen, das jedoch von einigen meiner Patienten schlecht vertragen wurde und wenig Nutzen brachte; ähnlich haben sich Fürbringer[1]) u. A. ausgesprochen. Auch von den anderen in den letzten Jahren als Aphrodisiaca gepriesenen Mitteln kann ich nicht viel Gutes berichten.

Dem vom Zabludowski (Z. f. physik. Ther. III und X) empfohlenen Verfahren der künstlichen Hyperämisierung des Penis mittels Luftpumpe etc. gegenüber habe ich mich früher ablehnend verhalten, muß aber zugeben, daß es bei einzelnen Patienten, die unter meiner Beobachtung standen, einen günstigen Einfluß hatte. Von den

[1]) S. seine Behandlung der Frage in D. m. W. 07; ferner Posner, Ther d. Geg. 07.

Apparaten (Erector etc.), die zur künstlichen Versteifung und Streckung des männlichen Gliedes reklamehaft gepriesen worden sind, haben meine Patienten keinen Nutzen gehabt. Die von anderer Seite gelobte örtliche Anwendung der Massage halte ich für ein zweischneidiges Mittel. Mit der Vibrationsmassage will Hanc Erfolge erzielt haben.

Gegen die Priapismen, die ein recht quälendes Symptom bilden, können kühle Sitzbäder mit Erfolg angewandt werden, einigemale fand ich große Bromdosen wirksam.

Oft ist man gezwungen, die Psychotherapie hinter einem indifferenten Arzneimittel zu verstecken. Neurasthenikern, die in die Ehe treten unter ängstlicher Scheu vor den ersten Kohabitationsversuchen, kann man durch Darreichung eines indifferenten Arzneistoffs und gleichzeitige Versicherung, daß er die Potenz garantiere, über die gefürchtete Zeit hinweg- und damit auch manchmal dauernd helfen.

Sehr heikel kann es für den Arzt sein, die Frage zu entscheiden, ob der mit sexueller Schwäche behaftete Neurastheniker heiraten darf. Soweit meine Erfahrungen reichen, wirkt die Ehe in der großen Mehrzahl der Fälle sehr wohltätig und läßt die vorher gesunkene oder fast auf ein Minimum herabgesetzte Potenz wieder zur Blüte gelangen. Handelt es sich jedoch um absolute Impotenz oder um eine perverse Libido oder um ein durch perverse Ausschweifungen gezeitigtes taedium, so ist ärztlicherseits der Eintritt in die Ehe nicht zu befürworten.

Gegen die perversen Neigungen (den Homosexualismus etc.) kann sich die hypnotische Behandlung wirksam erweisen, meist läßt sie, wie das auch Bernheim hervorhebt, im Stich. Es gibt aber Hypochonder und Psychastheniker, die sich für konträrsexuell halten, ohne es zu sein, und es kann da eine sorgfältige Psychoanalyse erforderlich sein, um diesen Zustand zu erkennen und richtig zu behandeln. S. zu dieser Frage Moll, Die Behandlung sexueller Perversionen mit Assoziationstherapie, Z. f. Psychoth. III.

Zur Behandlung der Enuresis nocturna ist folgendes zu sagen: Beseitigung der Ursachen, die etwa reflektorisch die Störung herbeiführen (Phimose, Darmparasiten, Vulvitis, adenoide Vegetationen), trockene Kost am Abend, Wecken zur bestimmten Stunde der Nacht, ev. Hochlagerung des Beckens, Psychotherapie. Von der Hypnose hatten Troemner, Cullère, Delius (W. kl. R. 06) Erfolg. S. auch Fürstenheim, Therap. Monats. 08, Klotz, D. m. W. 12. Es handelt sich darum, dem Patienten zu suggerieren, daß er den Drang fühlen und davon erwachen würde. Von Arzneimitteln — es ist Belladonna, Atropin, Bromkalium, Tinct. Rhois aromatica zu 10—15 Tropfen, Yohimbin (Fritsch) etc. empfohlen worden — ist kaum etwas zu erwarten. Die von Seeligmüller und Köster gerühmte interne Faradisation — Einführung des Leitungsdrahtes in die Urethra etwa 1—2 cm weit unter Anwendung eines schmerzhaften faradischen Stromes — kann versucht werden. Auch ist die Einführung einer Elektrode in den Mastdarm wirksam befunden worden. Kombinierte Massage (von außen und vom Rektum aus) empfiehlt Walko. Die Anwendung von Metallkathetern halte ich für nicht ratsam, noch weniger die Ätzung des Blasenhalses u. dgl. Eingriffe. Mit dem Cathelinschen Verfahren sollen in einigen hartnäckigen Fällen Erfolge erzielt worden sein (Kapsammer, W. kl. W. 03 u. A., s. auch Peritz, D. m. W. 11). Übrigens bildet sich die Störung meistens spontan zurück und überdauert nur selten das Alter der Pubertät.

Was die Allgemeinbehandlung der Neurasthenie betrifft, so spielen die arzneilichen Verordnungen keine hervorragende Rolle. In vielen Fällen kann man auf Medikamente ganz verzichten. Oft genug ist es aber erforderlich, sedativ-wirkende Arzneimittel zu verordnen, und da ist es durchaus berechtigt, die verschiedenen Brompräparate (die Bromsalze, das Erlenmeyersche Bromwasser, das Bromipin, das Bromalin, das Chin. hydrobrom., das Sabromin) in Anwendung zu bringen. Man mache es sich aber zur Regel, diese Mittel nur für kurze Zeit zu verabreichen, etwa für einige Wochen, oder nur da für einen längeren Zeit-

raum, wo kleine, seltene Gaben schon eine deutliche Wirkung entfalten. Überhaupt ist bei jeder arzneilichen Verordnung die Tatsache zu berücksichtigen, daß die Empfindlichkeit der nervösen Individuen gegen Medikamente unberechenbar ist, so daß man oft darauf angewiesen ist, durch Versuch die Dosis festzustellen, die den gewünschten Effekt erzielt. Wenn die Suggestion auch dabei eine große Rolle spielt, so glaube ich doch nicht, daß ihr allein diese Verschiedenheiten der Wirkung und der Empfindlichkeit zuzuschreiben sind, lehrt doch schon das Verhalten vieler Neurastheniker gegen Alkohol, Nikotin u. dgl., die sie in den Tagen der Gesundheit vertrugen, sowie die Erfahrungen mit der Anaphylaxie, wie sehr die Empfänglichkeit für toxisch-wirkende Körper gesteigert sein kann. Das Arsen halte ich für ein Heilmittel von bedeutendem Wert. In den Fällen von schwerer und hartnäckiger Neurasthenie sollte es nicht unversucht bleiben. Neben der internen Anwendung ist namentlich die subkutane (bzw. intramuskuläre) verschiedener Präparate (Acid. arsenicos., kakodylsaures Natron etc.) gerühmt worden. Ist Anämie vorhanden, so kann es mit Eisen kombiniert werden, indes ist die Anämie der Neurastheniker sehr häufig eine sekundäre oder scheinbare, und ich bin der Ansicht, daß im allgemeinen zu viel mit den Eisenpräparaten herumprobiert wird. Die Chinarinde, das Chinin in kleinen Dosen, das Strychnin und die verwandten Arzneistoffe können als Tonica verordnet werden. Auch die Phosphorpräparate (das Natr. phosphoricum und das Natr. glycerinophosphoricum), das Lecithin sowie Kombinationen von Arsen und Strychnin, Phosphor und Zink werden empfohlen. Die fertigen Präparate — ich will sie hier nicht namentlich aufführen —, die eine Reihe dieser Substanzen in Lösung enthalten, können ebenfalls verordnet werden. Zur Bekämpfung einzelner Symptome sind dann auch die übrigen Nervina zu verwerten — indes kann man mit dem Antipyrin, Phenacetin, Antifebrin, Analgen, Citrophen etc., nicht zurückhaltend genug sein, jedenfalls eignen sie sich nicht für den kontinuierlichen Gebrauch. Ein Anhänger der Codein-Therapie ist Dornblüth. Auf das Codeonal sei ebenfalls hingewiesen.

Der Ansicht Kowalewskis, daß es Fälle von Neurasthenie auf syphilitischer Basis gebe, in denen eine spezifische Behandlung zur Heilung führe, kann ich nicht zustimmen.

Die Psychotherapie*) hat bei der Neurasthenie ein großes, weites Feld. Für viele Beschwerden und Erscheinungen bildet sie den Hauptfaktor der Behandlung, und es kann geboten sein, durch Anwendung der Hypnose die suggestive Beeinflussung wirksamer zu machen. Ohne richtiges Verständnis für das Wesen der Krankheit und des Individuums sind auch hier keine nennenswerten Erfolge zu erzielen — andererseits ist es erstaunlich, welchen Einfluß der ärztliche Zuspruch, die sich auf eine genaue Kenntnis des Leidens und eine eingehende Untersuchung des Patienten stützen könnende Beruhigung desselben in den meisten Fällen hat. Es gibt Kranke dieser Art, die nichts anderes vom Arzte wünschen, als die feste Zusicherung, daß ein ernstes organisches Leiden oder eine Psychose nicht vorliegt. Ich kenne eine Reihe von Neurasthenikern, die mich in großen Zwischenräumen regelmäßig aufsuchen,

*) S. die Lit. im Kapitel Hysterie.

nur um diese Beruhigung mit fortzunehmen. Für die schweren Fälle und Formen bedarf es meist einer kontinuierlichen, lange Zeit fortgesetzten persönlichen Beeinflussung, der Arzt muß seinen Patienten gewissermaßen anseilen, um ihn sicher führen und über die schwierigen Pfade hinwegleiten zu können.

Die Hydrotherapie bildet einen der wirksamsten Heilfaktoren diesem Leiden gegenüber. Besonders sind es die kalten Abreibungen, die lauen oder kühlen Halbbäder, die Sitzbäder, die Brausen und Duschen, welchen mancher glänzender Heilerfolg zuzuschreiben ist. Die kalten Abreibungen werden von der Mehrzahl der Nervösen gut vertragen, wenn man mit Temperaturen von 25°—27° R beginnt; ist auch diesen gegenüber die Empfindlichkeit noch groß, so sind partielle Abreibungen oft noch von wohltuender Wirkung. Bei zarten, anämischen oder sehr empfindlichen Individuen beginnt man am besten mit spirituösen Waschungen und vermeidet zunächst die Kälteeinwirkung. Meist läßt sich die Kur so modifizieren, daß sie vertragen wird. Ein eingreifenderes Verfahren, das aber bei kräftigen Individuen von Nutzen sein kann, besteht darin, daß man der kalten Abreibung eine Abwaschung mit heißem Wasser oder gar mit heißem Salzwasser vorausschickt. Dadurch, daß diese Prozedur nur auf einzelne Gliedmaßen beschränkt wird, kann man sie auch bei schwächlichen Individuen verwerten. Die Brausen und Duschen sowie „die Güsse“ eignen sich für die widerstandsfähigeren dieser Patienten; ganz zu vermeiden sind die Kopfduschen, während lauwarme Regenduschen auch hier von schwächlicheren meist vertragen werden. Die feuchten Einpackungen wirken beruhigend und meist auch schlaferzeugend. Kühle ev. kalte Bäder von 25—20° C und ganz kurzer, sekundenlanger Dauer haben bei Erregungszuständen manchmal einen beruhigenden Einfluß, während bei allgemeiner Erschlaffung heiße Vollbäder von kurzer Dauer anregend und belebend wirken können. Kalte Sitzbäder von 15° R und kurzer Dauer oder laue bzw. allmählich abgekühlte von längerer Dauer haben oft eine günstige Einwirkung. Indes spielt die Individualität bei allen diesen Eingriffen die größte Rolle.

All diese Kuren können im Hause vorgenommen werden, doch ist ceteris paribus der Erfolg ein größerer, wenn sie in einer gutgeleiteten Kaltwasserheilanstalt von einem einsichtsvollen Nervenarzt überwacht werden. Dazu kommt, daß der Aufenthalt in einer Anstalt auch eine Reihe von Schädlichkeiten von dem Kranken fernhalten kann, die in seiner Häuslichkeit auf ihn einwirken. Andererseits ist es ein großer Übelstand, daß die in einem Sanatorium zusammengepferchten Nervösen sich gegenseitig durch ihre Klagen, durch die stete Unterhaltung von dem Leiden psychisch infizieren. Die Anstaltsleiter sollten die Unterhaltungen, die sich auf den Krankheitszustand beziehen, aufs strengste untersagen. Freilich dürfte das Verbot nicht viel nützen. Auf die Bedeutung der mit Beschäftigungsinstituten verbundenen Nervenheilstätten wurde schon im Kapitel Hysterie hingewiesen.

Auf die Behandlung mit Sonnen- und Luftbädern wird neuerdings in vielen Sanatorien Gewicht gelegt, und der Wert dieser Faktoren darf nicht unterschätzt werden. S. zu der Frage Determann in Goldscheider-Jacobs Handbuch d. physik. Therapie. Die Anwendung der Sonnenbäder erheischt jedoch, wie Apelt (N. C. 09) und Grawitz (D. m. W. 09. 53) zeigen, Vorsicht. Die Freiluftliege-

kuren haben namentlich bei den mit Unterernährung einhergehenden Formen der Neurasthenie oft eine ausgezeichnete Wirkung.

Der Aufenthalt an der See hat zuweilen (jedoch wohl nur bei der Minderzahl der Nervösen) einen wohltätigen Einfluß, wenn er sich auch niemals vorher verbürgen läßt. Das kalte Seebad wird nur von rüstigen Neurasthenikern und in den früheren Stadien des Leidens vertragen; doch muß man bei diesen Verordnungen in jeder Hinsicht auf Überraschungen gefaßt sein. Auf die Beschaffenheit des Herzens und des Gefäßapparates ist bei Anwendung des Seebades sorgfältig Rücksicht zu nehmen. Die Bäder der Ostsee wirken weniger anregend und eingreifend als die der Nordsee. Einzelne Beschwerden, wie der neurasthenische Kopfschmerz und die Schlaflosigkeit können durch eine längere Seereise sehr günstig beeinflußt werden. Durch Flußbäder und namentlich durch kühle Soolbäder ist in manchen Fällen eine wesentliche Besserung herbeigeführt worden. Die indiff. Thermen von Gastein, Schlangenbad, Johannisbad, Landeck etc. werden in einzelnen Fällen von Neurasthenie mit Erfolg angewandt. Auch die Eisensäuerlinge von Pyrmont, Elster, Franzensbad, Schwalbach, Kudowa etc. haben sich manchmal bewährt.

Klimatische Kuren können von hervorragendem Werte sein. Im allgemeinen hat schon der Wechsel des Aufenthaltsortes einen günstigen Einfluß, doch gibt es auch da Ausnahmen. Die speziellen Indikationen für die Wahl eines Land- resp. Waldaufenthaltes, des Hoch- oder Mittelgebirges, des Aufenthaltes an der See oder der Seereise können hier nicht angeführt werden, es fehlt ihnen auch noch vielfach der feste Boden der exakten Beobachtung und gesicherten Erfahrung. Aber das sei hervorgehoben, daß das Hochgebirge sich gemeiniglich für erregte und sehr geschwächte Neurastheniker nicht eignet und auch in der Regel nicht für Individuen, die an beginnender oder entwickelter Arteriosklerose leiden. Freilich kenne ich betagte Greise, die den Hochsommer in Pontresina oder einem ähnlichen Gebirgsorte verbringen und sich dort eines vortrefflichen Befindens erfreuen. Nach Krafft-Ebing bilden die Angstzustände eine Kontraindikation für den Aufenthalt im Hochgebirge, nach Loewenfeld die Neurasthenia cordis und vasomotoria. Doch sind Fälle beschrieben worden, in denen gerade derartige Affektionen, z. B. die Platzangst, im Hochgebirge zur Heilung kamen. Man sieht also, daß hier noch große Unsicherheit herrscht. Ferner ist es stets in Erwägung zu ziehen, daß Kranke, die auf die ärztliche Überwachung angewiesen sind, diese nur in bestimmten Luftkurorten und am ehesten in Nervenheilanstalten finden.

Eignen sich zum Besuch unserer Luftkurorte besonders die Sommermonate, so kann es sehr vorteilhaft sein, dem Kranken während der rauhen Jahreszeit einen Aufenthalt im Süden: an der Küste des mittelländischen Meeres etc. zu empfehlen. Auch kann das Überwintern in Helgoland, ein Winteraufenthalt in St. Moritz, Engelberg, Gossensass, Partenkirchen, Schierke, Oberhof u. a. O., wie das Erb*) besonders hervorgehoben und Laquer spezieller ausgeführt hat, auch nach meinen Erfahrungen von sehr günstigem Einfluß sein.

*) S. seine neuesten Ausführungen in Ther. d. Geg. 07.

Die Elektrotherapie hat bei dieser Krankheit ein weites und nicht unfruchtbares Feld der Tätigkeit. Besonders ist es die Galvanisation des Kopfes und Rückens, die allgemeine Faradisation, die Franklinisation und das elektrische Bad, namentlich das elektrische Vierzellenbad, die als Maßnahmen zur Bekämpfung der Neurasthenie gerühmt werden und auch nach unserer Erfahrung oft Gutes leisten. Dazu kommen das magneto-elektrische Heilverfahren, die Hochfrequenzströme, die monodischen Voltströme etc. Die Erfolge der Elektrotherapie sind keineswegs vorauszusehen; wenn irgendwo, so sind wir hier auf ein Probieren angewiesen, das aber nicht zu scheuen ist, wenn wir vorsichtig tastend vorgehen und immer mit den geringsten Stromdosen beginnen.

Auf interessante Versuche Winklers (M. f. prakt. Dermat. 07) über den Einfluß der elektrostatischen Behandlung auf die Vasomotoren der Haut sei verwiesen. Bezüglich des Leducschen Verfahrens fehlt es noch an ausreichenden Beobachtungen und Erfahrungen. S. Mann, Z. f. med. Elektr. 07, Nagelschmidt, B. k. W. 12 u. A., ferner Jones, Fortschritte in der Elektrotherapie B. k. W. 13.

Die allgemeine Massage, die aktive und passive Gymnastik, die mediko-mechanische Behandlung eignet sich besonders für schlaffe, energielose Individuen, die sich ohne entsprechenden Antrieb nicht zur körperlichen Arbeit aufraffen können, doch sind damit die Indikationen keineswegs erschöpft, da sie auch einen mächtigen Heilfaktor der Psychotherapie bilden, sei es, daß es sich um die Bekämpfung von Schmerzen oder besonders um den Zweck, die Aufmerksamkeit nach außen abzulenken, handelt. Die Zanderschen Apparate, der Gaertnersche Ergostat, der Zimmerruderapparat, das Zimmerveloziped u. dgl. können als geeignete Apparate empfohlen werden.

Was die Diät anlangt, so ist vor jeder Einseitigkeit in der Ernährung zu warnen, namentlich darf nicht zu viel Gewicht auf Fleisch gelegt werden, die Kost soll eine gemischte und leicht verdauliche sein. Häufige kleinere Mahlzeiten sind seltenen großen vorzuziehen. Im übrigen hat die Diät dem individuellen Ernährungszustande Rechnung zu tragen. Wo eine ausgesprochene „harnsaure Diathese" vorliegt, insbesondere wo diese durch den Nachweis der vermehrten Harnsäure im Blut festgestellt werden kann, sind gewiß entsprechende diätetische Maßnahmen erforderlich, doch ist die Bedeutung dieses Faktors von Haig[1]) u. A. weit überschätzt worden. Vor forcierten Entfettungskuren ist dringend zu warnen und kann nicht genug gewarnt werden. Einige der schwersten Fälle von Neurasthenie, die ich gesehen habe, waren im unmittelbaren Anschluß an eine sog. Schweninger-Kur entstanden. Der Genuß der Spirituosen ist möglichst einzuschränken, namentlich ist dem Unfug, der von seiten vieler Nervöser mit dem Kognak-Trinken getrieben wird, durchaus zu steuern. Andererseits stehe ich durchaus nicht auf dem Standpunkte derer, die den Alkohol auch in den kleinsten Quantitäten stets für kontraindiziert halten.

Es soll nun noch auf die Bekämpfung einzelner besonders häufiger und hartnäckiger Beschwerden hingewiesen werden.

Bezüglich der Therapie des neurasthenischen Kopfschmerzes vgl. das Kapitel Zephalalgie.

[1]) Harnsäure als ein Faktor bei der Entstehung von Krankheiten. Berlin 02.

Die Schlaflosigkeit erfordert regelmäßige Lebensweise, pünktliches frühzeitiges Zubettgehen mit wenig belastetem Magen, Vermeidung der geistigen Arbeit und aller Aufregungen vor dem Einschlafen, ausreichende Bewegung im Freien während des Tages. Durch Regulierung der Diät allein will Plönies große Erfolge erzielt haben. Wo diese Maßnahmen nicht zum Ziele führen, kann ein laues Vollbad von $^1/_2$- bis einstündiger Dauer, ein heißes oder kaltes oder ein wechselwarmes Fußbad, eine kalte Übergießung der Füße, ein kurzdauerndes laues Regenbad von 35—30° C, eine feuchte Einpackung vor der Schlafenszeit oder am Morgen von großem Nutzen sein. In anderen Fällen bewährt sich die allgemeine Körpermassage, die Kopfmassage, die Galvanisation des Kopfes, die allgemeine Faradisation, das elektrische (faradische) Bad, die Arsonvalschen Ströme, mit denen z. B. Kindler, Bädeker und Nagelschmidt Erfolge bei Insomnie erzielt haben, die Vibrationsmassage. Oft genug genügt der Wechsel des Aufenthaltsortes, um den verscheuchten Schlaf wieder herbeizulocken. Namentlich bewährt sich in dieser Hinsicht das waldreiche Mittelgebirge, seltener das Hochgebirge. Auch der Aufenthalt an der See — mit dem z. B. in Büsum besonders gepflegten Wattenlaufen — kann schlafbringend wirken, doch ist das nie vorauszusagen. Es sind deshalb bei allen derartigen Verordnungen auch die früheren persönlichen Erfahrungen des Patienten zu verwerten. Gastein hat auf schlaflose Neurastheniker oft einen günstigen Einfluß; das ewige Rauschen seiner Wasserfälle wirkt zwar auf einzelne zunächst beunruhigend, sie gewöhnen sich aber in der Regel bald an das Geräusch und empfinden es dann sogar wohltuend. Feuchte Einpackungen des gesamten Körpers, Priesnitzsche Umschläge um den Leib, die Füße etc. können von schlafbringendem Einfluß sein. Daß die Hydrotherapie gegen diese Beschwerde Erhebliches leistet, dürfte allgemein bekannt sein. Von größtem Wert ist auch hier die Psychotherapie, der beruhigende Zuspruch des Arztes, namentlich wenn es sich ermöglichen läßt, ihn dem Kranken in der Zeit vor dem Schlafengehen zu erteilen. Wo diese Art der psychischen Beeinflussung versagt, erweist sich manchmal noch die Hypnose als wirksam.

Ist man auf eine arzneiliche Behandlung angewiesen, so sind zunächst die Brompräparate, z. B. das Bromwasser, zu versuchen. Man suche zunächst ohne die Hypnotica auszukommen. Als brauchbare Schlafmittel sind das Paraldehyd in Dosen von 3—5 g, das im ganzen recht sicher und schnell wirkt, aber wegen seines Geschmackes perhorresziert wird (man gebe es in süßem Tee oder Rotwein), und wohl auch das Sulfonal (1—1.5 g), zu nennen, doch eignet sich das letztere keineswegs zu längerem Gebrauch, da es schwere Intoxikationserscheinungen: Schwindel, Ataxie, Hämatoporphynurie, myelitische Symptome etc. hervorbringen kann. Ich bin von seiner Anwendung ganz zurückgekommen. Für die vorzüglichsten und ungefährlichsten Schlafmittel halte ich das Trional, das man in Dosen von 1-1.5 — meist kam ich mit 1.2 aus — verordnet, das Veronal (0.3-0.5-1.0) und Medinal (0.5). Die beiden letzteren muß ich als die souveränen Schlafmittel bezeichnen. Schädliche Wirkungen sind bei einmaliger Anwendung kaum je zu erwarten, wenn man sich an die übliche Dosis hält, auch bei protrahiertem Gebrauch nicht, wenn man das Mittel mit Unterbrechungen verordnet. Jedenfalls

ist mir noch kein Fall von schwerer Veronal- oder Medinalvergiftung begegnet*). Ich habe Personen kennen gelernt, die diese Mittel jahrelang ungestraft genommen hatten, freilich auch andere, bei denen sich dann Gesundheitsstörungen entwickelten oder bei dem Versuch der Entziehung Symptome auftraten, die als Abstinenzerscheinungen gedeutet werden konnten. Ich muß aber zugeben, daß auch diese beiden Hypnotica bei einigen Personen völlig versagten. Auch ist es ein Übelstand, daß die schlafmachende Wirkung relativ spät erfolgt. Das Proponal hat sich mir im ganzen als ein recht brauchbares Mittel erwiesen, doch muß man sich, um Nebenwirkungen zu vermeiden, an die übliche Dosis von 0.25—0.3 halten. In bezug auf Sicherheit und Tiefe der Wirkung steht es etwas hinter dem Veronal zurück. Das Luminal (0.1-0.3-0.4) kann auch zu den guten Schlafmitteln gerechnet werden; das Natriumsalz eignet sich zur subkutanen Anwendung (Wetzel, Gräffner, B.k.W. 12). Ich rate jedoch, immer mit kleiner Dosis zu beginnen und möglichst nicht über 0.3 hinauszugehen; nach 0.5 sah ich einen Kollapszustand auftreten. Das Sulfonal wird etwa eine Stunde vor dem Schlafengehen in heißem Getränk (Milch, Tee, Suppe) fein verrührt genommen; es ist gut, daneben ein alkalisches Salz resp. Wasser gebrauchen zu lassen. Für das Trional gilt ungefähr dasselbe, doch tritt die schlafmachende Wirkung schneller ein. Es ist ratsam, die Lösung einige Minuten aufzukochen. In derselben Weise verordne man das Veronal, aber nicht in Tabletten. Die Medinaltabletten werden in verdünntem süßen Rotwein aufgelöst; dabei wird der Geschmack vollkommen kaschiert. Ferner kann man kleine Dosen Trional und Paraldehyd kombinieren und eventuell als Suppositorium verordnen. Das Amylenhydrat (2—3 g oder mehr) ist ebenfalls ein brauchbares, rasch wirkendes Schlafmittel, desgleichen das Dormiol in Dosen von 0.5—1.0—1.5. Das Aponal (1.0—2.0) ist schwächer in der Wirkung als das Amylenhydrat. Keines dieser Medikamente darf längere Zeit verabreicht werden. Hedonal in einer Dosis von 1—2.0 (in Oblaten verordnet; keine oder nur wenig Flüssigkeit nachtrinken!) ist zwar unschädlich, steht aber auch an Sicherheit der Wirkung wesentlich hinter den angeführten Mitteln zurück. Von den übrigen Schlafmitteln läßt sich weniger Rühmenswertes sagen. Morphium und Chloralhydrat können wohl meistens entbehrt werden. Wo es indessen darauf ankommt, dem Kranken eine kurze Zeit des festen Schlafes zu verschaffen und ihm zu beweisen, daß es noch möglich ist, ihn in den Zustand der Schlafes zu versetzen, da ist auch gegen die temporäre Darreichung dieser Mittel nichts einzuwenden. Da kann auch die Anwendung des Hyoscin in Dosen von $^1/_3$ Milligramm am Platze sein, besonders wo es sich um heftige Aufregungszustände handelt. Man darf sich nicht auf die seltenen Fälle berufen, in denen das Chloralhydrat jahrelang gebraucht wurde, ohne Schaden zu stiften. Bei Greisen (sowie bei Herz-, Lungen-, Nierenkranken und Gicht) nimmt man von diesem Mittel besser ganz Abstand, auch Trional und Sulfonal sind da mit großer Vorsicht zu verordnen. Auch vom Veronal behauptet Gregor, daß es den Blutdruck herabsetze. Das Chloralamid (2.0—3.0) mag noch erwähnt werden. Vor der Chloralose (0.1—3.0) ist zu warnen. Über das Isopral

*) S. jedoch Steinitz, Ther. d. Geg. 08.

besitze ich wenig Erfahrungen. Das Neuronal (0.5—1.0) und das Bromural (0.3—0.6) verdient Empfehlung, diese Mittel wirken beruhigend, aber der schlafbringende Einfluß ist ein schwacher und unsicherer.

Vor kurzem wurde von Maaß das Aleudrin (0.5—1.0) empfohlen. Das Hypnoval (s. Donath, ref. N. C. 10) mag noch angeführt werden. Bei der Schlaflosigkeit des Kindesalters will Bertling (B. k. W. 12) das Urethan in Dosen von 0.5—2.0 innerlich oder per clysma besonders wirksam gefunden haben.

Übersichtsreferate über die modernen Schlafmittel und ihre Verordnung geben Homburger, M. Kl. 07 und Ziehen, D. m. W. 08. S. ferner Gregor, Nebenwirkungen von Schlafmitteln, M. f. P. 12.

Die nervöse Dyspepsie weicht häufig den zur Behandlung des Allgemeinleidens empfohlenen Agentien, besonders der Hydro-, der Elektro- und Klimato- und nicht zum wenigsten der Psychotherapie. Von Fürbringer u. A. wird der wohltätige Einfluß des Radfahrens bei diesen Beschwerden hervorgehoben, und auch ich kenne eine Reihe von Fällen, in denen die nervöse Dyspepsie dadurch geheilt wurde, daß der bis da an sitzende Lebensweise gewohnte Patient dahin gebracht wurde, zu turnen, zu rudern, zu radeln oder zu reiten. sich auf diese Weise viel im Freien zu bewegen und seine Aufmerksamkeit nach außen abzulenken. In den schweren Fällen, in denen sich infolge der mangelhaften Nahrungsaufnahme eine mehr oder weniger erhebliche Abmagerung entwickelt hat, bewährt sich recht oft das von Weir-Mitchell empfohlene, von Playfair weiter ausgebildete Verfahren der Mast. Soll sie streng nach den Vorschriften Mitchells ausgeführt werden, so gehört dazu: Isolierung, Bettruhe, Massage, Elektrizität und Überernährung.

Und zwar soll der Kranke in einem geeigneten Hospital oder Sanatorium unter Fernhaltung jedes Besuches von seiten einer geschulten Pflegerin so gewartet werden, daß er keinerlei aktive Muskeltätigkeit auszuführen hat und auch jegliche geistige Anstrengung vermeidet. Selbst die Nahrung wird ihm durch Füttern zugeführt. Anfangs erhält er nur Milch, und zwar zweistündlich 108—120 g, nach 3 Tagen werden die Portionen so vermehrt, daß er innerhalb 24 Stunden 2 bis 3 Liter zu sich nimmt. Nach 4—8 Tagen wird der Diät etwas Brot und Butter und ein Ei, darauf leichtes Fleisch zugesetzt, bis er nach 10—14 Tagen drei volle Mahlzeiten und 1—2 Liter Milch aufnimmt. Malzextrakt, Wein, Beefsteak kommt hinzu. Übrigens kann man auch von vornherein statt der reinen Milchdiät Suppen (Weizenschrotmehl-, Hafer-, Graupen-, Gries-Suppen) neben der Milch verordnen. Auch die Somatose hat sich uns dabei bewährt. Da die aktive Bewegung fehlt, soll der Umsatz und die Assimilation dadurch ermöglicht werden, daß der Kranke täglich anfangs $^1/_2$, später 1—2 Stunden massiert, und ebenso täglich 40 Minuten lang eine faradische Reizung seiner Muskeln vorgenommen wird. Gegen Ende der Kur wird die Massage zunächst durch passive und dann durch aktive Gymnastik ersetzt.

Diese Behandlung erstreckt sich auf einen Zeitraum von 6 bis 8 Wochen. Eine Kontraindikation bildet ein krankhafter Seelenzustand, namentlich der Hang zur Melancholie und Paranoia. Dagegen kann diese Kur in mannigfaltiger Weise modifiziert und gemildert werden; diese milden Mastkuren, bei denen das Hauptgewicht auf hinreichende Ruhe — Liegen im Bett oder auf dem Sofa für 3—6 Stunden des Tages — und forcierte Ernährung gelegt wird, sind ein vorzügliches Mittel in den Fällen der Neurasthenie, in denen der Kräftezustand ein unzureichender ist. Von den strengen Mastkuren im Sinne Weir-Mitchells bin ich fast ganz zurückgekommen, während ich die milden zuweilen auch mit Erfolg bei Individuen angewandt habe, bei denen

die Frage der Gewichtszunahme und besseren Ernährung gar nicht im Vordergrund stand. Unter geeigneten Verhältnissen — behagliche Häuslichkeit, einsichtsvolle Umgebung — läßt sich die Kur auch im Hause durchführen.

Hinsichtlich der Behandlung der Obstipatio alvi vgl. das vorige Kapitel*). In der Regel ist auch hier das Übel nicht durch Abführmittel, sondern durch Änderung der Diät und Lebensweise im angeführten Sinne zu bekämpfen. Der Genuß von Honig, Schrotbrot, Kefir, Milchzucker, reiner Butter tee- oder eßlöffelweise (Ebstein), Apfelwein, Früchten (namentlich nüchtern genommen), ist besonders zu empfehlen. Den Milchzucker läßt man in großen Quantitäten — 3—4 mal täglich 1 Eßlöffel voll nach Boas — der Milch und anderen Flüssigkeiten zusetzen. In hartnäckigen Fällen kann es zweckmäßig sein, für eine gewisse Zeit eine rein vegetabilische Kost zu verordnen. Noorden und Dapper haben das Prinzip der Darmgymnastik durch Ernährung mit schlackenreicher Kost weiter ausgebaut. Daß die Leibmassage hier vorzügliches leisten kann, besonders wenn es sich um Atonie des Darmes handelt, wurde schon hervorgehoben, ebenso kann die Gymnastik der Bauchmuskeln (Übungen in aktiver, unter Widerstand ausgeführter Beugung des Rumpfes in Rückenlage) zur Kräftigung der Bauchpresse beitragen und dadurch der Obstipatio alvi entgegenwirken. Kaltwasserklystiere, Glyzerinsuppositorien, Eingießungen von Olivenöl, Mohnöl etc. sind zu den wirksamen Maßnahmen zu rechnen, dürfen aber nur temporär angewandt werden. Über die Anwendung des Peristaltik-Hormon[1]) bedarf es noch weiterer Erfahrungen. Im ganzen scheint es mir bei der neurasthenischen Stuhlverstopfung kaum indiziert zu sein. Bei der auf spastischen Zuständen der Darmmuskulatur beruhenden Obstipation ist die Applikation von Wärme, Prießnitzschen Einpackungen, warmen Regenduschen etc., auch die interne Anwendung von Brom, Valeriana und ev. Opium am Platze. Jedenfalls kann man auf die stärkeren Drastica immer verzichten, während es in manchen Fällen geboten ist, ein die Darmtätigkeit milde anregendes Arzneimittel zu verordnen. Rhabarber, Tamarinde, Magnesia usta, Schwefelpräparate, Cascaris sagrada, Regulin (1—2 Eßlöffel) etc. sind da zu empfehlen. Viel Gutes habe ich von Manna (Cassia fistulosa) gesehen.

Bei den neurasthenischen Diarrhoen fand ich außer der allgemeinen und lokalen Behandlung Colombo am wirksamsten. Ziehen empfiehlt: Calc. carb. 1.0, Calc. phosph. 1.0, Bismuth. subnitr. 0.5 etc. Bezüglich der Behandlung der Hyperazidität s. Boas, Therap. Mon. 06, der Flatulenz Boas, B. k. W. 10 (er empfiehlt u. a. Magnes. salicyl. 1—2.0) u. Ewald (D. m. W. 10). Bei Hyperazidität fand Schlesinger (M. m. W. 11) Neutralon wirksam.

Das nervöse Herzklopfen fordert in erster Linie zu psychischem Einschreiten auf. Der Patient muß wissen, daß er kein krankes Herz hat, daß das Herzklopfen bedeutungslos ist und unter dem Einfluß der Selbstbeobachtung entsteht und gesteigert wird. Psychische Ablenkung während der Attacke, selbst ein ruhiger Spaziergang oder eine Spazierfahrt kann den Anfall schnell kupieren. Von Fairbrother[2]) wurden

*) S. auch den Aufsatz von Fuld, D. m. W. 12 und Diskussion.

[1]) S. Zuelzer, Therapie d. Geg. 11, Mächtle, Therap. Monats. 11. [2]) Journ. Amer. med. Assoc. 09.

sogar energische Bewegungen (50—100maliges Springen etc.) empfohlen. Kalte Umschläge in der Herzgegend wirken häufig beruhigend; dasselbe gilt für Senfteige u. dgl. Wo es jedoch angeht, ist es richtiger, auf diese auch gegen die Zufälle bei organischen Herzleiden gerichteten Maßnahmen zu verzichten und psychisch einzuwirken. Tapottement des Rückens kann günstig wirken. Unter den Medikamenten nimmt das Bromnatrium einen hervorragenden Platz ein. Rosenbach empfiehlt auch da das Chloralhydrat in kleinen Dosen (1:5.0 Aq. dest., 10 bis 20 Tropfen auf $^1/_2$ Weinglas Wasser). Bei paroxysmaler Tachykardie soll die Kompression des Vagus zur Kupierung des Anfalls führen können (H. Schlesinger). Auch der Valsalvasche Versuch kann in diesem Sinne wirken (A. Hoffmann). Bei dem Stokes-Adamschen Symptomenkomplex soll das Atropin oft einen günstigen Einfluß ausüben (Dehio). Ich habe mich in einem Falle selbst davon überzeugen können.

Bei der Angina pectoris vasomotoria ist die psychische Ablenkung und Beruhigung sowie die Vermeidung von Schädlichkeiten, besonders sexuellen, das Wichtigste. Auf lokale Applikationen (Senfteig, trockne Schröpfköpfe etc.) kann man nicht immer verzichten. Das Eintauchen der Hände in heißes Wasser kann wohltuend wirken. Von Medikamenten ist neben den Brompräparaten das Chinin gerühmt worden (H. Herz, Curschmann). Bei den Arhythmien ist neben der Psychotherapie die Regulierung der Diät, die Bekämpfung der Flatulenz von Wichtigkeit; die Möglichkeit der sexuellen Ätiologie ist ebenfalls zu beachten. Die von Koblanck u. A. angenommenen Beziehungen gewisser Reflexpunkte in der Nasenschleimhaut zur Herzaktion haben zu einer nasalen Behandlung der Herzarhythmie Anlaß gegeben.

Gegen die Neurasthenia cordis ist vor allem eine Allgemeinbehandlung erforderlich, und es sind auch in dieser Hinsicht die Wasserkuren in erster Linie zu loben. Winternitz empfiehlt dabei besonders die Kältewirkung auf Rücken und Nacken. Kühle Vollbäder, kalte Hand- und Fußbäder etc., kühle Berieselung, aktive und passive Gymnastik etc. sind oft von palliativer und wohl auch von heilbringender Wirkung. Auch die Kohlensäurebäder und -waschungen haben hier manchmal einen recht günstigen Einfluß. Von den Herzstützapparaten und Pelotten habe ich bei nervösen Herzbeschwerden nicht viel Nutzen gehabt. — Die Verordnung einer Nauheimer Kur möchte ich aus psychotherapeutischen Gründen widerraten, aber für einen Teil unserer Patienten, namentlich das russische Publikum, ist die Assoziation zwischen Herz und Nauheim eine so feste, daß wir oft genug mit dem Verbot der Nauheimer Kur nicht durchgedrungen sind. Selbst den Gebrauch der kalten Seebäder schließt die Neurasthenia cordis nicht aus. Liegen jedoch Zeichen der Herzschwäche vor oder ist die Diagnose unsicher, so ist von eingreifendem, zweischneidigem Verfahren Abstand zu nehmen.

Das Asthma nervosum macht zunächst das Fernhalten der auslösend wirkenden Ursachen, die in jedem Falle zu ermitteln sind — klimatische Faktoren, von bestimmten Pflanzenarten ausgehende Reize, Aufregungen etc. —, erforderlich. Ferner kann die Behandlung eines Nasenleidens, insbesondere die Entfernung von Polypen und Schleimhautwucherungen nach den Beobachtungen von Mackenzie, Fränkel, Daly, Killian u. A. von großem Nutzen sein. Finden sich sog. Asthma-

punkte an der Nasenschleimhaut, so erweist sich die Einpinselung von Kokain, Alypin oder dgl. häufig als nutzbringend. Auf diesem Prinzip beruht die Anwendung des Tukerschen und des weniger kostspieligen, von Kafemann[1]) gelobten Tulisanapparates. Mit der Pneumatotherapie sind in manchen Fällen Erfolge zu erzielen. Die Sauerstoffinhalation (Michaelis) kann beruhigend wirken. Heiße Hand- und Fußbäder haben zuweilen einen kupierenden Einfluß. Heiße Vollbäder mit nachfolgendem kalten Abguß verwendet Brieger. Die Wirksamkeit der elektrischen Glühlichtbäder wird von Strümpell u. A. gerühmt. Die Atmungsgymnastik im Anfall und außerhalb desselben bildet ein wertvolles Heilmittel. Die Anwendung der Kuhntschen Saugmaske kann günstig wirken. Goldscheider empfiehlt den Bogheanschen Atmungsstuhl. Die Wirksamkeit der Hochgebirgskuren loben Turban-Spengler[2]). Die Allgemeinbehandlung muß sich gegen die neuropathische Grundlage richten. Hier spielt die Hydrotherapie eine wichtige, die Psychotherapie die Hauptrolle. Ihre Bedeutung wird namentlich von Brügelmann[3]) betont, und ich habe manchen Fall gesehen, bei dem die psychische Behandlung allein zum Ziele geführt hat. Von den zahlreichen Asthmamitteln sei das Jodkalium, Chinin, Arsen, Tinct. Lobeliae, Atropin (Riegel, Noorden) angeführt. Letzteres dient besonders zur Bekämpfung des Anfalls selbst, und zu gleichem Zweck werden Strammoniumpräparate (z. B. in Zigaretten), Amylnitrit, Salpeterpapier und in schweren Fällen Morphium u. a. empfohlen. Ich habe aber mehrere Asthmatiker zu behandeln gehabt, die morphiumsüchtig geworden waren. Sihle rühmt die Kombination von Digitalis, Jodkalium und Heroin. In neuerer Zeit ist das Pyrenol (0.5—1.0) und besonders das Adrenalin in Aufnahme gekommen. Jagic[4]) verwendet das letztere in Dosen von 0.5 ccm der 1:1000 Lösung subkutan zur Kupierung des Anfalls. Ich sah jedoch einmal dabei schwere Hirnsymptome auftreten, die ich nicht auf eine andere Ursache zurückführen konnte. Mit Vasotonin will M. Jacobsohn Erfolg erzielt haben. Das Asthmolysin sei ebenfalls genannt.

Das Heufieber hat in neuerer Zeit mehrfach zur Anwendung der Resektion des N. ethmoidalis geführt (Yonge, Blos[5]), Neumayer[6]) u. A.).

Weiteres zur Asthmabehandlung bei Goldscheider, Z. f. ärztl. Fortbild. 07, Z. f. diät. Therapie 09, Knopf, Sammelref. B. k. W. 08, Stegmann, M. Kl. 08, Sänger, Asthmabehandl. Berlin 10, Kayser, ref. M. Kl. 11, Stadler, M. Kl. 13, Siegel, Das Asthma. Jena 12.

Bezüglich der Behandlung der Angstzustände siehe das nächste Kapitel. Das nervöse Ohrensausen wird zuweilen durch den konstanten Strom (Anode auf seiten des leidenden Ohres, schwacher Strom, langsames Ein- und Ausschleichen) gemildert. Ableitung mit dem Bierschen Saugapparat kann lindernd wirken. Wegen des Einflusses der Bierschen Stauung auf Ohrgeräusche s. Stein[7]). Die Brompräparate sind geeignet, die Intensität dieser Beschwerde herabzusetzen. Die Cimicifuga racemosa (Extr. in Tagesdosis bis zu 30 Tropfen) ist durchaus unzuverlässig. Das wirksamste Mittel ist die Ablenkung: der Kranke muß dahin gebracht werden, das Ohrgeräusch zu vernachlässigen, die Aufmerksamkeit

[1]) M. Kl. 11. [2]) Z. f. diät. Therapie 08. [3]) Das Asthma, sein Wesen und seine Behandlung. Wiesbaden 05. [4]) B. k. W. 09. [5]) D. m. W. 09. [6]) Z. f. Laryng. 11. [7]) A. f. Ohr. Bd. 86.

völlig von ihm abzulenken, damit kann man es erzielen, daß die Erscheinung ihren beunruhigenden und belästigenden Charakter vollkommen verliert. Diese schon in den früheren Auflagen vertretenen Grundsätze sind dann auch von Wittmaack[1]) zur Geltung gebracht worden.

Gegen die Beschwerden des Klimakteriums hat Landau die Anwendung der Ovarialsubstanz von Kühen und Schweinen, die nach entsprechender Präparation in Tabletten verabreicht wird, empfohlen. — Gegen den lokalen Pruritus werden kühle Bäder und Umschläge, Menthol-Kokain-Salben, Suppositorien von Kokain, Eukain (0.03), Dionin etc., Acid. lacticum in Dosen von 6—20 Tropfen innerlich (du Castel) etc. verordnet. Eulenburg fand die lokale Anwendung der Arsonvalschen Ströme hier wirksam, ebenso Nagelschmidt (D. m. W. 07). Auch die Röntgenbestrahlung und die Quarzlampe ist in hartnäckigen Fällen angewandt worden. Einer meiner Patienten, der an quälendem, dauerhaftem Pruritus ani litt, hatte nach Einreibung von Teersalbe immer die größte Erleichterung. In einem sehr verzweifelten Falle verordnete ich subkut. Injektionen von Überosmiumsäure in die Umgebung des Anus mit erheblichem Erfolge, in einem anderen war der Nutzen ein geringerer, aber auch evident. Einer meiner Patienten hatte immer für ein paar Stunden Ruhe, wenn er das entsprechende Gebiet durch energisches Kneifen und Drücken malträtiert hatte, schließlich machte aber das Ekzem und die Schrunden diese Manipulation unmöglich. Kauterisation empfiehlt Klein (Ther. d. Geg. 05). — Bei der nervösen Urticaria ist nach unseren Erfahrungen die Hydrotherapie die wirksamste Behandlung. Palliativen Nutzen haben die Waschungen mit dünnen Karbol- oder Menthol-Lösungen. Auch Einreibungen mit Mentholsalben, Bromocoll (Bromocoll. 10.0, Zinkoxyd Amyl. trit. aa 20.0, Glycerin 30.0 Aq. ad 100.0) wirken lindernd. Euguform wird empfohlen. Von innerlichen Mitteln wird Atropin, Calcar. chlorata, Natr. phosphoricum (4—5 g mehrmals täglich nach Wolff) u. a. gerühmt. S. Näheres bei Joseph (A. f. Kind. Bd. 38). Das Wichtigste ist aber auch hier die Allgemeinbehandlung und besonders die Psychotherapie.

Zum Schluß noch ein Wort zur Therapie der Neurasthenie: Man hüte sich vor einem Zuviel in der Behandlung. In frischen Fällen, wo es gelingt, die Schädlichkeiten zu beseitigen, ist von einer positiven Behandlung am besten ganz Abstand zu nehmen. Es ist das auch ein mächtiger Impuls für den Betroffenen, wenn er sieht und hört, daß der Arzt, obgleich er an der Realität des Leidens nicht zweifelt, die Genesung der Vis medicatrix naturae anheimstellt. Wie weit man in dieser Hinsicht gehen soll, dafür lassen sich keine Regeln aufstellen. Ich kenne Fälle dieser Art, in denen der Kranke, nachdem er viele Kuren vergeblich gebraucht, auf jede Behandlung verzichtend zu einer vernünftigen Lebensweise zurückkehrte und genas.

Anhang.

Krankhafte Zustände, die in der Regel auf dem Boden der Neurasthenie, Hysterie, bzw. der neuro- oder psychopathischen Diathese entstehen, aber auch gelegentlich die Bedeutung eines selbständigen Leidens erlangen.

Angstzustände und Zwangsvorstellungen.

A. Angstzustände, Phobien.

Zur Literatur: Westphal, A. f. P. III u. VII, Raymond-Janet: Névroses et Idées fixes, Paris 1898, Freud, Obsessions et Phobies. R. n. 1895, Hartenberg, La névrose d'angoisse. Paris 02, Oppenheim, Hoche, Z. f. N. Bd 41, Cramer, D. m. W. 10, Seif, Journ. f. Psych. XVII und Diskuss., Forster, Die klin. Stellung

[1]) D. m. W. 12.

der Angstpsychose, Berlin 10 (hier die ältere psychiatr. Lit). Weitere Literaturangaben im nächsten Kapitel.

Von den durch organische Krankheiten des Gehirns, des Herzens etc. ausgelösten Angstzuständen sehen wir hier ab, die Darstellung bezieht sich nur auf die Angst neuropathischer und psychopathischer Herkunft. Sie bildet eines der vulgärsten Symptome der Neurosen. Bald ist es ein unbestimmtes, nicht durch gewisse Erwägungen und Befürchtungen gewecktes Angstgefühl, bald sind es bestimmte Vorstellungen und äußere Anlässe, welche die Angst hervorrufen. Die Empfindung wird verschieden geschildert und lokalisiert. Gewöhnlich verlegt sie der Kranke in die Herzgegend, seltener in den Kopf, in das Epigastrium etc., oder er kann sich über die Lokalisation keine Rechenschaft geben. Es ist ihm, als stände das Herz still, als müsse er hinsinken, als würde er vom Schlage getroffen, als habe er ein Verbrechen begangen, als müsse im nächsten Augenblick etwas Schlimmes passieren. Von Anderen wird besonders die plötzliche Beeinträchtigung des Ich-Bewußtseins oder eine Art von Spaltung der Persönlichkeit betont. Der Kranke fühlt sich plötzlich in seinem Denken gehemmt, d. h. der hemmende Einfluß der Angst auf die intellektuellen, insbesondere auf die assoziativen Vorgänge kommt ihm zum Bewußtsein. Meist prägt sich die Angst auch in den Gesichtszügen aus und geht mit Funktionsstörungen in der motorischen, sekretorischen, sensorischen und besonders der vasomotorischen Sphäre einher: Das Gesicht rötet sich oder wird blaß, mit dem Blutandrang zum Kopfe kann sich ein Gefäßkrampf in den distalen Teilen der Gliedmaßen: Kälte, Blässe, dabei das Gefühl der Erstarrung und des Abgestorbenseins an diesen verbinden. Schweiß bricht aus, die Speichelsekretion versiegt, Zunge und Lippen werden trocken, Puls und Respiration beschleunigt, Harn- und Stuhldrang, auch Polyurie, Erbrechen und besonders Diarrhoe können sich einstellen. Thomsen und Oppenheim[1]) konnten bei Angstanfällen, so auch einmal in einem Anfall von Agoraphobie (s. u.) konzentr. Gesichtsfeldeinengung nachweisen. — In der motorischen Sphäre ist es ein Gefühl der Hemmung und Kraftlosigkeit, meist verbunden mit einem lebhaften Bewegungsdrang, in welchem die Angst zur Geltung kommt. Auch Zittern bildet eine häufige Begleiterscheinung. Seltener sind es unmotivierte motorische Gewaltakte, in denen die Angst sich entlädt.

Im Gegensatze zu Janet konstatierte Kornfeld[2]) eine Erhöhung des Blutdrucks und erblickte in dieser Steigerung, resp. in der vermehrten Gefäßkontraktion bei verminderter Drüsen-, Muskel- und intellektueller Tätigkeit, also in der sich nur einseitig in bestimmter Richtung entladenden zentralen Erregung, die wesentliche Grundlage des Angstzustandes. Doch können auch alle die körperlichen Begleiterscheinungen fehlen.

Vieles deutet darauf hin, daß eine angeborene oder erworbene Steigerung der Erregbarkeit bulbärer (besonders vasomotorischer) Zentren bei der Genese und den Erscheinungen der Angst eine wesentliche Rolle spielt. Ob die inhaltlose, d. h. nicht durch bestimmte Vorstellungen geweckte Angst in dieser ihren Ausgangspunkt hat oder durch unterbewußte seelische Vorgänge ausgelöst wird, steht dahin. Aber auch da, wo bestimmte Vorstellungen und Eindrücke das Angstgefühl wecken, dürfte der

[1]) A. f. P. XV. [2]) Jahrb. f. P. XXII.

kortikale Vorgang allein nicht das Substrat desselben bilden, sondern erst seine Ausstrahlung auf die bulbären Zentren das charakteristische Unlustgefühl schaffen. Insoweit nähern wir uns also James und Lange, als wir den durch die Erregung der bulbären Zentren ausgelösten körperlichen Vorgängen eine Bedeutung für das Zustandekommen der Angstgefühle zuschreiben. Am bestimmtesten hat sich Brissaud, dem sich Londe (Revue de Méd. 02), Souques u. A. anschließen, für die Scheidung einer kortikalen (anxiété) und bulbären Angst (angoisse) ausgesprochen. Hartenberg führt sie, wie schon Morel, auf eine Erschöpfung des sympathischen Nervensystems zurück.

S. zu dieser Frage die von Dubois und mir (B. k. W. 09) geführte Diskussion, ferner Oppenheim, Hoche, Referate d. IV. Jahresver. d. Ges. D. Nerv. u. Diskuss. „In der Angst steckt ein psychisches und ein physisches Element. Es gibt pathologische Angstzustände, die sich nur auf ersterem Gebiete abspielen. Häufiger sind die Formen, in denen die wesentliche Grundlage der Phobie in einer krankhaft gesteigerten Erregbarkeit der vasomotorisch-sekretorisch-viszeralen Nervenapparate zu suchen ist" (Oppenheim). Hoche nennt die Angst einen gespannten Unlustaffekt der Erwartung, verbunden mit spezifischen körperlichen Empfindungen. Hatschek sagt: Die körperlichen Erscheinungen, die den Angstaffekt begleiten und ihn — im Sinne der James-Langeschen Theorie — höchstwahrscheinlich überhaupt erst hervorrufen, treten im Tierreich in viel stärkerem Grade und ausgedehnterem Maße auf. Beim Menschen tritt eine teilweise Rückbildung ein etc. Unter dem Einfluß gewisser pathologischer Zustände scheint es durch eine Art Rückschlagsbildung wieder zu stärkerer Wirksamkeit dieser niederen Zentren zu kommen und damit zur Produktion des Angstaffektes ohne direkte Mitwirkung, ja sogar trotz der Gegenwirkung des Großhirns.

Nach Kohnstamm spielt die pathologische Fixation hier eine wesentliche Rolle. S. zur Frage der Disposition auch die Ausführungen von Peritz (N. C. 12. Nr. 20) über die spasmophile vagotonische Disposition, doch bedarf es da noch weiterer sorgfältiger Beobachtungen.

Es gibt eine Kategorie von Fällen, in denen die Angst nur bei bestimmten äußeren Anlässen resp. in bestimmten Situationen eintritt, und am häufigsten ist es das Überschreiten eines freien Platzes, welches den Angstzustand auslöst. Diese Platzangst oder Platzfurcht — Westphals Agoraphobie — ist ein recht verbreitetes Leiden, das sich fast ausschließlich bei neuropathischer oder psychopathischer Anlage und vornehmlich im Geleit der Neurasthenie entwickelt. Mehrmals sah ich es mit dem Akzessoriuskrampf bzw. dem Tic général (s. d.) alternieren, oder es war eins der Geschwister von Platzangst, das andere von dieser Motilitätsneurose betroffen. Auch der Alcoholismus chronicus ist zu den Ursachen zu rechnen. Ferner sah ich die Affektion mehrmals nach einem Kopftrauma sich entwickeln. Von einer Beziehung dieser Zustände zu Ohraffektionen, die von anderer Seite (Lannois, Fournier) angenommen worden ist, ist mir nichts bekannt geworden.

Beim Versuch, über einen freien, häuser- und menschenleeren Platz hinwegzuschreiten, stellt sich ein Angstgefühl ein, es ist dem Betroffenen, als könne er nicht vom Fleck, als müsse er zu Boden stürzen, als dehne sich der Raum ins Unendliche etc.; in leichten Fällen gelingt es ihm noch, dem Angstgefühl Trotz zu bieten und, wenn auch unter großer Überwindung, den Platz zu überschreiten. Andererseits kann aber die Angst, obgleich er das Grundlose und Lächerliche einsieht, so sehr die Herrschaft über ihn gewinnen, daß er umkehren muß oder in Begleitung eines Vorübergehenden die Stelle passiert oder auch sich an der Häuserreihe vorbeidrückt. Hat er den Platz überschritten, so weicht die Angst von ihm. Meist tritt sie nicht auf, wenn eine andere Person in der Nähe ist; einer meiner Patienten blieb sogar befreit, wenn er einen Hund an der Leine mit sich führte. Es gibt Fälle, in denen schon das

Überschreiten des Fahrdammes, das Passieren einer Straße, an der nicht zu beiden Seiten Häuser stehen, das Angstgefühl heraufruft. Einzelne dieser Agoraphoben fühlen sich nur wohl, wenn sie unter der Menge sind, anderen wird es umgekehrt ängstlich, wenn sie im Strom der Passanten sich fortbewegen.

Man hat noch eine große Reihe von Phobien unterschieden und könnte ihren Kreis beliebig erweitern, wenn es nicht unzweckmäßig wäre, neue Namen für gleichartige Zustände zu bilden. Man spricht von einer Klaustrophobie (Furcht, in einem engen Raume allein zu sein), Anthropophobie (Furcht, mit Menschen zusammen zu sein), Potamophobie (Furcht, an einem fließenden Wasser vorüberzugehen), Astrophobie (Furcht vor Gewitter), Zoophobie (Tierfurcht, z. B. Furcht vor Mäusen, Katzen, Schlangen etc.), Bazillophobie, Aichmophobie (Furcht vor spitzen, scharfen Gegenständen), Kleptophobie, Phagophobie (Furcht vor dem Schlingakt), Pantophobie (Furcht vor allem), Phobophobie (Furcht vor der Furcht) etc. Sehr oft hatte ich Gelegenheit, Personen an Eisenbahn- und Reisefurcht zu behandeln, bei einigen war diese Phobie so ausgesprochen, daß sie eine notwendige Reise unterbrechen mußten und sie nicht fortsetzen konnten. Die Angst vor dem fremden Blick wird von Hartenberg, Bechterew und Soukhanoff[1]), die Furcht vor dem Zittern von Meige[2]) geschildert. — Eine meiner Patientinnen machte die wunderliche Angabe, daß sie bei dem Betrachten von Bildern und Illustrationen, auf denen sich viele schwarze Figuren befänden, von Angst befallen würde, namentlich wenn sie allein sei. Hier schien die Phobie bis in die Kindheit zurückzureichen. Bei anderen war der Anblick von Tapetenmustern und dgl. imstande, Angstanfälle auszulösen. Häufig stellt sich die Störung in der Ausübung des Berufs ein. So behandelte ich einen Pfarrer, der von heftiger Angst befallen wurde, sobald er die Kanzel betrat und dieserhalb für einige Zeit seinem Berufe entsagen mußte. Bechterew[3]) erwähnt die Angst des Sakramenttragens bei Priestern, Raymond und Janet sprechen von einer professionellen Abulie. Überaus verbreitet ist die Bühnenangst: d. h. die Angst der Schauspieler, Sänger etc. im Augenblick ihres Auftretens vor dem Publikum; es gibt große Künstler, die sie nie überwinden, und sie kann so quälend und hartnäckig sein, daß sie ihren Beruf dieserhalb aufgeben müssen. Die Bezeichnung Situations-Angst (Topophobie) würde alle diese Formen umfassen. Loewenfeld scheidet die Phobien in lokomotorische, Situations- und Funktionsphobien.

Von Interesse ist eine Beobachtung, die ich in meiner Praxis anstellen konnte. Eine meiner Patientinnen litt an Gewitterfurcht, die von körperlichen Symptomen: Schwäche, Übelkeit, Erbrechen etc. begleitet war; ihr achtjähriger Sohn hat bei Gewitter keinerlei Angstgefühl, aber es stellen sich bei ihm dieselben Begleitsymptome ein.

Nur in seltenen Fällen bildet die Angst das einzige Krankheitssymptom, so daß einzelne Autoren (Hecker, Freud[4]), Hartenberg[5])) die „Angstneurose“ als selbständige Krankheitsform betrachten wollen. In der Regel ist sie mit neurasthenischen oder mit hysterischen Erscheinungen verknüpft.

[1]) Journ. de Psych. VI. [2]) R. n. 09. [3]) C. f. N. 03. [4]) N. C. 1895. [5]) Revue de Méd. 01 und Arch. de Neurol. 03, Revue de Méd. 04.

Die neuropathische Diathese spielt in der Ätiologie eine wesentliche Rolle. In einer Familie, in der der Vater — ein bekannter Schriftsteller — nervös war, die Mutter an schweren Angstzuständen gelitten hatte, waren drei der Kinder von dem Leiden betroffen: bei einer Tochter handelte es sich um Monophobie und Straßenangst, so daß sie schließlich das Haus nicht mehr verließ, ein Sohn, bei dem dasselbe Übel vorlag, ging nur in Begleitung aus, der andere, den ich behandelte, litt an schwerer Psychasthenie mit Angstzuständen und Depression.

S. zur Frage der Ätiologie meine Mitteilungen in Z. f. N. Bd. 41.

Der Ansicht Freuds, daß diese Erscheinung immer durch Abnormitäten des Sexuallebens, bei denen das Moment der Nichtbefriedigung eine wesentliche Rolle spiele (Coitus interruptus, frustrane Erregung etc.) bedingt sei, kann ich keineswegs beipflichten, wenn dieser Faktor auch von großer Bedeutung ist (vgl. den nächsten Abschnitt).

Auch treten die Angstzustände keineswegs nur bei von Haus aus ängstlichen Individuen auf; ich habe beherzte Männer, selbst bekannte Kriegshelden an diesem Leiden behandelt.

Daß die Angst ein häufiges Symptom der Psychosen bildet und daß dieser Umstand bei der Differentialdiagnose ernstlich in Erwägung gezogen werden muß, ist selbstverständlich. Die von mir geschilderten Zustände haben aber, wie ich Stransky und Bonhöffer gegenüber betonen muß, mit den Psychosen im engeren Sinne nichts zu tun, wenn ich auch einzelne Fälle behandelt habe, in denen das periodische Irresein in Form von Phobien und Zwangsvorstellungen auftrat.

Die Prognose der Agoraphobie und der verwandten Angstzustände quoad sanationem ist eine nicht sehr günstige, das Übel ist meistens hartnäckig, pflegt aber doch im Laufe der Zeit sich so weit abzuschwächen, daß der Kranke die Angst zu bekämpfen lernt. Auch kommen lange Remissionen vor. Vollständige und dauernde Heilung tritt nur in dem kleineren Teil der Fälle ein. Daß sie möglich ist, habe ich namentlich aus solchen Fällen ersehen, in denen ich bei der Exploration wegen eines anderen Leidens feststellte, daß das Individuum vor vielen Jahren an Platzangst gelitten hatte. Ich verfüge über eine nicht kleine Zahl derartiger Erfahrungen.

Eine interessante Beobachtung von völliger und dauernder Heilung der Agoraphobie durch eine heftige Gemütserschütterung (Entführung der Tochter) hat Mercier (Lancet 06) mitgeteilt. Mir ist es einigemale gelungen, einen seit Jahren bestehenden Angstzustand durch den einfachen Zuspruch zu heilen, einmal hatte dazu die einmalige Konsultation in der Sprechstunde ausgereicht, ich erfuhr erst nach Jahren, als mich der Mann der Patientin seines Leidens wegen um Rat fragte, daß jener eine Besuch bzw. meine bestimmte Versicherung der Heilbarkeit bei seiner Gattin das bis da so hartnäckige Übel beseitigt habe. Einer meiner Patienten, der früher ziemlich reichlich getrunken hatte und im Anschluß an einen Schreck durch eine schwere Explosion von Agoraphobie befallen wurde, hat es durch Anspannung aller Energie erreicht, das Leiden zu überwinden. Freilich ist er oft in Schweiß gebadet beim Überschreiten eines Platzes. Befindet er sich auf der Jagd, so hat er keinerlei Beschwerden.

Einzelne Autoren rechnen die Platzangst zu den Zwangsvorstellungen, zu denen sie auch meistens Beziehungen hat (vgl. den folgenden Abschnitt), und zweifellos wird die Bezeichnung Phobie (z. B. Nosophobie, Aichmophobie, Misophobie, Phobie du regard, die Furcht vor der Schwangerschaft etc.) auch auf Zustände angewandt, die durchaus in die Kategorie der Zwangsvorstellungen gehören.

Die Behandlung deckt sich im wesentlichen mit der der Neurasthenie. Was die Bekämpfung des speziellen Symptoms anlangt, so ist

es ratsam, den Patienten zunächst für längere Zeit die Gelegenheit meiden zu lassen, die den Angstfall auslöst, dann aber, wenn die Zeichen der Erschöpfbarkeit geschwunden sind, ihn systematisch durch konsequent fortgesetzte Übungen an die Situation zu gewöhnen. Ähnliche Behandlungsprinzipien werden von Hartenberg aufgestellt. Hervorragendes leistet hier die Psychotherapie, die die Belehrung, die Beruhigung, die geistige Führung, die Suggestion und Hypnose umfaßt. Auch die Aufklärung der Angehörigen, denen in der Regel die Krankheitseinsicht fehlt, gehört zur Psychotherapie. Daß die Psychoanalyse zu wertvollen Resultaten führen kann, halte ich für möglich, warne nur vor dem Freudschen Verfahren, das von der Voraussetzung der sexuellen Ätiologie ausgeht. Bei Platzangst empfiehlt es sich, daß der Arzt zunächst selbst den Kranken über den freien Platz begleitet, sich dann an das jenseitige Ende, an das Ziel, das zu überwinden ist, begibt und den Patienten dort erwartet etc. Ich habe auf diese Weise in einigen Fällen völlige Heilung, in anderen wesentliche Besserung erzielt. Ablenkung durch mannigfaltige Beschäftigung, Reisen etc. kann von heilbringender Wirkung sein.

In Angstfällen anderer Art können heiße Handbäder, kalte Kopfwaschungen u. dgl. angewandt werden. Ziehen empfiehlt passive Bewegungen, Atemgymnastik. Manchmal sind Nervina nützlich. So kann der längere Gebrauch der Brompräparate einen sehr heilsamen Einfluß ausüben. Eventuell kann die Darreichung von Narcotica (Opium, Codein, Dionin, Hyoscin etc.), Chloral in kleinen Dosen (1.0 : 5.0, 10—20 Tropfen) erforderlich sein. In einigen Fällen (Hecker u. A.) soll die „Behandlung von der Nase aus“ (Entfernung von Polypen oder Schwellungen) heilbringend gewesen sein. Für dieses Verfahren ist besonders Bonnier[1]) eingetreten, doch hat es mich fast völlig im Stich gelassen. —

B. Zwangsdenken, Zwangsvorstellungen (Westphal) [Zweifelsucht, Folie du doute (Le Grand du Saulle, Falret), Délire émotif (Morel), Grübelsucht (Griesinger), Psychasthenie (Janet, Raymond)].

Die Geschichte dieser Affektion reicht nicht weit zurück, wenn auch entsprechende Beobachtungen schon von Esquirol, Baillarger, Morel u. A. mitgeteilt worden sind. Die Bezeichnung: Zwangsvorstellung wurde zuerst von Krafft-Ebing gebraucht, ohne daß er jedoch den Begriff scharf gefaßt hätte. Weiter ist in dieser Hinsicht Griesinger gelangt. Zweifellos ist es aber das Verdienst C. Westphals (B. k. W. 1877). die Natur des Leidens klar erkannt und beschrieben und seine nosologische Selbständigkeit festgestellt zu haben. Weiter sind für seine Erforschung und Analyse die Arbeiten von Falret, Le Grand du Saulle, Magnan, Charcot, Janet, Raymond, Freud, Thomsen u. A. bedeutungsvoll gewesen. Auch auf die Beiträge von Kaan, Mercklin, Höstermann, Störring, Angell, Pitres-Régis, Oppenheim, Brissaud, Londe, Séglas, Mendel, Arnaud, Hascovec, Sollier, Soukhanoff, Friedenreich etc. sei verwiesen. Eine monographische, auch die Literatur sorgfältig berücksichtigende Bearbeitung verdanken wir Loewenfeld (Die psychischen Zwangserscheinungen. Wiesbaden 04). Aus den letzten Jahren seien als weitere Beiträge die von Raymond-Janet (Nouv. Icon XVII), Pitres-Régis, Les Obsess. et les Impuls. Paris 02; Bonhöffer (D. m. W. 04), Crocq (Journ. d. Neur. 05), Fauser (C. f. N. 05), Bumke (N. C. 05), Pfersdorf (M. f. P. XV), Friedmann (M. f. P. XXI), Warda (A. f. P. XXXIX), Jung (Journ. f. P. VII),

[1]) R. n. 09.

Bumke (Was sind Zwangsvorgänge? Halle 06), Raymond (Névroses et Psychoses 07), Thomsen, A. f. P. Bd. 44 angeführt. S. auch Oppenheim, Die ersten Zeichen der Nerv. des Kindesalters etc., Dubois (B. k. W. 09), Oppenheim, Hoche, Aschaffenburg (Z. f. N. Bd. 41), Janet, Les Névroses, Paris 09, Strohmayer, Z. f. Psychoth. 10, Freud, Psychoanalyse, Leipzig 10, Ziehen, Charité-Annalen XXXII, Skliar, Z. f. d. g. N. O. I.

Vorstellungen, die nicht auf assoziativem Wege entstehen, sondern unvermittelt auftauchen und sich in den Ideenkreis mit Gewalt hineindrängen, so daß sie aus ihm nicht fortgebannt werden können, obgleich das Individuum sie selbst als etwas Fremdes, dem geistigen Ich nicht Zugehöriges betrachtet, nennt man Zwangsvorstellungen.

Es handelt sich gewöhnlich um ein Krankheitssymptom der Neurosen. Auch da, wo es isoliert zu bestehen scheint, läßt sich doch nachweisen, daß eine neuropathische oder psychopathische Anlage vorhanden ist. Die schweren Formen des Leidens entstehen wohl nur auf dieser Basis*). Oft habe ich bei den an Zwangsvorstellungen Leidenden auch körperliche Stigmata degenerationis nachweisen können. Charcot und Magnan gehen aber zu weit, wenn sie in dieser Affektion immer ein Stigma der Entartung oder gar des hereditären Irreseins erblicken. Janet und Raymond wenden auf diese Zustände die Bezeichnung Psychasthenie an, die auch ich akzeptiert habe.

Begünstigt wird ihre Entwicklung durch Erschöpfungszustände und Schlaflosigkeit. In einigen meiner Fälle gab eine Unglücksbotschaft (z. B. die Mitteilung, daß sich der Nachbar erhängt oder erschossen habe), in anderen eine Brunnenkur (Karlsbad) den Anstoß zum Ausbruch des Leidens. In der Regel tritt die Erscheinung plötzlich auf. Ganz unvermittelt stellt sich der Zwangsgedanke ein, der dem Betroffenen sogleich als etwas Eigenartiges, Fremdartiges auffällt. Er sucht sich des Eindringlings zu erwehren, aber je mehr er ihn abzuschütteln bestrebt ist, desto fester haftet die Vorstellung, desto energischer durchbricht sie den Ideenkreis und sucht sich zum Alleinherrscher zu machen. Der Inhalt der Vorstellungen ist ein sehr variabler. Oft handelt es sich um Ideen, die jedem Menschen einmal kommen, aber schnell wieder untertauchen, weil sie dem logischen Denken fremd sind, oder um solche, mit denen sich der Gesunde auch einmal intensiver beschäftigt, ohne daß sie jedoch die Herrschaft über ihn gewinnen und durch ihre Beharrlichkeit störend und peinigend werden. Zu den Vorstellungen der ersteren Kategorie gehört die des Sichhinabstürzens in den Fluß oder Abgrund oder der Gedanke an Verwundung beim Anblick eines scharfen Instruments etc. Jedenfalls gibt es durchaus gesunde Menschen, bei denen derartige Ideen flüchtig auftauchen, um sofort wieder unterdrückt zu werden. Sie werden aber zu Zwangsvorstellungen, wenn sie stets wieder-

*) Ich behandelte drei Geschwister an Zwangsvorstellungen, über deren Belastung ich folgendes ermitteln konnte: Vater in der Jugend Epileptiker, später Sonderling, Geschwister der Mutter leiden teils an Hemeralopie, teils an Rumination. Von den sechs Kindern litt eine Tochter an hypochondrischem Irresein, ein Sohn an Epilepsie mit psychischen Äquivalenten, einer an Neuralgie, die drei anderen behandelte ich an Zwangsvorstellungen, und zwar eine an Fragezwang, einen Sohn an konträrer Sexualempfindung mit Anthropophobie, seinen Bruder an der Zwangsvorstellung, daß er andere verletzen bzw. töten müsse. Die Intelligenz war bei allen intakt.

kehren, nicht zu bannen sind und sich mit starken Unlustgefühlen verknüpfen. Andermalen sind es Fragen, die sich auf Gott, Welt, auf die Bestimmung der Menschheit etc. beziehen, Fragen, die gewiß jeden tiefer Denkenden beschäftigen und nur dadurch zum Krankheitssymptom werden, daß sie sich dem Geist stets aufs neue aufdrängen und nicht fortgescheucht werden können. Dieser Fragezwang*) wird besonders peinigend, wenn fast jede Vorstellung den Charakter der Frage annimmt, wenn sich an jeden Sinneseindruck, an jede Beschäftigung die Frage heftet: Was soll das? Warum tue ich das? Warum tue ich es so und nicht anders? Warum steht dieser Gegenstand an diesem Platze? etc. Hier handelt es sich also um Fragen, die an sich nicht berechtigt sind; der Kranke sieht auch das Ungehörige oder Lächerliche ein, aber er kann sich ihrer nicht erwehren. Es können sogar ganz absurde, zu dem normalen Gedankeninhalt des Individuums in keiner Beziehung stehende Vorstellungen sein, die zwangsartig auftreten; so wurde einer meiner Patienten von der Idee gepeinigt, er trage den Kopf seines verstorbenen Vaters unter dem Arme, seine Haut sei ein Mausefell etc. Es gibt andere Fälle, in denen sich der Betroffene mit dem Suchen nach gewissen Namen quälen muß. So behandelte ich eine Frau, die bei jedem Gegenstand sich abmühte, den Namen zu finden und nicht eher zur Ruhe kam, als bis sie ihn niedergeschrieben hatte. Sie hatte auf diese Weise ganze Säcke voll Papierfetzen mit Namen beschrieben. Bei anderen ist es eine Art von Orientierungs- und Analyse-Zwang. Sie müssen sich genau Rechenschaft geben, was sie in einer bestimmten Zeit gedacht, getan, welche Gegenstände sie beim Durchschreiten eines Zimmers gesehen, in welcher Reihenfolge sie an ihnen vorübergegangen sind etc. etc.

Sehr oft sind es von Haus aus peinliche, pedantische, skrupulöse Menschen, bei denen sich dieser Frage- und Orientierungszwang entwickelt.

Sehr quälend ist das Auftreten gotteslästerlicher Gedanken im Gebet und anderer sakrilegischer Vorstellungen und Impulse. Der Kranke will andächtig sein, und ein Fluch oder ein obszönes Wort kommt ihm in den Sinn und behauptet sich trotz aller Gegenwehr. Auch kann der Zwang im Zählen bestehen: das Individuum muß die Fenster eines Hauses, die Stufen einer Treppe etc. zählen.

Es gibt auch einen pathologischen Liebeszwang (Laurent); die Hypererosie (Jastrowitz[1]) kann ihren Ursprung freilich in einer Geistesstörung haben aber auch zu den Stigmata der Entartung gehören. Die zwangsweise Eifersucht schildert Bechterew[2]).

Häufig kommt der Zwangsgedanke vor — und fällt bis zu einem gewissen Grade noch in die Breite des Physiologischen —, daß eine bestimmte Handlung nicht richtig ausgeführt, ein Brief nicht adressiert, ein Schrank nicht verschlossen sei etc. Ich hatte mehrfach Juristen und Ärzte zu behandeln, die durch die Zwangsvorstellung, sich verschrieben, in ihrem Schriftsatz, im Rezept etwas verfehlt zu haben, aufs Äußerste

*) Loewenfeld stellt diese Formen des Fragezwangs etc., bei denen eine beständige Neigung zur Bildung formell gleichartiger oder inhaltlich verwandter Vorstellungen besteht, als „assoziative Zwangstendenzen oder Zwangssuchten“ den isolierten Zwangsvorstellungen gegenüber und rechnet dazu die Zweifelsucht, die Grübelsucht, die Zwangsskrupel etc.

[1]) D. m. W. 03. [2]) M. f. P. XXVI.

gequält wurden. Nicht ungewöhnlich ist die Zwangsvorstellung, sich durch eine Handlung moralisch vergangen zu haben. So hatte ein sehr intelligenter Jurist seine Fenster mit Läden versehen lassen, da kam ihm der Zwangsgedanke, es sei das ein Akt der Feigheit. Er quälte sich unausgesetzt mit dieser Vorstellung der moralischen Inferiorität und konsultierte nicht allein Ärzte, sondern auch Philosophen, Geistliche etc. Als er mich um Rat fragte, hatte das Leiden mit Intermissionen 25 Jahre bestanden. Dieser durchaus verwandt ist die Idee, durch Unterlassung einer Handlung sich verfehlt, Anderen geschadet zu haben (Paralipophobie Ziehens). Auch die Verarmungsidee kann in der Form einer Zwangsvorstellung auftreten.

In manchen, besonders ernsten Fällen ist es die Furcht, sich zu beschmutzen, die das Denken und auch das Handeln des Patienten beherrscht. Er weiß wohl, daß den Gegenständen kein Schmutz anhaftet, aber trotzdem liegt die Furcht vor Schmutz (Misophobie) wie ein Bann auf ihm; er hütet sich, Türklinken, Münzen und vieles Andere zu berühren (délire du toucher), oder er ist gezwungen, sich stets aufs neue — man kann fast sagen ununterbrochen — die Hände zu waschen. So hatte eine Frau gesehen, wie eine Person überfahren wurde; gleich darauf hörte sie, daß die Därme derselben aus einer Bauchwunde herausgetreten seien; sofort drängte sich ihr der Gedanke auf: an ihr selbst und an allen Gegenständen hafte der Schmutz. Sie war sich des Unsinnigen dieser Idee vollkommen bewußt, konnte den Gedanken aber jahrelang nicht loswerden. — Zuweilen ist es die Idee, einem anderen, besonders den nächsten Angehörigen, nach dem Leben trachten zu müssen, die sich in das Denken einschleicht und zur Qual wird. Einer meiner Patienten konnte nicht über die Straße gehen, weil ihn die Vorstellung quälte, daß er mit Stock und Schirm jemand verletzen könne. Bei anderen ist es die Idee, schief, verwachsen zu sein, in das Kleid nicht hineinzupassen etc., die einen sehr quälenden Charakter annehmen kann.

Bei einem meiner Patienten, einem intelligenten Manne, war die Hyperästhesie gegen Kleidungsstücke, besonders gegen Hemd, Kragen und Rock zu einem qualvollen Leiden ausgeartet, das ihm jeden Lebensgenuß raubte.

Es gibt eine weitere Abart, bei welcher Vorstellung und Gegenvorstellung sich zwangsweise geltend machen. Eine junge Frau von hellem Verstande machte sich die größten Gewissensbisse, weil sie wähnte, allen Menschen und besonders ihren Freunden etwas Schlechtes wünschen zu müssen. Sobald sie nämlich an diesen oder jenen Gegenstand (Schmuck, Gemälde, Kleid etc.) dachte, welchen sie im Besitz eines anderen wußte, kam ihr der Gedanke: das möchtest du haben, an diesen knüpfte sich der andere: folglich wünschest du dem X. etwas Schlechtes, den Tod. Und nun war sie gezwungen, Sätze zu konstruieren, die gewissermaßen eine Schutzwehr gegen diese Vorstellungen bilden sollten, etwa des Inhalts: ich wünsche dem X. nichts Schlechtes. Ein Arzt, der sich verheiraten wollte, quälte sich mit der Befürchtung, impotent zu sein, überzeugte sich aber von dem Gegenteil. Eines Tages tauchte der Gedanke auf: „Die Geschlechtsteile sind geschrumpft, sind atrophisch.“ Wie ein Blitz schoß es ihm durchs Gehirn. Und nun konnte er nicht von der Idee lassen, obgleich er sie nicht anerkannte. Er schuf sich

Gegenvorstellungen, um die primären zu paralysieren, wie er sich ausdrückte, aber nun wurden auch diese zu Zwangsgedanken; auf das: „Die Geschlechtsteile sind geschrumpft" folgte das: „Die Geschlechtsteile sind gut entwickelt". Und diese Vorstellung blieb bestehen, ohne daß sie ihm Erleichterung brachte.

Es geht aus dem Mitgeteilten schon hervor, daß sich die Zwangsgedanken nicht selten auch in Zwangsbewegungen und Zwangshandlungen umsetzen; die Ausführung dieser schafft erst eine gewisse Erleichterung und Beruhigung. Doch werden die Zwangshandlungen meistens nicht ausgeführt, wenn sie den Betroffenen kompromittieren oder ihn gar in Konflikt mit dem Strafgesetze bringen. Das wird auch von Janet und Raymond auf Grund einer großen Erfahrung hervorgehoben. Daß es jedoch Ausnahmen von dieser Regel gibt, ist erwiesen. So behandelte ich einen Studenten, der an der Zwangsvorstellung litt, andere verletzen, sich auf sie stürzen zu müssen. Er hatte sich stets beherrschen können, bis ihn einmal in der Vorlesung die mit dieser Vorstellung verknüpfte Angst in dem Maße befiel, daß er ein Tintenfaß an die Tafel schleuderte.

Loewenfeld unterscheidet unter den Zwangsbewegungen und -handlungen 1. solche, welche den Zweck haben, das Resultat einer früheren Handlung zu prüfen, zu verbessern oder zu ergänzen, 2. Schutz- oder Ausgleichsmaßnahmen, z. B. die Reinigungssucht bei Bazillenfurcht etc., 3. solche, die zur Erleichterung des Zustandes dienen. Es kann sich um Impulse indifferenter Natur (wie beim Ordnungs- und Reinigungstrieb) oder um kriminelle, suizidiale Impulse handeln.

Die Zwangsvorstellungen können auch auf das normale Wollen hemmend wirken, den Patienten zur Vermeidung bestimmter Handlungen, Bewegungen etc. veranlassen und vorübergehend einen Zustand völliger Ratlosigkeit erzeugen.

Janet-Raymond sprechen von den psychischen Stigmata der Psychastheniker und rechnen dahin: das Gefühl der Unvollkommenheit, der Hemmung, die Abulie, die Depersonalisation etc.

Die im vorigen Abschnitt beschriebenen Angstzustände haben sehr innige Beziehungen zu den Zwangsvorstellungen, sind meist nicht scharf von ihnen zu trennen, doch machen sich gewisse Besonderheiten geltend, die es wünschenswert erscheinen lassen, sie als einen speziellen Typus, als eine Abart zu bezeichnen. Einmal treten bei ihnen die intellektuellen Vorgänge ganz in den Hintergrund. Es ist vielmehr die schnelle Umsetzung der Vorstellung oder gar des Sinneseindrucks in den Angstaffekt, welche sie kennzeichnet. Außerdem spielt bei ihnen meistens eine abnorme Erregbarkeit der vasomotorischen bzw. viszeralen Zentren eine große Rolle. Der Agoraphobe ist, solange er sich auf seinem Zimmer befindet oder in Begleitung eines Anderen einen Spaziergang unternimmt, meist frei von jeder krankhaften Vorstellung. Beim Versuch, einen freien Platz zu überschreiten, sind es wohl häufig krankhafte Befürchtungen (er könne umsinken, vom Schlage gerührt werden etc.), die sich seiner bemächtigen, öfter aber stellt sich der Angstzustand unvermittelt ein, jedenfalls wird sich der Kranke nicht einer bestimmten Ideé bewußt, ja es scheint das optische Erinnerungsbild selbst zu sein, welches so fest mit dem pathologischen Affekt verknüpft ist, daß es den Angstanfall ohne weiteres auslöst. Es dürfte jedoch auch dann ursprünglich die Furcht vor einem bestimmten Erlebnis, das Be-

wußtsein der Hilflosigkeit, zugrunde gelegen haben, da die Gegenwart eines Begleiters den Angstanfall hintanhalten kann. Daraus entwickelt sich dann ein pathologischer Bedingungsreflex. Durch dieselben Kriterien unterscheiden sich von den reinen Zwangsvorstellungen die Fälle, in denen sich jedesmal im Theater, Konzert, beim Besuch einer Gesellschaft, an der table d'hôte, also beim Zusammensein mit vielen Menschen in einem geschlossenen Raum etc. ein quälender Harn- oder Stuhldrang einstellt, ausnahmsweise, aber doch sehr selten selbst mit Incontinentia urinae oder diarrhoischen Entleerungen (Urophobie, Klosettangst etc.). Diese bis da wenig beachtete Form habe ich vor einer Reihe von Jahren in einer russischen Zeitschrift[1]) eingehend besprochen. Gewöhnlich entwickelt sich das Übel in der Weise, daß der Harndrang einmal unter Verhältnissen auftrat, unter welchen ihm nicht sofort Folge gegeben werden konnte. Die Erinnerung an diese Situation ist es, welche nun jedesmal unter derselben äußeren Bedingung die Vorstellung erweckt, und diese schafft das Bedürfnis, den quälenden Drang, ev. den Sphinkterkrampf bzw. die krampfhafte Kontraktion des Detrusor. Auch Brechreiz und Erbrechen kann sich unter ähnlichen Verhältnissen einstellen. Eine Dame, der es einmal in Gesellschaft passiert war, daß sie erbrechen mußte, wurde seit jener Zeit von Vomitophobie oder Brechzwang (Oppenheim, Bechterew) jedesmal heimgesucht, wenn sie sich zum Besuch einer Gesellschaft anschickte. Ich habe sogar ein hereditäres, familiäres Auftreten dieses Leidens feststellen können. Diese Personen leiden, wie sie versichern, nicht unter dem Gedanken, nicht unter der Vorstellung selbst, sondern es ist der sich unmittelbar einstellende Angstzustand, der sie peinigt. Das von Paget, Guyon, Janet[2]), Raymond[3]) u. A. beschriebene „Harnstottern" (bégaiement urinaire), d. h. die Unfähigkeit, in Gegenwart Anderer Harn zu entleeren, die sich bis zu einer quälenden Harnverhaltung steigern kann, ist als eine durch die Vorstellung bedingte Hemmung dieser Funktion wohl ebenfalls hierherzurechnen.

Das gleiche gilt für das „krankhafte Erröten", „die Erythrophobie" oder „Ereuthophobie", wenigstens insoweit, als es sich hier nicht um den vasomotorischen Akt an sich, sondern um das den Gedanken, die Furcht vor dem Erröten begleitende Unlustgefühl handelt (Casper, Eulenburg, Pitres-Régis[4]), Bechterew[5]), Friedländer, Hascovec, Vaschide-Marchand, Claparède[6]) u. A.). Ich habe einen Herrn an diesem Übel behandelt, dessen Mutter und Schwester von demselben Leiden betroffen waren. Gerade hier tritt die hervorragende Rolle, welche das Moment der erhöhten vasomotorischen Erregbarkeit spielt, deutlich zutage, aber ebenso drängt sich die Erkenntnis auf, daß dieser Faktor allein nicht das Wesen des krankhaften Zustandes ausmacht. So kann man mit Hartenberg[7]) u. A. die krankhafte Steigerung der Neigung zum Erröten (Ereuthopathie) von der mit Angstzuständen und Zwangsvorstellungen verknüpften resp. auf diesen basierenden Form (Ereuthophobie) unterscheiden, doch kann sich die eine aus der anderen entwickeln. Nur wenn man annimmt, daß auch die Angst ein durch vaso-

[1]) Medicinskoe Obosrenje 01. S. ferner Bechterew, N. C. 09. [2]) Les troubles psychopath. de la miction. Thè de Paris 1890. [3]) Leçons 1898. [4]) Arch. de Neurol. 1897. [5]) Obosrenje 1895, N. C. 1897. [6]) Arch. de Psychol. de la Suisse Rom. 02. S. auch Aronsohn, B. k. W. 09. [7]) Revue de Méd. 02.

motorische Vorgänge bedingtes und auf ihnen beruhendes Unlustgefühl ist, könnte man den Gesamtzustand als eine abnorme Erregbarkeit der vasomotorischen Sphäre auffassen und hätte dann eine deutliche Grenzmarke gegenüber der Zwangsvorstellung (s. o.). Daß die abnorme Erregbarkeit der vasomotorischen Zentren hier ein wesentliches Element der Symptomatologie bildet, geht auch aus anderen Beschwerden dieser Patienten hervor, wie ich das in meinem Referat (Z. f. N. Bd. 41) dargelegt habe. Hartenberg[1]) hat meine Angaben bestätigt. Namentlich wird über Kältegefühl in Händen und Füßen häufig geklagt. Einen besonders hohen Grad erreichte die Beeinflussung der vasomotorischen Apparate durch die Vorstellung in einem unserer Fälle: Eine im übrigen gesunde junge Frau, die auch den Anblick von Blut sonst gut vertragen konnte, wurde namentlich bei dem Zusammensein mit vielen Menschen (Theater, Konzert, Straße) von der Idee befallen, sie könne einen Menschen sehen, der aus der Nase blute. Diese Vorstellung setzte sich sofort in eine heftige Angst um, bis zu dem Maße, daß sie in einigen Anfällen bewußtlos zu Boden stürzte und Harn und Stuhl unter sich ließ.

Mit der Klassifizierung, Abgrenzung und psychologischen Analyse der Zwangsvorstellungen haben sich viele Forscher beschäftigt, doch kann nur ein Teil der entwickelten Anschauungen hier Berücksichtigung finden. Die Annahme Westphals, daß ein rein intellektueller (nicht emotiver) Vorgang das primäre und wesentliche Element der Zwangsvorstellungen bilde, ist vielfach bekämpft worden (z. B. von Aschaffenburg) und kann sicher nicht im vollen Umfange aufrecht erhalten werden, trifft aber auch nach unserer und Thomsens Auffassung für die typischen Formen des Zwangsdenkens, der Grübelsucht etc. zu.

Auf die angeborene Disposition wird von den meisten das Hauptgewicht gelegt, und es kann auch nach unserer Erfahrung nicht bezweifelt werden, daß sich die typischen, schweren Formen, auf die sich Westphals Definition bezieht, auf dieser Basis entwickeln. Dabei kann das Leiden eine solche Selbständigkeit erlangen, daß es berechtigt ist, von einer Zwangsvorstellungskrankheit, bzw. Zwangsneurose zu sprechen. Andererseits ist es zweifellos, daß Phobien und Zwangsvorstellungen auf dem Boden und im Geleit der Neurasthenie (und Hysterie) auftreten und den anderen Erscheinungen dieser Neurosen gleichwertig sein können. Janet trennt die Affektion als Psychasthenie — diese stehe der Epilepsie nahe — von den genannten Neurosen ab. S. auch die Ausführungen Ziehens (Charité-Annalen XXIX) über die psychopathischen Konstitutionen. Würde es sich bei den Zwangsvorstellungen immer um ein angeborenes Leiden handeln, so würde man sich mit der Erklärung durch die kongenitale Disposition zum zwangsartigen Denken abfinden können. Das plötzliche und oft unvermittelte Eintreten bei bis da scheinbar gesunden oder neurasthenischen Individuen hat aber zu anderen Erklärungsversuchen gedrängt. Friedmann legt großes Gewicht auf das Unabgeschlossene eines Gedankens bzw. einer Gedankenreihe, es seien die Vorstellungen der Sorge, Befürchtung, Erwartung und des Zweifels, die infolge dieser Eigenschaft zum Objekt des Denkzwanges würden. Damit ist für die Pathogenese nichts Wesentliches gewonnen. Loewenfeld bezeichnet als die Grundeigenschaft der Zwangsvorstellungen den Mangel an Verdrängbarkeit oder Mobilität; das ist nur ein anderes Wort für die bekannten Tatsachen. Er bemüht sich nun aber, die Ursachen dieser Eigenschaft aufzufinden und führt sie zurück auf die emotive Entstehung und die Erschöpfung des Nervensystems. Die Intensität des sie begleitenden oder durch sie geweckten Unlustgefühles macht die Vorstellung zu einer haftenden, steigert ihre Reproduktionsfähigkeit und die einmalige Verknüpfung einer Idee mit einem peinlichen Gefühl, schafft die Bedingung für eine assoziative Verschmelzung. Die Erschöpfung des Nervensystems — infolge der neurasthenischen Anlage und eines beim ersten Auftreten der Zwangsvorstellung zufällig vorhandenen Erschöpfungszustandes — setzt die Mobilität dadurch herab, daß sie den Willen schwächt und ebenso wie die Gemütserregung die assoziative Tätigkeit einengt etc. Er unterscheidet zwei Hauptkategorien:

[1]) Presse méd. 11.

Zwangsvorstellungen der intellektuellen und der emotiven Sphäre; zu den letzteren rechnet er die Angstzustände und Phobien. Kohnstamm bezeichnet den zugrunde liegenden Vorgang als pathologische Fixation.

Durchaus originell ist die geistvolle Analyse Freuds: Wenn eine disponierte Person zur Abwehr einer unerträglichen, meist dem Sexualleben entstammenden Vorstellung diese durch Verdrängung von ihrem Affekt trennt, so muß dieser Affekt auf psychischem Gebiet verbleiben. Die nun geschwächte Vorstellung bleibt abseits von aller Assoziation im Bewußtsein, ihr freigewordener Affekt hängt sich an andere, an sich nicht unerträgliche Vorstellungen, die durch diese falsche Verknüpfung zu Zwangsvorstellungen werden. Die psychischen Vorgänge, welche zwischen der auf Abwehr der peinlichen Vorstellung gerichteten Willensanstrengung und dem Auftreten der Zwangsvorstellung liegen, spielen sich im Unbewußten ab etc. Später hat er die Zwangsvorstellungen dahin definiert, daß es verwandelte, aus der Verdrängung wiederkehrende Vorwürfe sind, die sich immer (oder meist) auf eine sexuelle, mit Lust ausgeführte Aktion der Kinderzeit beziehen. — Warda (A. f. P. XXXIX), Jung, Seif (Journ. f. Psych. XVII) u. A. haben die Auffassung Freuds akzeptiert, doch hat sie keineswegs allgemeine Gültigkeit. S. dazu Isserlin, Z. f. d. g. N. I, Hoche u. A. Janet erblickt in der geistigen Insuffizienz und Willensschwäche, Arnaud besonders in der letzteren die Grundbedingung für die Entstehung der Zwangsvorstellungen.

Alles in allem läßt sich folgendes sagen: Das typische Zwangsdenken (Fragesucht, Grübelsucht etc.) beruht auf einer angeborenen speziellen Disposition neuropathisch-psychopathisch veranlagter Individuen. Die ersten Erscheinungen treten dann in der Regel schon frühzeitig hervor, oder es sind wenigstens von Haus aus eigentümliche, pedantische, von Bedenken beherrschte Naturen (Klebenaturen, wie ich sie nenne). Die Disposition ist aber im schwachen Grade bei vielen neurasthenischen Individuen vorhanden, es bedarf dann zur Erzeugung des speziellen Leidens besonderer Anlässe: heftiger Gemütsbewegungen resp. ihres Zusammentreffens mit Erschöpfungszuständen. Namentlich trifft das für die Genese der einfachen Phobien (Situationsphobien) zu. Auch die Freudsche Deutung hat für einen Teil dieser Fälle Gültigkeit.

In bezug auf die Diagnose ist besonders vor der Verwechslung der Zwangs- mit den Wahnvorstellungen zu warnen. Den Zwangsvorstellungen steht das Individuum mit seinem geistigen Ich schroff gegenüber, sieht in ihnen etwas ihm Fremdes, Aufgedrungenes und ist sich des Krankhaften durchaus bewußt. Die Wahnvorstellungen sind dagegen geistiges Eigentum geworden, der Kranke denkt nicht allein, daß er verfolgt wird, er ist überzeugt davon. Ungewöhnlich ist es auch, daß sich Sinnestäuschungen mit den Zwangsideen verbinden (Beobachtungen von Kelp, Ballet, Loewenfeld), und es ist, wie Mendel und Jolly betonen, überhaupt zweifelhaft, ob derartige Fälle noch den Zwangsvorstellungen zugerechnet werden dürfen. Der an Zwangsvorstellungen Leidende ist nicht geisteskrank und darf nicht als Geisteskranker betrachtet und behandelt werden. Ein großer Teil dieser Individuen ist jeder Geistesarbeit gewachsen und lernt sich so beherrschen, daß das Leiden von keinem bemerkt wird, dem es der Patient nicht selbst offenbart. In anderen Fällen freilich dringen die Zwangsideen so massenhaft auf den Menschen ein und beherrschen sein Denken so vollständig, daß sein ganzes Geistesleben dadurch erstickt, die Krankheitseinsicht wenigstens vorübergehend aufgehoben und die Zurechnungsfähigkeit in Frage gestellt wird. Es ist ferner zuzugeben, daß Zwangsvorstellungen sich auch im Geleit echter Psychosen, besonders der

Paranoia bilden und sich mit schwerer Hypochondrie und Melancholie verknüpfen können (Tuczek, Mercklin, Heilbronner, Juliusburger), aber man muß diese symptomatische Form von der echten trennen*). Ich habe mehrere Fälle beobachtet, in welchen sich ein periodisches Irresein bei den verschiedenen Attacken mit derselben Zwangsvorstellung verknüpfte und scheinbar auf ihr aufbaute. In einigen handelte es sich um die Idee der sexuellen Verschuldung.

Männer und Frauen im mittleren Lebensalter werden ungefähr gleich häufig von diesem Übel befallen, es kann sich aber auch in jüngeren Jahren und selbst im Kindesalter einstellen (es gilt das namentlich für die typischen Formen des Zwangsdenkens, der Frage-, Grübelsucht, Schmutzfurcht etc.), ja besonders schwere Fälle dieser Art habe ich bei Kindern zu beobachten Gelegenheit gehabt, und gerade hier kann die Erkennung des Leidens die größten Schwierigkeiten bereiten. Zuweilen verbindet sich die Affektion mit Tic général resp. Akzessoriuskrampf oder tritt in Familien auf, in denen andere Mitglieder von dieser Neurose betroffen sind. Überhaupt walten innige Beziehungen zwischen den Tics (s. d. entspr. Kapitel) und Zwangsvorstellungen. Janet rechnet sie als agitations motrices systematisées direkt hierher.

Die Prognose der Zwangsvorstellungen ist eine ernste oder wenigstens zweifelhafte. Doch sind die Situationsphobien im ganzen weit günstiger zu beurteilen. Ich kenne ferner eine Reihe von Fällen, in denen das Individuum die Zwangsideen vollständig verlor oder sie so zu vernachlässigen lernte, daß der Zustand ein durchaus erträglicher war. In anderen kam es zu Remissionen und Exazerbationen, ohne daß das Leiden einen schweren Charakter annahm. Nicht selten erfuhr ich von Individuen, die ich später an anderen nervösen Störungen behandelte, daß sie vor langer Zeit an Zwangsvorstellungen gelitten hatten. Bei einer Dame hatten sich die Erscheinungen im Anschluß an eine Karlsbader Kur entwickelt, dann war sie 10 Jahre davon befreit, um auf der Höhe eines Erschöpfungszustandes aufs neue von dem Übel befallen zu werden. Ein 26jähriges Fräulein, das sich wegen Stotterns und anderer nervöser Beschwerden an mich wandte, machte die Mitteilung, daß sie im Alter von 11—13 Jahren an Berührungsfurcht gelitten habe. Eine Frau von 60 Jahren, die mich wegen Lästerzwangs konsultierte, hatte vor 20 und vor 40 Jahren schon einmal an demselben Übel gelitten, war dann aber je 20 Jahre lang völlig von ihm befreit gewesen. Ein 54jähriger Herr, der mich wegen Schlaflosigkeit um Rat anging, hatte von seinem 5. bis 18. Jahre an folie du doute avec délire du toucher gelitten, die dann gänzlich zurückgetreten war. Ein Herr, den ich an einer besonders schweren Form der Zwangsvorstellungen behandelt hatte, blieb 6 Jahre gesund und konsultierte mich dann erst wieder wegen eines Herpes zoster. Bei einem meiner Patienten hatte jahrelang Waschsucht bestanden, als sich eine atypische Form der Raynaudschen Krankheit entwickelte; es schien, als ob die stete Einwirkung des kalten Wassers zur Erzeugung dieses Leidens beigetragen hätte. Es ist mir ferner in einer Reihe schwerer Fälle, in denen das Leiden jahrelang der Therapie getrotzt hatte, gelungen, durch eine konsequente, lange

*) S. zu der Frage Heilbronner, Z. f. d. g. N. O. IX.

Zeit fortgesetzte Behandlung Heilung oder eine an diese grenzende Besserung herbeizuführen. Nur ausnahmsweise wurde der Übergang in Psychose beobachtet, nach Janet in 23 von 300 Fällen, und das scheint mir noch zu hoch gegriffen, wenn ich meine Erfahrung damit vergleiche. Es kommt auch nur selten vor, daß die Zwangsvorstellungen zum Suizidium drängen. Janet hat das nie beobachtet, ich erinnere mich auch keines Falles, in dem das typische, unkomplizierte Leiden zum Selbstmord geführt hätte.

Wie sehr jedoch diese Individuen unter der Qual des Denkzwanges leiden, ist mir in den letzten Tagen wieder so recht vor Augen getreten: Ein Rumäne, der mich wegen dieses Übels befragte, mußte in meine Wohnung hereingetragen werden, weil sich vor einigen Wochen durch Arteriosklerose eine komplette Hemiplegie entwickelt hatte. Er wollte aber nicht deswegen beraten sein, sondern nur wegen der Zwangsvorstellungen, die für ihn das weitaus schwerere Leiden waren.

Die typischen Formen der Berührungsfurcht scheinen den höchsten Grad des Leidens darzustellen und am tiefsten in das Seelenleben einzugreifen.

Die Therapie deckt sich im wesentlichen mit der der Neurasthenie (vgl. dazu den vorigen Abschnitt), doch ist die psychische Behandlung das Wesentlichste. Die bestimmte Versicherung des Arztes, daß Geisteskrankheit nicht vorliegt, noch zu befürchten ist, leistet schon Hervorragendes. Auch in jede andere Behandlung muß die Suggestion hineingeflochten werden. In einigen hartnäckigen Fällen meiner Beobachtung hatte die Hypnose Erfolg*). In sehr vielen anderen hatte sie versagt. Dadurch, daß man sich in den Seelenzustand des Kranken ganz hineinlebt, wird man am ehesten erkennen, wie die pathologischen Assoziationen zustande gekommen sind und den richtigen Angriffspunkt für die Behandlung finden. Bezüglich der Aussprache mit dem Arzte verhalten sich diese Personen sehr verschieden, die meisten sehnen sich nach ihr und fühlen sich wesentlich erleichtert, wenn auch nur ausnahmsweise das Geständnis an sich, wie bei einem Patienten Claparèdes, der an Erythrophobie litt, heilend wirkt; für andere schafft jede Berührung des Gegenstandes eine Steigerung der Beschwerden. Charakteristisch ist die Art und Weise, wie sich diese Individuen in der Sprechstunde dem Arzte offenbaren; man sieht es oft ihrem Gesichtsausdruck an, daß sie etwas haben, das sie quält und über das sie nur ungern Auskunft geben.

Auf dem Wege der dialektischen Belehrung und Überzeugung, der Erziehung zum richtigen Denken will Dubois oft Heilung erzielt haben.

Wichtig ist es, den Kranken ausreichend zu beschäftigen. Besonders empfiehlt sich die körperliche Arbeit (Landwirtschaft, Gärtnerei, Handwerk, Rudern, Segeln, Automobilfahren usw.), auch Botanisieren, Mikroskopieren, Malen, Zeichnen, Modellieren, Schachspiel u. dgl. kann empfohlen werden. Für Damen, für die es oft besonders schwer ist, Abwechslung in die Tätigkeit zu bringen, ist die Herstellung von Blindenschrift eine gute, den Geist genügend in Anspruch nehmende Beschäftigung. Auch

*) Bei einer dieser Kranken, die an folie du doute litt, hatte ich diese Behandlung vor 15 Jahren vorgenommen. Erst vor kurzem kam sie wieder zu mir wegen anderer Beschwerden und versicherte, daß sie während der ganzen Zwischenzeit von ihrem Zwangsdenken verschont geblieben sei.

eine längere Reise, bei der der Patient Neues und Schönes in reicher Abwechslung sieht, kann von großem Nutzen sein.

Freuds psychoanalytische Methode ist aus Breuers kathartischem Verfahren (s. S. 1396 u. 1457) hervorgegangen. Es wird dabei die „Erweiterung des Bewußtseins", die in der Hypnose eintritt, verwertet, indem Pat. in dieser in den psychischen Zustand zurückversetzt wird, in welchem das Symptom zum ersten Male aufgetreten war. Die therapeutische Wirksamkeit ihres Verfahrens erklärten die beiden Autoren aus der Abfuhr des bis dahin gleichsam eingeklemmten Affektes, der an den unterdrückten seelischen Aktionen gehaftet hatte („Abreagieren"). Die Unzulänglichkeit dieser Methode anerkennend, ging Freud dazu über, auf die Hypnose zu verzichten, und sich ausschließlich mit dem Kranken, der ihn nicht einmal sieht (er sitzt hinter ihm) zu unterhalten. Das Gespräch soll ganz zwangslos sein und alle Einfälle des Pat. zutage fördern, d. h. die ungewollten, meist als störend empfundenen und darum unter gewöhnlichen Verhältnissen beseitigten Gedanken, die den Zusammenhang einer beabsichtigten Darstellung zu durchkreuzen pflegen; er soll alles sagen, was ihm durch den Kopf geht, auch wenn er es für unwichtig und unsinnig hält. Dabei machen sich die durch Verdrängung entstandenen Amnesien bemerklich. Die sonst unter allerlei Vorwänden beseitigten Einfälle betrachtet er als Abkömmlinge der verdrängten psychischen Gebilde, als Entstellungen derselben infolge des gegen ihre Reproduktion bestehenden Widerstands. Freud gelangt so zu einer Deutungskunst und verwertet nicht nur die Einfälle der Kranken, sondern auch ihre Träume, die den direktesten Zugang zur Kenntnis des Unbewußten eröffnen etc. So glaubt er Einblick in das Spiel der psychischen Kräfte zu erhalten und zu der verdrängten Vorstellung zu gelangen, in der er die Wurzel des Zwangsdenkens erblickt etc. etc. In der Aufhebung der Amnesie findet er die Aufgabe der Therapie. S. auch Seif, Strohmeyer, Journ. f. Psych. 08.

Ich habe das Verfahren, das übrigens Zeiträume von $^1/_2$ bis zu 3 Jahren erfordert, hier geschildert, weil es einen immerhin sehr interessanten Versuch eines geistvollen Arztes darstellt, ein so hartnäckiges Leiden an der Wurzel anzufassen. Aber abgesehen davon, daß es auf Voraussetzungen beruht, die keine oder sicher keine allgemeine Gültigkeit haben, halte ich diese Art des Vorgehens für viele Patienten geradezu für bedenklich und stütze mich dabei nicht nur auf theoretische Erwägungen, sondern u. a. auch auf eine Reihe von Beobachtungen, in denen ich in dieser Weise behandelte Individuen zu untersuchen Gelegenheit hatte.

Das von mir selbst angewandte Verfahren der Psychotherapie habe ich in der Z. f. N. Bd. 41 geschildert.

Hirschlaffs (Z. f. N. Bd. 41 u. Z. f. d. g. N. O. VI) Vorschläge, die sich auf Ruheübungen beziehen, verdienen Beachtung.

Astasie — Abasie.

Die mit dieser Bezeichnung belegte, schon seit langem bekannte, aber besonders in der neueren Zeit von Blocq[1]), Charcot, Pitres, Binswanger, Ziehen, Thyssen, Delarue, Strohmayer[2]), Trömner[3]) u. A. studierte Funktionsstörung hat nicht die Bedeutung eines selbständigen Leidens. Es handelt sich vielmehr um ein Symptom resp. einen Symptomenkomplex, der auf dem Boden der Hysterie, seltener auf dem der Neurasthenie, Hypochondrie etc. entsteht und am häufigsten durch eine Gemütsbewegung oder ein Trauma hervorgerufen wird. Auch im Anschluß an Infektionskrankheiten (Typhus) und CO-Vergiftung ist dieser Zustand beobachtet worden.

[1]) Arch. der Neurol. 1888. [2]) M. f. P. XII; hier Literatur. [3]) N. C. 07.

Die Erscheinung besteht darin, daß das Stehen und Gehen behindert oder ganz aufgehoben ist, ohne daß in der Rückenlage eine entsprechende Störung der Motilität, Sensibilität, Koordination etc. oder gar ein mechanisches Hindernis für die Beweglichkeit der Beine nachgewiesen werden kann. Das Individuum, das also im Bett die Beine frei, mit voller Kraft und geordnet bewegen kann, bricht zusammen beim Versuch zu stehen und zu gehen oder schleppt sich mühsam fort. Ist das Gehen nur behindert (Dysbasie), so kann die Unfähigkeit auf einer nur bei diesem Akt unzureichenden Kraftleistung der Muskeln oder auf einer sich nur dabei einstellenden Inkoordination, endlich auch auf unwillkürlichen Bewegungen (choreiformer Art oder Zittern) beruhen. In der Mehrzahl der Fälle ist die Unfähigkeit eine absolute. Dabei kann das Individuum sich z. B. auf allen Vieren fortbewegen. Auch das Schwimmen und andere lokomotorische Akte können erhalten sein. Manchmal können die Betroffenen rückwärts gehen (doch kommt diese Erscheinung auch unter anderen Verhältnissen vor).

Meistens ist die Abasie ein Symptom der Hysterie und ebenso zu beurteilen wie die Aphonie und ähnliche Funktionsstörungen. Oft scheint es sich um einen Verlust der Erinnerungsbilder für den Bewegungsakt des Gehens zu handeln.

Ferner habe ich einige Fälle beobachtet, welche darauf hinweisen, daß das Leiden in die Kategorie der Beschäftigungsneurosen (s. d.) gehören kann und in Analogie mit dem Schreibkrampf zu bringen ist. So wie bei diesem das Zusammenwirken der Muskeln zu einer bestimmten geordneten Leistung gestört ist, während sie zu jeder anderen Tätigkeit in normaler Weise in Wirksamkeit treten, ebenso ist hier bei sonst intakter Bewegungsfähigkeit nur das Zusammenwirken der Muskeln, wie es zur Ausführung der Geh- und Stehbewegungen erforderlich ist, beeinträchtigt. Und zwar kann die Störung auf einer abnormalen Spannung (spasmodische Form, die aber nichts mit dem spastischen Zustand zu tun hat, sondern auf einer beim Gehen eintretenden krampfhaften Muskelspannung beruht), auf einer Schwäche (paralytische Form), auf Zittern und endlich darauf beruhen, daß die abnorme Innervation der Muskeln beim Stehen und Gehen Schmerzen erzeugt. In den Fällen letzterer Art war das Gehen meist nicht ganz aufgehoben, sondern es stellte sich nach einigen Schritten die Unfähigkeit oder auch nur eine dem Kranken lästige Behinderung des Ganges ein. Hysterische Symptome fehlten, doch waren einige meiner Patienten (ebenso wie die an Schreibkrampf leidenden) Neurastheniker. In einem Falle war eine Überanstrengung der Beinmuskeln vorausgegangen, in einem anderen ein schmerzhaftes Leiden am Fuße. Natürlich muß man sich vor Verwechslung dieser Zustände mit dem intermittierenden Hinken (s. d.) hüten, wenn ich auch eine auf funktionellen Störungen beruhende Form dieses Leidens beschrieben habe.

Strohmayer bemerkt, daß auch Funktionsstörungen im Bereich des Sehapparates, z. B. Akkommodationsschwäche bei der Entstehung des Symptomenkomplexes eine Rolle spielen können. Bruns spricht von einem „Stottern der Beine“. Es gibt auch Fälle, in denen ein beim Versuch zu gehen den Kranken befallendes Angstgefühl bzw. die Zwangsvorstellung des Nichtgehenkönnens die Ursache der Hemmung ist (Staso-

Basophobie nach Debove, Mingazzini, Ballet, Duprè-Delorme, Sainton[1]) u. A.). Diese stehen den im Kapitel Agoraphobie besprochenen Zuständen nahe. Auch die gespannte Aufmerksamkeit und Selbstbeobachtung (Oppenheim[2]), Pick[3])) kann in den automatischen Akt störend eingreifen.

Es liegt in der Natur der Sache, daß die geschilderte Erscheinung besonders bei jugendlichen Individuen und etwas häufiger bei Frauen vorkommt. Die zerebellare Ataxie ist zwar auch eine Gehstörung, auf welche die oben gegebene Definition paßt, sie ist aber so bestimmt charakterisiert, daß ihre Unterscheidung keine Schwierigkeiten bereiten dürfte. Von einer Astasie-Abasie labyrinthären Sitzes spricht Bonnier. Daß Ohraffektionen und andere organische Prozesse den Anstoß zur Entwicklung der hysterischen Abasie geben können, wird auch von Wimmer[4]) hervorgehoben. Vgl. auch die auf S. 1073 angeführten Beobachtungen Petréns.

Die Prognose ist eine günstige, doch kann die Störung recht hartnäckig sein. In bezug auf die Therapie s. das Kapitel: Hysterie und Neurasthenie (inkl. Agoraphobie). Psychotherapie und methodische Gymnastik bewähren sich besonders. Bei Kindern gelingt es häufig, durch einfache Wachsuggestion sofort Heilung zu erzielen. Es vergeht kaum ein Semester, in dem ich nicht eine derartige Zauberheilung durch den Magneten oder dgl. meinen Schülern in der Poliklinik vorführen kann.

Andererseits ist es nicht zu verkennen, daß auch die durch materielle Erkrankungen des zentralen Nervensystems bedingte Gehstörung durch Hinzutreten psychischer Momente eine Steigerung erfahren kann, daß also die Basophobie sich zu einem organischen Leiden hinzugesellen kann (s. z. B. S. 514 dieses Lehrbuchs).

Die von Hascovec[5]) beschriebene „Akathisie“ (das Nichtsitzenkönnen) ist ein der Abasie verwandtes Symptom, stellt aber wohl meistens eine Form der Phobie dar (Raymond-Janet[6])).

Akinesia algera (Möbius).

Als „Akinesia algera“ (ἄλγηρος: schmerzvoll) ist von Möbius[7]) eine Krankheitserscheinung bezeichnet und abgegrenzt worden, die er so definiert: eine wegen Schmerzhaftigkeit der Bewegungen gewollte Bewegungslosigkeit, ohne daß doch eine greifbare Unterlage der Schmerzen zu finden wäre. Fälle dieser Art sind auch von Erb[8]), Longard, Mingazzini, Bechterew, Oppenheim[9]), Fiorentini, Ingelrans[10]), Scheikewitz[11]) u. A. beschrieben worden.

Es handelt sich nicht um ein selbständiges Leiden, sondern um ein Symptom resp. einen Symptomenkomplex, der sich auf der Basis der Neurasthenie, Hypochondrie, Hysterie, psychischen Entartung ausbildet. Anfangs sind es gewisse und namentlich forcierte Bewegungen, welche Schmerzen erzeugen. Nach und nach wird jede Bewegung schmerz-

[1]) Gaz. méd. des hôp. 03. [2]) Psychoth. Briefe. Berlin 06. [3]) W. kl. R. 07. [4]) Z. f. N. XXXV. [5]) Arch. bohem. 02, Nouv. Icon. XVI. [6]) Nouv. Icon. XV. [7]) Z. f. N. I u. II. [8]) Z. f. N. III, V u. VI. [9]) D. Lehrbuch und „Zur Prognose und Therapie der schweren Neurosen“. Halle 02. [10]) Gaz. des hôp. 05. [11]) N. C. 07. S. ferner Garbini, Annal. Manicom. Perugia I.

haft, die Schmerzen überdauern die Bewegung immer mehr, sie breiten sich auch auf die nicht bewegten Körperteile aus, bis schließlich eine vollständige Bewegungsunfähigkeit eintritt, die nicht auf Lähmung, sondern auf Schmerzen beruht. Der Patient kann dann bei bloßer Betrachtung einem völlig Gelähmten gleichen.

Die Schmerzen gehören offenbar in die Kategorie der Psychalgien, der Schmerzhalluzinationen (Möbius, Erb) und sind nicht, wie Bechterew meint, körperlicher Natur. Neben dieser Erscheinung, die im Vordergrund steht, machen sich die Symptome der Neurasthenie, Hypochondrie geltend. Namentlich ist auch die Neigung, an schweren Psychosen zu erkranken, zuweilen eine ausgeprägte.

In einem von mir behandelten Falle dieser Art waren die Schmerzattacken von lebhafter Beschleunigung der Atmung und Pulsfrequenz begleitet. Hier schufen auch die passiven Bewegungen Schmerzen. In einem anderen beschränkten sich die Erscheinungen auf die rechte Körperseite und waren mit Hemianästhesie verknüpft. Geringe Grade des Leidens sind im Verlauf der traumatischen Neurosen häufig zu konstatieren.

In analoger Weise können andere Funktionen dadurch leiden und selbst vollständig gehemmt werden, daß sie Schmerzen erregen. So gibt es eine hartnäckige Form der Sehstörung (Dysopsia algera), die darauf beruht, daß das Sehen, besonders aber das Fixieren, Augen- und Kopfschmerz erzeugt. Bei mehreren meiner Patienten war es nur das Sehen auf weiße Gegenstände (Papier, Leinen, Schnee etc.), welches diesen Schmerz auslöste. Mehrfach ist mir von nervösen Personen als Hauptbeschwerde die bezeichnet worden, daß jeder Versuch, zu lesen, Unlustgefühle erzeuge (Kopfdruck, Kopfjucken, selbst dyspeptische Erscheinungen). Bei einem von Erb beobachteten Kranken war es besonders das Hören, welches Schmerzen erweckte, so daß der Patient jeder Unterhaltung unfähig, resp. auf Monologe hingewiesen war. Auch hatten ihn die Schmerzen veranlaßt, während eines Zeitraums von 14 Jahren die horizontale Lage einzuhalten. Ich behandelte eine Dame, bei welcher die Nahrungsaufnahme jedesmal diese Schmerzen im Gefolge hatte, so daß sich schließlich eine völlige Inanition entwickelte — während der Zeit derselben befand sich Patientin relativ wohl; sobald sie aber das Geringste zu sich nahm, folgten die Schmerzen, die von lebhafter Beschleunigung der Herzaktion, vasomotorischen Störungen, Polyurie etc. begleitet waren. Natürlich lag eine Erkrankung des Magens nicht vor.

Wahrscheinlich gehört die von Neftel beschriebene „Atremie“ hierher, ein Zustand, in welchem die Kranken das Bett nicht verlassen, weil das Stehen, Gehen, Sitzen etc. von peinlichen Empfindungen: Angst etc. und Störungen des Allgemeinbefindens begleitet ist.

Die Prognose aller dieser Zustände ist eine ernste oder doch wenig günstige; es handelt sich meist um schwerbelastete Individuen, bei welchen die Akinesia (bzw. Apraxia) algera den Gipfelpunkt eines langjährigen Leidens bildet. Indes ist der Eintritt der Genesung keineswegs ausgeschlossen; so habe ich in einem Falle, in welchem das Sehen den Schmerz auslöste, durch Empfehlung eines blauen Glases, Anwendung des galvanischen Stromes und Verordnung von Arsen Heilung erwirkt.

Auch in dem Erbschen Falle sowie in dem von mir eben erwähnten besonders schweren von Aphagia algera ist nach dem schriftlichen Bericht der Patientin Heilung erfolgt. In einem anderen, den ich zu behandeln hatte, war die seit $1^1/_2$ Jahren ans Bett gefesselte Kranke von hervorragenden Ärzten als unheilbar angesehen (sie hatten ein organisches Leiden angenommen), während es mir gelang, durch konsequente Behandlung, die sich über ein halbes Jahr erstreckte, ihre Gesundheit vollkommen wiederherzustellen. Die Heilung erfolgte vor 16 Jahren und ist eine definitive geblieben. Es sind aber nicht Schnell-, nicht Zauberheilungen, die man hier erzielt, sondern es ist eine fortgesetzte konsequente Beeinflussung, die meist nur in einem Sanatorium durchgeführt werden kann, erforderlich. Die systematisch ausgeführte Gymnastik, bei welcher die Ansprüche, die an die Kranke gestellt wurden, ganz allmählich erhöht wurden, sowie das permanente Bad und subkutane Duboisin-Injektionen haben sich mir in dem Falle am meisten bewährt (vgl. über diese und weitere Beobachtungen meine Schrift: Zur Prognose und Therapie der schweren Neurosen. Sammlung zwangloser Abhandlungen. Halle 02).

Einen weiteren Fall, wohl den schwersten dieser Art, den ich gesehen habe, behandle ich seit einer Reihe von Jahren, und es ist mir gelungen, das seit einem Dezennium bestehende Leiden ganz allmählich so weit zurückzubringen, daß man von unvollkommener Heilung sprechen kann. Hier mußte jeder kleine Fortschritt mühsam erkämpft werden, und nur die größte Konsequenz und Ausdauer hat zu dem erreichten Ziele geführt.

Bezüglich der Behandlung sind im übrigen die früheren Kapitel zu vergleichen.

Die traumatischen Neurosen (Unfallneurosen).

Literatur: Erichsen, On concussion of the spine etc., London 1876, II. Aufl. 1882, Riegler, Über die Folgen d. Verletz. auf Eisenb. etc., Berlin 1879, Thomsen-Oppenheim, C. f. d. m. W. 1884, A. f. P. XV, Oppenheim, B. k. W. 1884, A. f. P. XVI, Charcot, Progrès méd. 1885, 1886 u. 1887, ferner Neue Vorles. etc. 1886, Leçons du Mardi 1888/1889, Page, Injur. of the spine, II. Aufl., London 1885, Oppenheim, Die traumatischen Neurosen, Berlin 1888, II. Aufl. 1892, Strümpell, Berliner Klinik 1888, Schultze, Volkmanns Samml. klin. Vortr. 1890, Strümpell-Wernicke, Wiesbaden 1893, Strümpell, Über die Untersuchung, Beurt. etc. München 1897. Obergutachten der med. Fakult. d. Univ. Berlin etc., M. f. U. 1897, Bruns, Unfall-Neurosen, Enzyklop. Jahrb. 1898, Sachs-Freund, Die Erkr. d. Nerv. nach Unfällen, Berlin 1899, Bruns, Die traumat. Neurosen, Nothnagels Handbuch 01 (hier die Lit.), Schuster, Deutsche Klinik 05, Bailey, Diseases of the nerv. syst. result. from accid., London 06, Brouardel, Les blessures et les accid. du travail, Paris 06, W. Ewald, Die traumat. Neuros. und die Unfallgesetzgebung, M. Kl. 08, Beiheft, K. Mendel, D. Unfall in der Ätiol. d. Nerv. 08, H. Sachs, Die Unfallneurose etc., Breslau 09, Thiem, Handbuch der Unfallerkrank., Stuttgart 09, Brissaud, Revue clinique médico-chirurg. 09, Stierlin, M. f. P. XV, Ergänz., Morselli, Le Neuros. traumatiche, Riv. sper. di Frenat. 11, F. Schultze und Stursberg, Erfahrungen über Neurosen nach Unfällen, Wiesbaden 12.

Verletzungen können das Nervensystem in mannigfacher Weise beeinflussen. Die durch grobe Läsionen des Gehirns und Rückenmarks sowie der peripherischen Nerven bedingten Erscheinungen und Symptombilder sind an anderen Stellen besprochen worden.

Ein hervorragendes Interesse haben jene Krankheitszustände, welche auf dem Wege der Erschütterung entstehen, mag das zentrale Nervensystem direkt von ihr betroffen sein, oder mag sie sich in der Bahn der sensiblen Nerven zum Gehirn fortgepflanzt haben. Ihre Erscheinungen decken sich vielfach mit denen der Neurosen und Psychosen, vor allem der Hysterie, Neurasthenie und Hypochondrie. Das Symptombild entspricht zuweilen völlig dem einer dieser Neurosen, meistens beruht es jedoch auf einer Kombination hysteriformer und neurasthenischer Erscheinungen, und mit diesen verbinden sich oft Symptome und Symptomgruppen, die zwar aus dem Rahmen der Hysterie und Neurasthenie heraustreten, aber ebenfalls auf funktionelle Störungen zurückgeführt werden können (Reflexepilepsie, Reflexneurose, lokalisierte Muskelkrämpfe, Psychosen etc.), so daß der Symptomenkomplex ein recht vielgestaltiger sein kann. Die neuropathische und toxische Diathese (Alkoholismus, Saturnismus etc.) begünstigt die Entstehung dieser Neurosen.

Die Kenntnis dieser Krankheitszustände ist verhältnismäßig jungen Datums. Zwar sind sie auch von den älteren Forschern beobachtet und beschrieben worden, aber ihre Deutung und Auffassung war keine zutreffende, indem man als Grundlage der Erscheinungen eine materielle Erkrankung des Rückenmarks (eine chronische Meningomyelitis, Erichsen, Riegler), des Gehirns oder des peripherischen Nervenapparates supponierte. So scheint es mir auch, als ob die beiden ersten Fälle von Nervendehnung, die Billroth und Nussbaum in den Jahren 1869 und 1872 beschrieben, in die Kategorie der traumatischen Neurosen gehört hätten.

Die heutige Auffassung wurde durch die Untersuchungen von Walton-Putnam, Thomsen und mir angebahnt und dann die ganze Lehre gleichzeitig von Charcot (und seinen Schülern) und mir (sowie von Strümpell, Page, Bruns, Schultze u. A.) ausgebildet. In seinen poliklinischen Vorträgen vom Jahre 1887/1888 sagt Charcot: Diese Fälle waren mir noch vor 3 Jahren ebenso unbekannt wie allen Anderen. Es ist wichtig, diese Tatsache zu konstatieren gegenüber jenen Autoren, die es so darstellen, als ob die Forschung auf diesem Gebiete nur Altbekanntes wieder hervorgeholt habe.

In der Genese dieser Krankheitszustände spielt die psychische Erschütterung: der Schreck, die Aufregung eine bedeutende Rolle; ja es gibt Fälle, in denen sie allein das Leiden in die Erscheinung ruft. So sind besonders solche Verletzungen imstande, diese Neurosen zu erzeugen, bei denen neben dem physischen Trauma eine seelische Erschütterung in Wirksamkeit tritt, wie die Eisenbahnunfälle. Diese bilden überhaupt den Ausgangspunkt unserer Kenntnisse von den traumatischen Neurosen. Indes kann jede andere Verletzung, selbst solche, die nur einen peripherischen Körperteil (Hand, Fuß etc.) trifft, das Leiden im Gefolge haben. Aber auch da handelt es sich meist um ein Trauma, das mit einer starken Erschütterung des getroffenen Körperteils oder mit heftigem psychischen Shok einherging. Einigemale sah ich z. B. schwere Neurosen nach gewaltsamem Sturz oder Stoß gegen die Kuppe eines Fingers oder auch nach lange dauernder Abklemmung eines Fingers eintreten. Ein Teil der durch Blitzschlag hervorgerufenen Lähmungszustände (Keraunoneurosen) gehört in die Kategorie der traumatischen Neurosen. Gerade bei diesen verbinden sich häufig mit den Erscheinungen der funktionellen Neurose Zeichen der materiellen Nervenläsion, wie ich das mehrfach konstatieren konnte. Auch durch elektrische Entladungen (Berührung elektrischer Leitungen, Herabfallen der Leitungsdrähte elek-

trischer Bahnen etc.) sind diese Affektionen in neuerer Zeit vielfach zur Beobachtung gekommen. Ich habe mehrere Fälle dieser Art gesehen, auch H. Strauss, Eulenburg[1]), Hoche[2]), Battelli[3]), Jessen[4]). Panas und besonders Jellinek[5]) haben sich mit ihrem Studium beschäftigt.

Es geht aus den angeführten Beobachtungen, besonders aus der eingehenden Darstellung Jellineks und Battellis hervor, daß die Gefahr für das Leben und auch für die Schädigung des Nervensystems nicht nur von der Höhe der Spannung und der Stromstärke, sondern auch von der Dauer, der Art, dem Ort der Einwirkung, der Beschaffenheit bzw. dem Leitungswiderstand der Haut an der Eintrittsstelle des Stromes in den Organismus, der Stromdichte etc. abhängt. So ist der Tod unter gewissen Umständen schon bei 115, selbst bei 95 Volt eingetreten, während andererseits 2—3000 ertragen wurden; meist betrug die tödlich wirkende Stromstärke 400 Volt bei Wechselströmen, 1000 bei konstanten. Jellinek macht die Angabe, daß die tödlich wirkende Stromstärke durchschnittlich 500 Volt für Gleichstrom, 300 für Wechselstrom beträgt, doch sind Spannungen über 200 Volt schon als unter Umständen gefährlich anzusehen. Willige (A. f. P. Bd. 48) führt an, daß bei Strömen von 50 M.A. nie ernstere Schädigungen beobachtet werden, daß die von 1000 M.A. immer tödlich sind, während Ströme zwischen 50 und 1000 M.A. je nach dem zurzeit herrschenden Körperwiderstande bei derselben Spannung einmal tödlich wirken, das andere Mal ungefährlich bleiben. Was die Spannung anlangt, so liege die untere Gefährlichkeitsgrenze bei 50 Volt, während Wechselströme von sehr hoher Frequenz und beträchtlicher Spannung (400000 – 800000 Volt) wieder als ungefährlich gelten. Die modernen Physiker betrachten den Blitz als einen Wechselstrom von vielen tausend Volt Spannung und ebenso großer Periodenzahl (Jellinek). Von Interesse ist die Angabe, daß elektrisch Verunglückte durch nochmalige kurze Applikation des gleichen Stromes gerettet werden können (Jellinek). Mit einem dem Leduecschen Strom verwandten Verfahren hat mir das Nagelschmidt am Tier demonstriert.

Über die Betriebsunfälle der Telephonisten haben Kurella (Zwanglose Abhandl. a. d. Gebiet der Elektropath. etc., Leipzig 05) und M. Bernhardt (Berlin 06) das Wissenswerte zusammengestellt. S. ferner Schuster im Handbuch der Arbeiterkrankh. Jena 07, Thébault, Presse méd. 10, Beyer, M. Kl. 11 u. A. Wenn es sich da auch oft nur um die Wirkung des Schalles (Eulenburg) oder um die Schreckwirkung handelt, so kann doch auch der elektrische Schlag die krankmachende Ursache bilden, wie das Beobachtungen Williges zeigen.

Auch im Gefolge von operativen Eingriffen können sich Neurosen entwickeln, besonders sah ich sie nach Operationen am Ohr, aber auch bei Perityphlitis, Ovariotomie, doch ist es unter diesen Umständen schwer zu entscheiden, wieviel von den Erscheinungen auf das vorher vorhandene Leiden, auf den ev. Ausfall eines Organes, d. h. auf Störungen der inneren Sekretion etc. zu beziehen ist. Über die nach operativen Eingriffen am Ohr auftretenden Reflexlähmungen macht Urbantschitsch (Z. f. N. XXVI) Angaben.

Selten haben industrielle Vergiftungen Neurosen im Gefolge, so daß man derartige Intoxikationsneurosen zu den Unfallskrankheiten im weiteren Sinne des Wortes rechnen muß (vgl. F. Leppmann, Ärztl. Sachverständ. 08). Besonders kommt dem Kohlenoxyd diese Bedeutung zu, wie das neuerdings wieder von Stierlin gezeigt worden ist, dem wir eine gute Schilderung der Psychosen und Psychoneurosen nach CO-Vergiftung an der Hand der eigenen Erfahrung und Literatur verdanken.

Die Symptome treten zuweilen unmittelbar nach dem Unfall auf. Häufig vergehen Tage, Wochen und selbst Monate bis zu ihrer Entwicklung.

---

[1]) Ärztl. Sachverst. 01 u. B. k. W. 05. [2]) N. C. 01. S. auch Mills-Weisenburg, Univ. of. Penn. 03. [3]) La mort et les accid. par les cour. industr. Genève 01/02. [4]) M. m. W. 02. [5]) Elektropathologie. Die Erkrank. durch Blitz und elektr. Starkstrom etc., Stuttgart 05, ferner W. m. Pr. 05, D. m. W. 07, Atlas der Elektropath., Wien 09, Arch. d'élektr. méd. 10. S. ferner Kleber, Wie bekämpfen wir die uns durch die Elektr. drohenden Gefahren? Berlin 05, Schumacher, Unfälle durch elektr. Starkströme etc., Wiesbaden 08, Kratter, Viertelj. f. gerichtl. Med. 06, Rodenwaldt, Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 09.

Schmerzen in dem getroffenen Körperteil bilden gewöhnlich die erste Klage und stehen auch in der ganzen Folgezeit im Vordergrunde der subjektiven Beschwerden. Bei den im Anschluß an Eisenbahnunfälle entstehenden Neurosen hat der Schmerz seinen Sitz in der Rücken-, Kreuz-, manchmal auch in der Hinterhauptsgegend. Er erzeugt eine Behinderung der aktiven Bewegungen, indem der Kranke bestrebt ist, den schmerzhaften Teil zu fixieren und alle die Bewegungen zu vermeiden oder nach Möglichkeit einzuschränken, welche ihn aus der Ruhestellung herausbringen.

Gleichzeitig haben sich andere Erscheinungen eingestellt, die besonders stark dann ausgesprochen sind, wenn die mechanische Erschütterung das Gehirn direkt getroffen hat (Kopfverletzungen, Eisenbahnunfälle) oder der Unfall mit einer mächtigen seelischen Erregung verknüpft gewesen ist. Sie betreffen in erster Linie die psychische Sphäre: es entwickelt sich eine hypochondrisch-melancholische Verstimmung, die sich häufig schon in dem Gesichtsausdruck (Fig. 477) und in dem äußeren Wesen offenbart. Der Kranke hängt traurigen Vorstellungen nach, die sich auf das erlebte Unglück, auf sein Leiden, auf seine „hoffnungslose" Lage beziehen. Dabei ist er abnorm reizbar und rührbar, gerät bei geringem Anlaß ins Weinen und legt selbst ein weibisches Gebaren an den Tag. Über Angst, Unruhe, Schreckhaftigkeit wird sehr häufig geklagt — zuweilen kommt es zu heftigen Angstattacken, seltener zu halluzinatorischen Delirien. Eine wesentliche Abnahme der Intelligenz ist in der Mehrzahl der Fälle nicht nachzuweisen, doch wird häufig über Gedächtnisschwäche Klage geführt. Auch bewirkt die stete Selbstbeobachtung, das Sichversenken in den Krankheitszustand eine Abstumpfung des Interesses für die Außenwelt, eine Apathie, welche eine intellektuelle Schwäche vortäuschen kann. Fortschreitende Demenz kommt nur in ganz seltenen und wohl immer eine Sonderstellung einnehmenden Fällen vor. Schwere Veränderungen des Charakters gehören zu dem Symptomenkomplex der sich im Anschluß an Kopfverletzungen entwickelnden Psychosen*).

Fig. 477. Gesichtsausdruck bei traumatischer Neurose (hypoch. Depressionszustand). Eigene Beobachtung.

*) Eine eingehende Schilderung der traumatischen Psychosen (vgl. die Arbeiten von Krafft-Ebing, Guder, Hartmann, Thomsen, Kaplan, Schäfer, Rathmann, Werner, Viedenz, Kalberlah u. A.) gehört nicht hierher. Krafft-Ebing, dem sich die Mehrzahl der übrigen Forscher anschließt, unterscheidet das primäre traumatische Irresein, das der Verletzung unmittelbar folgt resp. aus der Commotio cerebri direkt hervorgeht, von dem sekundären, das sich nach einem freien Intervall entwickelt. Ein wohlcharakterisiertes traumatisches Irresein gibt es nicht, doch treten einzelne Züge besonders hervor. Bei dem primären steht die Demenz im Vordergrund, auch spielen hier die halluz. Verworrenheit sowie katatonische Zustände eine wesent-

In der Symptomatologie der nach Kopfverletzungen entstehenden Neurosen bilden Kopfschmerz und Schwindelanfälle ein hervorstechendes Moment. Der Schwindel kann so stark sein, daß der Kranke erblaßt und zu Boden stürzt. In vielen Fällen tritt er jedesmal ein, wenn der Patient sich bückt, und ist dann gewöhnlich mit starker Rötung des Gesichts und der Schleimhäute (Conjunctiva etc.) verbunden, auch von einer Bewußtseinstrübung kann er begleitet sein. Anfälle völliger Bewußtlosigkeit können sich ebenfalls einstellen. Daß die echte Epilepsie infolge von Kopfverletzungen entstehen kann, ist bekannt. Aber auch nach Eisenbahnunfällen, die zu einem Kopftrauma nicht geführt hatten, hat man Krämpfe und psychische Attacken epileptischer Natur beobachtet (Westphal[1]). Die Kombination von hysterischen und epileptischen Krämpfen nach Kopftrauma wird z. B. von Nonne[2]) beschrieben.

Verletzungen vermögen ferner auf reflektorischem Wege eine bestimmt charakterisierte Art von epileptischen Anfällen, die sog. Reflexepilepsie (vgl. das Kapitel Epilepsie), auszulösen. Es ist nicht berechtigt, diese mit den hysterischen Krampfzuständen zu identifizieren, welche ebenfalls eine Folge der geschilderten Verletzungen sein können. Ja ich kann nach eigenen Beobachtungen versichern, daß Verletzungen peripherischer Körperteile, namentlich des Fußes, ausnahmsweise Anfälle im Gefolge haben können, die sich in keinem Punkte von der kortikalen Epilepsie unterscheiden. Auch die verschiedenen Krampfformen, die nicht von einer Bewußtseinsstörung begleitet sind, insbesondere die lokalisierten Muskelkrämpfe, spielen in der Symptomatologie der traumatischen Neurosen eine wichtige Rolle; ziemlich häufig kommt der Tic convulsif vor. Bei einer schweren nach Eisenbahnunfall entstandenen Schreckneurose fand ich gleichzeitig tonischen Krampf im rechten Facialis, klonische Zuckungen in den Beinen und Zittern in der rechten Hand. — Der Myoklonie (s. d.) entsprechende Erscheinungen wurden ebenfalls beobachtet.

Wie wir in den bisher erwähnten Symptomen die Elemente der Gemütskrankheiten und Neurosen wiederfinden, so deckt uns auch die weitere Symptomatologie eine Reihe von Erscheinungen auf, die

liche Rolle. Bei den sekundären ist es besonders die Charakterdegeneration, die Reizbarkeit — die explosive Diathese Kaplans — und die Neigung zu vasomotorischen Störungen (Kongestionen, Intoleranz gegen Alkohol), welche ihnen ein bestimmtes Gepräge verleihen. Die Ähnlichkeit mit den Alkoholpsychosen wird von Kalberlah betont (A. f. P. Bd. XXXVIII. hier die frühere Literatur). Von weiteren Beiträgen zu dieser Frage seien die von Reichardt, Z. f. P. Bd. 61, Weber, D. m. W. 05, Heilbronner, M. m. W. 05, Phleps, Psychosen nach Erdbeben, Jahrb. f. P. XXIII, Viedenz, A. f. P. Bd. 36, Kölpin, Volkmanns Samml. kl. Vortr. Nr. 418 06, Berliner, Klinik f. psych. Krankh. III, Dupouy-Charpentier, L'Encéphale 08, A. Westphal, A. f. P. Bd. 47, Trömner, Z. f. d. g. N. O. III, Kurthen, Inaug.-Diss. Bonn 11 hier angeführt. Transitorische Delirien im Verlauf d. traumat. Neurosen wurden von mir und Heveroch (Casop. lek. 04) beobachtet, s. auch Pelz (M. f. P. XXI). Neuerdings hat Stierlin (D. m. W. 11 und M. f. P. XXV), der Gelegenheit hatte, die durch die Katastrophen von Courrières, Messina etc. Betroffenen zu untersuchen, die schweren Störungen auf psychischem Gebiete: Schreckpsychosen mit Gehörshalluzinationen, Erregungszuständen, akuter Verwirrtheit, völliger Apathie einerseits, furibunder Verzweiflung andererseits — beschrieben. S. auch d'Abundo, Riv. Ital. di Neuropat. II.

[1]) B. k. W. 1879; Charité-Annalen 1880. [2]) Mitt. aus d. Hamb. Staatskrank. VIII.

wir als die Merkzeichen der Neurasthenie und Hysterie bereits kennen gelernt haben. Zu den neurasthenischen Erscheinungen rechnen wir die Schlaflosigkeit, die allgemeine Muskelschwäche, die in der Mehrzahl der Fälle nachweisbare Steigerung der Sehnenphänomene. Diese ist in der Regel eine allgemeine, doch kommt es auch vor, daß sie sich auf die Seite beschränkt, auf welcher die übrigen Symptome hervortreten, oder auf dieser stärker ausgeprägt ist. Dahin gehört ferner die Erhöhung der mechanischen Muskel- und Nervenerregbarkeit, sowie eine Reihe von Erscheinungen, die sich am Herzen und am Gefäßapparat geltend machen. So findet sich häufig eine Beschleunigung der Pulsfrequenz und noch öfter eine abnorme Erregbarkeit des Herznervensystems, so daß geringe Anstrengungen und seelische Eindrücke die Pulsfrequenz unverhältnismäßig ansteigen lassen.

Die „orthostatische Tachykardie" (Thomayer) — unverhältnismäßig starke Erhöhung der Pulsfrequenz beim Übergang von der liegenden zur aufrechten Körperhaltung — ist nur eine Art der Äußerung dieser Labilität und kommt natürlich auch bei nichttraumatischen Neurosen vor (Strauß, Charité-Annalen 04, Vaný sek, Arch. bohém. VI). S. auch Jossilewsky, Schwank. d. Pulsfrequ. bei verschiedenen Körperlagen etc. Dissert. Berlin 05. Der Puls kann dabei klein sein; manchmal ist er auffallend groß und weich, einem Fieberpuls ähnlich, und es ergibt nach F. Müller die sphygmographische Kurve ein Fehlen der Elastizitätselevation, stark ausgeprägte und tiefstehende Rückstoßelevation, steilen und spitzen Gipfel (dikroter Puls). Vgl. auch die Ausführungen auf S. 1479ff. Das Vorkommen der Bradykardie beschreibt Debove (Presse méd. 04), doch ist seine Beobachtung nicht eindeutig.

Steigerung des Blutdruckes wird unter Hinweis auf Untersuchungen von Federn (M. m. W. 1896), Schüle, Hochhaus und eigene, mit dem Gärtnerschen Tonometer angestellte, von Strauss (N. C. 01) angegeben, doch wird dem von Hascovec (R. n. 03) u. A. widersprochen. S. ferner Bing, B. k. W. 06. Es bedarf da noch weiterer Untersuchungen unter Benutzung zuverlässiger Meßmethoden.

Seltener besteht Arhythmia cordis. Die physikalische Untersuchung des Herzens ermittelt außer der verstärkten Aktion in der Regel nichts Abnormes, doch kann sich aus dem nervösen ein organisches Herzleiden (Dilatatio et Hypertrophia ventriculorum, Arteriosclerosis) entwickeln, wie ich es gerade bei traumatischen Neurosen mehrmals festgestellt habe und wie das später auch von Strauss, Goldscheider[1]), Leers[2]) angegeben ist. Teilerscheinungen des Morbus Basedowii können sich ebenfalls im Anschluß an Traumen entwickeln, weit seltener kommt es vor, daß der ganze Symptomenkomplex auf dieser Grundlage entsteht. In den späteren Stadien bildet die Arteriosklerose einen häufigen Befund. Ich muß das Holzmann[3]) (Nonne) gegenüber aufrecht erhalten. Bei lange bestehender traumatischer Neurose mit vorwiegend einseitigen vasomotorischen Störungen sah ich auf der entsprechenden Seite die Arteriosklerose sich früher entwickeln.

Vasomotorische Störungen sind wohl in der Mehrzahl der Fälle vorhanden: Zyanotische Verfärbung der Haut an umschriebenen Stellen oder in großer Ausdehnung, leichtes Erröten des Gesichts, des Halses, der Brust- und Nackengegend und besonders die Erscheinungen der Urticaria factitia (Dermographie, s. Fig. 478).

Die Beobachtungen Stursbergs (A. f. kl. M. Bd. 83) zeigen zwar, daß dem Symptom keine große Bedeutung beigemessen werden darf, ich muß aber doch nach meinen Erfahrungen daran festhalten, daß es sich um ein pathologisches Zeichen handelt;

[1]) B. k. W. 06. [2]) N. C. 06. S. auch Watermann-Baum, N. C. 06. [3]) N. C. 12.

freilich kann es die einzige manifeste Äußerung der neuropathischen Diathese bilden. S. auch Milella, Annali di Neurol. 10, Roudnew, Nouv. Icon. XXIII, und besonders die eingehende Studie von Polonsky (Inaug.-Dissert. Berlin 11). Bei einem meiner Patienten, bei welchem sich auch die übrigen vasomotorischen Phänomene auf die rechte Körperseite beschränkten, stellte ich fest, daß sich beim Eintauchen seiner rechten Hand in kaltes Wasser Urticaria an dieser Extremität unter Erweiterung der entsprechenden Pupille entwickelte. Es ist mir überhaupt mehrmals gelungen, die im Augenblick der Untersuchung nicht deutlichen vasomotorischen Störungen dadurch hervortreten zu lassen, daß ich die Extremität unter das kalte Wasser der Wasserleitung brachte. In den letzten Jahren ist diese Untersuchungsmethode dann auch von Anderen in Anwendung gezogen worden.

Fig. 478. Dermographie. (Eigene Beobachtung.)

In einigen Fällen, in denen Labyrinthsymptome in den Vordergrund traten, konstatierte Müller[1]) eine Hyperämie des Trommelfells und schloß daraus auf eine kongestive Blutüberfüllung des inneren Ohres; andere Autoren, wie Baginsky[2]), haben diesen Befund nicht bestätigen können.

Die auf S. 1438 geschilderten Formen des Ödems gehören zu den nicht seltenen Erscheinungen der traumatischen Hysterie bzw. Neurasthenie; ob das sog. harte, traumatische Ödem [Secrétan[3]), Borchard[4]), Grünbaum[5])] auch eine nervöse Grundlage hat, steht noch dahin. Ich habe einzelne Fälle gesehen, in denen ein derartiges Ödem die einzige

[1]) D. m. W. 1899. [2]) B. k. W. 05. [3]) Revue méd. de la Suisse Rom. 01. [4]) M. f. U. 03. [5]) D. m. W. 03.

dauernde Folge einer Verletzung an den Gliedmaßen bildete, werde aber nachher darauf hinweisen, daß es ein Kunstprodukt bilden kann. Auch die Zeichen der Raynaudschen Krankheit sind einigemale, so auch von mir, beobachtet worden.

Von trophischen Störungen ist das frühzeitige Ergrauen der Haare sowie der Haarausfall zu erwähnen (Stepp, Ladame). So sah ich eine Alopezie, die auf der anästhetischen Seite begann und sich allmählich über die Haare des ganzen Körpers ausbreitete.

Wechselmann (D. m. W. 08) führt ebenfalls an, daß das Trauma häufig Alopezie hervorruft bei Personen mit nicht-normalem Nervensystem. Interessante Mitteilungen über Wechsel der Haarfarbe auf nervöser Grundlage verdanken wir Heinicke (N. C 03). Wenn sich die von ihm zusammengestellten Beobachtungen auch auf Psychosen beziehen, verdienen sie doch auch hier Berücksichtigung. Alopecia unguium beschrieb Reid. Daß Wunden schlecht heilen, wird von Stierlin angegeben.

Die motorische Schwäche ist oft von Zittern begleitet, das bald dem einfachen nervösen, bald den verschiedenen Formen des hysterischen Zitterns entspricht, aber auch von diesen abweichen und dem der Basedowschen Krankheit, der Paralysis agitans etc. ähnlich sein kann. Es steigert sich besonders unter dem Einfluß der Erregung und Selbstbeobachtung, während es bei abgelenkter Aufmerksamkeit oft völlig zurücktritt. Ich habe einigemale eine posttraumatische Zitter-Neurose beobachtet, die der Paralysis agitans näher stand als der Hysterie und besonders auch durch die Stabilität der Symptome und die Progredienz ihr glich. Bei einem Offizier hatte sich das Leiden im Anschluß an eine Drüsenexstirpation (in axilla) zuerst im entsprechenden Arm und dann im Anschluß an eine Fraktur auch im Bein der gleichen Seite entwickelt. Bei einigen von Nonne[1]) und Fürstner[1]) besonders gewürdigten (aber auch von mir schon berücksichtigten) Fällen bildet ein sich bei Bewegungen steigernder, mit Muskelkontraktur einhergehender Schütteltremor, der das Stehen und Gehen wesentlich erschwert, die Haupterscheinung. Fibrilläres Zittern ist in vielen Fällen vorhanden, es findet sich in allgemeiner Verbreitung oder auf die Muskulatur der paretischen Gliedmaßen beschränkt. Manchmal tritt es erst nach anstrengenden Bewegungen hervor. Rumpf[2]) zeigte, daß es auch durch den elektrischen Reiz ausgelöst werden kann.

Außer der allgemeinen Muskelschwäche und Anenergie der Bewegungen, sowie der durch Schmerzen bedingten Bewegungshemmung kommen Lähmungszustände vor, die sich in wesentlichen Punkten von den durch organische Krankheiten des zentralen Nervensystems bedingten unterscheiden und den hysterischen so vollkommen gleichen können, daß sie von Charcot u. A. als völlig identisch mit ihnen betrachtet werden. Was zunächst die Lokalisation der Lähmung anlangt, so kann sie — z. B. nach Eisenbahnunfällen, Kontusionen der Rückengegend — dem Typus der Paraparese oder Paraplegie entsprechen. Häufiger findet sich Hemiparese resp. Hemiplegie, bei welcher fast regelmäßig der Facialis und Hypoglossus verschont ist. Auch beschränkt sich die Lähmung nicht selten auf eine Extremität. Von größter diagnostischer Bedeutung ist die Tatsache, daß sich die unilaterale Lähmung immer auf der Seite entwickelt, auf welcher das Trauma ange-

[1]) N. C. 1896. [2]) D. m. W. 1890.

griffen hat. Die nach Kopfverletzungen entstehende funktionelle Hemiplegie entspricht also der Seite der Verletzung. — Was den Charakter der Lähmung betrifft, so ist sie zuweilen eine schlaffe, häufiger mit Kontraktur verknüpft. Und zwar werden diejenigen Formen der Kontraktur beobachtet, welche auch die hysterischen Lähmungen begleiten und am entsprechenden Orte geschildert sind. Zuweilen ist eine Pseudokontraktur vorhanden, d. h. eine der Kontraktur entsprechende Stellung ohne Muskelspannung. Auch die Gewohnheitslähmung und -kontraktur (vgl. S. 538/39) ist zuerst vorwiegend bei Unfallkranken beobachtet worden.

Ich habe aber auch in vereinzelten Fällen Kontrakturformen gesehen, die sich in keinen der bekannten Typen einreihen ließen und dabei motorische Reizphänomene anderer Art, die bald an die der Paralysis agitans, bald an die der Athetosis erinnerten. Auch Crampi musculorum in der von Wernicke (B. k. W. 04) als Krampusneurose bezeichneten Verbreitung sah ich unter diesen Verhältnissen.

Ist die Lähmung eine unvollständige, so kann der Effekt der Bewegung trotz der sichtbaren Anstrengung des Patienten ein geringer sein. Es ist das dadurch bedingt, daß die Bewegungsimpulse nicht in korrekter Weise verteilt werden, sondern in Muskeln gelangen, welche mit der gewollten Bewegung gar nichts zu tun haben, oder durch ihre Kontraktion sogar hemmend auf diese wirken. Es macht das leicht den Eindruck beabsichtigter Täuschung (s. u.), entsteht aber auch auf pathologischer Grundlage und beruht wahrscheinlich darauf, daß die Erinnerung für die zur Ausführung einer zweckmäßigen Bewegung notwendige Verteilung der motorischen Impulse verloren gegangen ist.

Oft ist die Lähmung eine absolute: die befallene Extremität scheint bei oberflächlicher Betrachtung für den Patienten gar nicht zu existieren. Manchmal läßt sich aber der Nachweis führen, daß nur die bewußt willkürliche Bewegung aufgehoben ist, während im Affekt und auf assoziativem sowie auf reflektorischem Wege die betreffenden Muskeln noch in Tätigkeit treten. So hielt sich einer meiner Kranken im Moment, als er zur Erde fallen wollte, noch mit der Hand fest, die einer willkürlichen Bewegung nicht mehr fähig war. Ein anderer vermochte auf Geheiß keine Bewegung des Kopfes auszuführen, dagegen begleitete er beim Sprechen sehr oft seine Worte mit einer von früher her gewohnten unbewußten Kopfbewegung. Auch werden im Exzitationsstadium der Chloroformnarkose nicht selten die scheinbar gelähmten Gliedmaßen kraftvoll bewegt.

Am intensivsten ist immer die vom Trauma direkt getroffene Extremität gelähmt.

Die Lähmung ist zuweilen von Atrophie begleitet, die indes in der Regel keine beträchtliche ist und immer nur mit quantitativen Störungen der elektrischen Erregbarkeit (einfacher Herabsetzung) einhergeht (vgl. S. 78 u. 306).

Es darf auch nicht vergessen werden, daß geringe Volumendifferenzen zwischen den Gliedmaßen beider Seiten schon in der Norm vorkommen, insbesondere ist der rechte Arm etwas umfangreicher als der linke; so fand Rawitsch — wie ich einer Notiz Bums entnehme — bei 500 gesunden Soldaten eine Umfangsdifferenz, die an der Schulter bis 4, am Ober- und Unterarm 1—1,5 cm betrug.

Ob die von Sudeck festgestellte akute Knochenatrophie (s. S. 78) auch zu den Erscheinungen nervösen Ursprungs gerechnet werden muß, steht dahin.

Zu den häufigsten, wenn auch nicht konstanten Symptomen gehören die Anomalien der Sensibilität und Sinnesfunktionen. Schmerzen und Parästhesien mannigfaltiger Art sind fast immer vorhanden, objektiv nachweisbare Gefühlsstörungen sehr häufig. Als wichtigste Regel gilt, daß auch diese sich entweder ausschließlich oder vorwiegend auf der von dem Trauma getroffenen Körperseite finden. Während Hyperästhesie meistens nur an umschriebenen Stellen besteht, z. B. an der Haut der direkt verletzten Körperpartie, hat die Anästhesie gewöhnlich eine größere Ausbreitung, indem sie sich über eine Körperseite, über Arm, Schulter und Brust, über Arm und Gesicht oder auch mehr oder weniger über den ganzen Körper erstreckt. Dabei handelt es sich besonders oft um Hypästhesie, weit seltener um vollständige Anästhesie, und es pflegt namentlich die Empfindung für schmerzhafte Reize herabgesetzt zu sein. Es ist sehr zu beachten, daß sich mit dieser Analgesie oder Hypalgesie für Nadelstiche und den faradischen Pinselstrom eine Hyperästhesie derselben Hautregion gegen Berührungen verbinden kann.

Von großem Interesse sind die gleich nach dem Heidelberger Eisenbahnunglück von Voelker*) angestellten Beobachtungen: er berichtet, daß die betroffenen Patienten die schmerzhaftesten Operationen ohne Narkose an sich ausführen ließen, ohne daß diese Eingriffe (Einrichtung von Frakturen, Entfernung von Splittern, Reinigung der Wunden, Beschneiden der Wundränder, Knochennaht) eine Schmerzempfindung auslösten. So gab eine Patientin an, daß sie wohl die Manipulationen selbst fühle, aber keinen Schmerz verspüre. Diese Tatsache verdient besonders auch Babinski und Néri gegenüber (s. w. u.) in Erinnerung gebracht zu werden. Auch Lähmungserscheinungen und Inkoordination traten bei einzelnen schon in den ersten Stunden und Tagen nach dem Unfall hervor.

Die Anästhesie hat in der Regel den Charakter der gemischten oder sensorischen. Unter den Störungen der Sinnesfunktionen hat die konzentrische Einengung des Gesichtsfeldes eine hervorragende Bedeutung. Zu ihrem Nachweis ist eine perimetrische Untersuchung erforderlich. Sie betrifft meist beide Augen und ist dort, wo es sich um Hemianästhesie handelt, auf der gefühllosen Seite stärker ausgeprägt. Sie kann die einzige Störung auf dem Gebiete der Sensibilität bilden, ist aber auch keineswegs ein konstantes Symptom. Ich habe sie früher bei den schweren Fällen der Charité weit häufiger festgestellt als bei meinem jetzigen poliklinischen Material.

Das nervöse Ohrensausen und die nervöse Schwerhörigkeit gehört namentlich zu den nicht seltenen Folgeerscheinungen von Kopfverletzungen.

Mehr noch gilt das für den Symptomenkomplex, der auf die Läsion des Labyrinthes bzw. des N. vestibularis bezogen wird; es sind das besonders dem Ménièreschen entsprechende oder verwandte Formen des Schwindels und der Gleichgewichtsstörung; dabei besteht in der Regel Verkürzung der Kopfknochenleitung und Ausfall der hohen Töne; doch ist es recht schwer, hier die funktionellen von den durch materielle Läsion bedingten Erscheinungen zu unterscheiden (Beob. von Wanner, Gudden, Stenger[1]),

*) Interessante Mitteilungen über die unmittelbar nach Verletzungen, die mit psychischem Shok einhergehen, eintretenden Erscheinungen verdanken wir auch Bälz (Z. f. P. Bd. 58), Finucane u. A., Stierlin l. c.

[1]) D. m. W. 05.

Ziemssen, Gradenigo, Baginsky[1]), Krebs[2]), Rhese[3]), zusammenfassende Abhandlung von P. Bernhardt[4]) und die von Passow[5]). Mit den modernen Untersuchungsmethoden werden wir jedoch leichter zum Ziele kommen (vgl. die Hamburger Diskussion N. C. 12. Nr. 10). Bárány (Verhandl. der otol. Gesellsch. 07) konstatierte als objektives Zeichen der von dem Patienten geklagten Schwindelempfindung Nystagmus beim Hintenüberneigen des Kopfes. Auch dürften oft Intensitätsveränderungen des kalorischen (Bárány) und galvanischen (Mann) Nystagmus nachweisbar sein.

Nach einer Starkstromverletzung, die bei einer von mir untersuchten Telephonistin das linke Ohr traf, entwickelte sich das Krankheitsbild einer traumatischen Neurose, aber besonders traten dabei die Erscheinungen des Schwindels und der Gleichgewichtsstörung hervor. S. dazu M. Bernhardt und Kurella (l. c.); letzterer hat auch Herz- und Atmungsstörungen durch die Annahme einer direkten Fortleitung der Erschütterung zu den bulbären Zentren zu erklären versucht. Baginsky nimmt an, daß der Commotio des Labyrinths meist organische Veränderungen entsprechen.

Der Anästhesie oder Hypästhesie entspricht häufig ein Verlust oder eine Abschwächung der Hautreflexe, was sich namentlich dann deutlich konstatieren läßt, wenn die Störung eine einseitige ist. Die Beziehung zwischen dem Verhalten der Reflexe und dem des Gefühls ist aber keine gesetzmäßige. —

Die verschiedenen Formen der Gelenkneuralgie sind besonders häufig auf ein Trauma zurückzuführen.

In vielen Fällen ist die Lokomotion des Kranken behindert, und zwar kommen Gehstörungen der verschiedensten Art vor, deren Beurteilung große Schwierigkeiten bereiten kann. Nicht unwesentlich wird der Gang schon durch die oft bestehende Schmerzhaftigkeit und Steifigkeit des Rückens beeinträchtigt; wie überhaupt Schmerzen den Kranken zu den eigentümlichsten Stellungen und Haltungen des Körpers veranlassen können. Der Gang kann durch die steife Haltung der Beine dem spastischen sehr ähnlich sein, doch fehlt das Kleben mit den Fußspitzen, auch pflegt dabei in der Rückenlage eine eigentliche Muskelrigidität nicht vorhanden zu sein. Dieser pseudospastische Zustand ist von mir schon in meinen ersten Abhandlungen über die traumatischen Neurosen, später von Fürstner, Nonne, Krafft-Ebing, Sommer u. A. geschildert worden. Die Vorstellung, nicht gehen zu können, kann die Innervation der Muskeln derart beeinflussen, daß das Gehen geradezu zu einem Stottern der Beine wird (s. den Abschnitt Abasie). Seltener entwickelt sich eine pseudoataktische Gehstörung: ein Schleudern der Beine beim Gehen, ein stampfendes Aufsetzen der Hacken, ohne daß in der Rückenlage Ataxie nachzuweisen ist, und ohne daß sich die Störung mit der zerebellaren Ataxie deckt. Der Gang kann mit einem sehr starken Zittern der Beine verbunden sein, welches bei jedem Schritt an Intensität zunimmt.

Auch die Sprache ist nicht selten beeinträchtigt. In unmittelbarem Anschluß an den Unfall kann sich Mutismus entwickeln. Besonders bildet das Stottern und dem Stottern verwandte Störungen eine häufige Erscheinung; Silbenstolpern wurde nur ausnahmsweise kon-

[1]) Die Unfallbegutachtung in der Ohrenheilkunde. B. k. W. 05. [2]) Charité-Annalen XXVII. [3]) D. m. W. 06 und M. Kl. 11. [4]) Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. XXV. [5]) Die Verletzungen des Gehörorgans. Wiesbaden 05. S auch Bárány, B. k. W. 07, ferner Bárány, Vestibularerkrankung und Neurose, N. C. C6. Auf die schon angeführte Abhandlung von Urbantschitsch, sowie die von Frey-Fuchs (Obersteiner XIII) über Reflexepilepsie vom Ohr aus sei hier ebenfalls verwiesen.

statiert. Stimmbandlähmung (Adduktorenparese) ist ein bisher nur in wenigen Fällen beobachtetes Symptom.

Die Lichtreaktion der Pupillen ist meistens erhalten, oft sogar abnorm lebhaft (Oppenheim, Hübner); Pupillenstarre ist nur einigemale von uns nachgewiesen worden. Und wenn diese Fälle auch in bezug auf die übrige Symptomatologie dem Typus der Neurosen entsprachen, so ist es doch nicht zu bezweifeln, daß eine Komplikation mit organischen Veränderungen des Nervensystems vorlag. Häufig findet sich Pupillendifferenz, die jedoch eine pathologische Bedeutung nur hat, wenn sie sehr ausgesprochen ist und Refraktionsdifferenzen zwischen beiden Augen nicht vorliegen. Manchmal macht sich die Pupillendifferenz erst bei Untersuchung im Dunkelraum resp. bei Beschattung der Augen geltend. Gewöhnlich ist die Pupille auf der Seite erweitert, auf welcher die Schmerzen, Gefühlsstörungen, Lähmungserscheinungen ihren Sitz haben. Fast nie kommt Nystagmus vor, nur beobachtete ich einigemale ein namentlich beim Bewegungsversuch entstehendes Erzittern der Bulbi, das sich gewöhnlich mit Blepharoclonus verband (vgl. S. 1435). Apelt[1]) bringt ähnliche Beobachtungen. In zwei Fällen, in denen der Kranke über Kopfschmerz und Schwindel klagte, sah ich beim Bücken einen schnell vorübergehenden Exophthalmus eintreten.

Eine echte Augenmuskellähmung gehört nicht zum Bilde der traumatischen Neurose, doch können die der Hysterie zukommenden, meist auf Kontraktur beruhenden Bewegungsstörungen sich auch hier entwickeln, wie ich es selbst gesehen habe und wie es z. B. A. Westphal (D. m. W. 05) beschrieben hat. S. auch Chalupecký, W. kl. R. 07.

In den wenigen Fällen von „traumatischer Neurose", in denen eine Atrophie der Sehnerven gefunden wurde, handelte es sich um eine Komplikation, indem das Trauma gleichzeitig funktionelle und materielle Veränderungen hervorrief oder eine organische Erkrankung z. B. Tabes schon vorher bestand.

Verdauungsstörungen bestehen nur in der Minderzahl der Fälle: Anorexie, Erbrechen, profuse Diarrhöen. Der Ernährungszustand kann erheblich beeinträchtigt werden bis zum Grade eines in die Augen springenden Verfalles der Körperkräfte. Weit öfter bleibt er normal, ja es ist nicht ungewöhnlich, daß der Patient während seines Leidens eine Gewichtszunahme erfährt.

Über eine Erschwerung der Harnentleerung, über Obstipatio alvi und Impotenz wird oft geklagt — doch sind das Störungen, die sich meistens der objektiven Beurteilung entziehen. Polyurie, Albuminurie und Glykosurie sind ungewöhnliche Erscheinungen, aber es kann sich der traumatische Diabetes mit der traumatischen Neurose verbinden oder sich im Anschluß an diese entwickeln (Ebstein). Senator hat die Beziehungen zwischen Trauma und Diabetes eingehender besprochen. — In einigen Fällen kam es zu interkurrent auftretenden Fieberanfällen. Nach Untersuchungen von Mann soll in den Fällen, in denen Kopfdruck, Schwindel, Ohrensausen und andere verwandte Erscheinungen bestehen, der galvanische Leitungswiderstand der Haut am Kopf herabgesetzt sein.

Es ist daran zu erinnern, daß das Trauma gleichzeitig ein organisches Nervenleiden und eine Neurose im Gefolge haben kann, so daß sich die

[1]) Ärztl. Sachverst. 03.

Symptome dieser beiden differenten Krankheitsformen miteinander vereinigen.

Friedmann[1]) sah nach Kopfverletzungen Erscheinungen sich entwickeln, die er unter die Bezeichnung „vasomotorischer Symptomenkomplex" zusammenfaßte; er rechnet dahin: Kopfschmerz, Schwindel, Kongestionen, Brechreiz, Intoleranz gegen Alkohol etc., dazu können Lähmungssymptome an den Hirnnerven (?) und ausnahmsweise Fieberattacken kommen; in einzelnen dieser Fälle fand sich eine Erkrankung der feineren Hirngefäße. Daß auch seröse Meningealergüsse dabei eine Rolle spielen können, geht besonders aus den Erfahrungen von Quincke[2]) und Weitz[3]) hervor. Friedmann will diese Zustände, bei denen es sich um eine direkte Herabsetzung der vitalen Energie der Großhirnzentren sowie um Zirkulationsstörungen und Gefäßerkrankung handele, als Kommotionsneurose von den psychogenen Formen der traumatischen Neurose unterscheiden. Auch nach meiner Erfahrung bildet sie eine häufige Folge von Kopfverletzungen.

S. dazu ferner Kühne, M. f. U. 10 und die Hamburger Diskussion N. C. 12, Mott-Schuster (ref. R. n. 10) sowie die interessante Beobachtung von Dreyfus (Z. f. d. g. N. O. VII), auch A. Jakob, Arbeit. Nissl-Alzheimer 12.

Die nach Starkstrom- und Blitzschlagverletzung auftretenden Nervenkrankheiten nehmen besonders dadurch eine Sonderstellung ein, daß sich mit den funktionellen Störungen die durch materielle Läsion der nervösen Organe bedingten vereinigen und sehr oft in den Vordergrund treten. Ich verweise auf Frankl-Hochwart (Z. f. kl. M. Bd. XIX), Jellinek und besonders auf die interessanten Mitteilungen Williges (A. f. P. Bd. 48). Er hat in seiner Abhandlung, die auch die Literatur eingehend berücksichtigt, eine Reihe von Fällen mitgeteilt, die deutlich erkennen lassen, wie sich hier schwere materielle Folgewirkungen mit den Symptomen der Neurosen und Psychosen vereinigen. Auf der einen Seite: Optikusatrophie, Augenmuskellähmung, Akustikusaffektion bzw. zentrale Hörstörung, Peroneuslähmung, Neuralgie, Ödem, Katarakt etc. — auf der anderen neurasthenische und hysterische Symptome, Delirien etc. Er unterscheidet: 1. das Stadium der initialen Bewußtlosigkeit, 2. das der passageren Reiz- und Ausfallserscheinungen, 3. das der definitiven Ausfallssymptome. Bemerkenswert ist es, daß die Lähmungen auch erst längere Zeit nach dem Blitzschlag auftreten können.

Jellinek hat festgestellt, daß es bei der Einwirkung des elektr. Starkstromes wie beim Blitzschlag zu greifbaren Läsionen an den nervösen Organen kommt. Beachtenswert sind auch die Mitteilungen von Pfahl (D. m. W. 08), K. Krause, M. f. P. Bd. 29, und Rodenwaldt.

Die vorstehende Schilderung bezieht sich auf die schwereren Formen der Neurosen traumatischen Ursprungs. Sehr groß und, wie es scheint, in steter Zunahme begriffen ist aber die Zahl der Fälle, in denen die Mehrheit der angeführten Erscheinungen fehlt und den subjektiven Beschwerden, namentlich der Klage über Schmerzen, Kraftlosigkeit u. dgl. nur eine geringe Zahl von objektiven Symptomen oder selbst ein völlig negativer Befund entspricht. Oft genug handelt es sich freilich in den Fällen letzterer Art überhaupt nicht um ein Nervenleiden, sondern um eine versteckte chirurgische Affektion, wie das z. B. Freund (auch Zweig[4]) an einer Reihe von Beispielen demonstriert hat, und wie wir es besonders seit der Epoche der Untersuchung mit Röntgenstrahlen kennen gelernt haben. Außerdem gehört aber der größte Teil der Fälle

[1]) A. f. P. XXIII; s. auch N. C. 06, D. m. W. 10. [2]) M. f. U. 10. [3]) N. C. 10. [4]) Arztl. Sachverst. 08.

von wirklicher Simulation in diese Kategorie. Einzelne Autoren (Einstein, Jessen, Saenger) sind überhaupt der Meinung, daß die Unfallneurosen im Laufe der letzten Jahre immer seltener geworden seien.

Pathologische Anatomie. Es liegt schon in der Bezeichnung Neurose, daß ein anatomisches Substrat dieser Krankheitszustände bisher nicht gefunden worden ist. Wir nehmen an, daß den Funktionsstörungen molekulare Veränderungen im zentralen Nervensystem zugrunde liegen. Wir verfügen zwar über eine kleine Zahl von Obduktionsfällen, doch war in diesen der Befund meist ein negativer. Einige Beobachtungen weisen aber darauf hin, daß Erschütterungen, die zu einer direkten, gröberen Läsion des zentralen Nervensystems nicht geführt haben, doch eine Erkrankung des Hirngefäßapparates, besonders der feineren Gefäße, und zwar Arteriosklerose, hyaline Degeneration und Endarteriitis obliterans nach sich ziehen können, und es ist wahrscheinlich, daß einzelne der erwähnten Symptome: z. B. der hartnäckige Kopfschmerz, die Schwindelanfälle, die vasomotorischen Störungen auf derartigen Veränderungen beruhen (Kronthal[1]), Friedmann[2]), Köppen), wenngleich es nicht ausgeschlossen ist, daß diese auch erst eine Folge der wiederholten vasomotorischen Störungen bilden können. Schmaus hat nachgewiesen, daß Erschütterungen des Rückenmarks, welche nicht mit irgendeiner gröberen anatomischen Läsion des Organs verbunden sind, ein Absterben der Nervenfasern bzw. Quellung und Degeneration der Axenzylinder, Markzerfall etc. bewirken können; ebenso hat Bikeles gezeigt, daß man durch Schläge, welche gegen den Kopf des Versuchstieres geführt werden, einen Markzerfall in Nervenfasern des verlängerten Markes und Rückenmarks erzeugen kann, der nur durch die Marchische Methode zu erkennen ist. Ähnliches haben Kirchgässer[3]) und Kazowsky festgestellt, während die Mitteilungen von Scagliosi[4]) und Luzenberger sich besonders auf Befunde an den Ganglienzellen (übrigens von zweifelhaftem Werte) beziehen. Derartige Erfahrungen mahnen zur Vorsicht in der Beurteilung; besonders könnten sie geeignet sein, ein Licht auf jene Erscheinungen zu werfen, die nicht psychogener Natur sind. So haben sich auch von den Neueren Vibert, Knapp, Crocq u. A. für die Annahme feinerer materieller Veränderungen bei den traumatischen Neurosen ausgesprochen. Und besonders ist es anzunehmen und auch bewiesen, daß den schweren Funktionsstörungen, wie sie durch Blitzschlag und Starkstrom hervorgerufen werden können, materielle Prozesse zugrunde liegen (s. o.).

Pathogenese. Nach unserer Auffassung sind die traumatischen Neurosen eine Folge der psychischen und physischen Erschütterung. Beide wirken vornehmlich auf das Großhirn und rufen molekulare Veränderungen in denjenigen Gebieten hervor, die die höheren seelischen und die in Beziehung zu diesen stehenden motorischen, sensorischen und sensiblen etc. Funktionen beherrschen. Damit können sich feinere materielle Läsionen (an den Gefäßwänden, Zerfall des Markes einzelner Fasern etc.) verbinden und die Grundlage einzelner Erscheinungen bilden. Aber auch ein die Körperperipherie treffendes Trauma kann dadurch auf das Großhirn wirken, daß die Erschütterung sich direkt in der Bahn der sensiblen Nerven auf dieses fortpflanzt und dieselben Veränderungen hervorruft, oder daß ein von einer Narbe ausgehender Reiz es dauernd beeinflußt*). Diese von mir gegebene Deutung haben Goldscheider und

[1]) N. C. 1889 u. 1890. [2]) A. f. P. XXIII u. Z. f. N. XI. [3]) Z. f. N. XI. [4]) V. A. Bd. 152.

*) Beiläufig möchte ich bemerken, daß leichte Traumen auch einen heilbringenden Einfluß auf gewisse neurasthenische Beschwerden ausüben können. So sind mir zwei Fälle bekannt, in denen eine hartnäckige, seit früher Jugend bestehende, offenbar

ebenso Binswanger akzeptiert; ersterer hat sehr interessante Beobachtungen und Untersuchungen mitgeteilt, welche zeigen, daß diese Funktionsstörungen in der Narkose fortbestehen oder selbst erst deutlich hervortreten können — eine Tatsache, welche sich mit der Annahme ihrer autosuggestiven Entstehung und Vermittlung nicht in Einklang bringen läßt. Örtliche Verletzungen entfalten nun aber diese Wirksamkeit besonders dann, wenn das Großhirn bereits vorher eine gesteigerte Empfänglichkeit (neuropathische Disposition) besaß oder durch den Unfall selbst (Schreck, Aufregung) in entsprechender Weise alteriert worden ist. Auch bezüglich dieser Auffassung schließt sich Goldscheider mir an.

Dieser Theorie steht die Charcotsche gegenüber, welche die traumatische Hysterie auf dem Wege der Autosuggestion entstehen läßt. Noch weiter geht bekanntlich Babinski (s. S. 1397 dieses Werkes) und über ihn hinaus sein Schüler Roux (Nouv. Icon. XXIII), für den die traumatische Hysterie ebenso wie die Hysterie überhaupt nichts anderes ist als Simulation.

Strümpell hat betont, daß die Begehrungsvorstellungen, der Wunsch, eine Rente zu erlangen, das Bewußtsein, sie beanspruchen zu können etc. eine wesentliche, wenn nicht die Hauptrolle in der Ätiologie spielen. Wenn dieses Moment auch insoweit in Frage kommen mag, als die Nichtbefriedigung der Ansprüche und das Bewußtsein des gekränkten Rechts eine Depression und Gereiztheit erzeugt und das Verlangen nach Rente die Selbstbeobachtung steigert, so kann ich doch nicht zugeben, daß auf diesem Wege die Krankheitserscheinungen entstehen. Dagegen spricht vor allem der Umstand, daß traumatische Neurosen auch bei Individuen vorkommen, die keinerlei Rentenansprüche zu erheben haben, wie das von mir und besonders von P. C. Knapp (Br. 1897), von Döllken (N. C. 06), Hagenauer, Stierlin, Bloch u. A. an einem großen Material nachgewiesen wurde. In einigen besonders schweren Fällen meiner Beobachtung hatte sich das Leiden, z. B. bei Schülern oder jungen Mädchen, im Anschluß an Fall auf den Hinterkopf beim Schlittschuhlaufen, bei einem 10jährigen Mädchen nach einem Eisenbahnunfall entwickelt. Wenn Cramer (D. m. W. 12) u. A. die Seltenheit derartiger Neurosen nach nicht entschädigungspflichtigen Unfällen als Argument ins Feld führen, so wird dabei übersehen, wie gering die Zahl derartiger Verletzungen im Verhältnis zu den industriellen Unfällen ist. Die Mensurenverletzungen dürfen kaum zum Vergleich herangezogen werden. Ferner lehrt die Statistik, daß auch nur ein verhältnismäßig geringer Prozentsatz der industriellen Unfälle Neurosen im Gefolge hat.

Eine große Zahl der neueren Forscher, wie Nonne (M. f. Unf. XIII, Aerztl. Sachverst. 05), Quincke, Hoche (ref. C. f. N. 07), Windscheid, Hellpach (N. C. 06) hat sich mehr oder weniger bestimmt im Sinne Strümpells ausgesprochen. Auch Gaupp (M. m. W. 06) ist geneigt, den Begehrungsvorstellungen und sozialen Momenten eine weit größere Rolle zuzuschreiben als dem Trauma selbst.

Einige Neurologen sind so weit gegangen, eine Änderung der Rechtsprechung in dem Sinne zu fordern, daß die „traumatische Neurose“ als ein nicht durch den Unfall selbst hervorgerufenes Nervenleiden von der Entschädigungsverpflichtung auszuschließen sei entsprechend einer Entscheidung des Reichsversicherungsamtes vom Oktober 02, die die durch den Rechtsstreit entstehenden Nervenstörungen als nicht unter das Unfallversicherungsgesetz fallend betrachtet. In dem Sinne haben sich K. Mendel (N. C. 09), Sachs (l. c.), Kern (ref. N. C. 08), Stursberg (N. C. 11), Saenger (N. C. 12) ausgesprochen, während Ewald, E. Schultze (Sammlung zwangl. Abhandl. Halle 10), Stertz (Ärztl. Fortbild. 10) diesen Standpunkt mit Recht bekämpft haben. Vgl. die interessanten statist. Feststellungen von Merzbacher (C. f. N. 06) und Döllken, die wichtigen Mitteilungen von Stierlin. Ich selbst muß gestehen, daß ich bei aller Anerkennung der akzidentellen Momente — die zu der Bezeichnung Rentenhysterie geführt haben — an der Existenz der von diesen Momenten ganz unabhängigen echten traumatischen Neurosen festhalte. Zu demselben Ergebnis kommt Stierlin, den ich wörtlich zitiere: „Die Erfahrungen, die ich über die chronisch-nervösen Folgezustände bei den großen Katastrophen von Courrières und Valparaiso zu machen Gelegenheit hatte, brachten mich jedenfalls

neurasthenische Obstipatio alvi nach einem Sturz, der nur eine mäßige Kontusion im Gefolge hatte, schwand. In einem anderen Falle bildete sich eine Hemikranie nach einem Unfall zurück; in einem dritten ein Asthma nervosum, das angeblich 15 Jahre lang bestanden hatte. S. auch Obersteiner, W. m. W. 08. Daß Traumen, namentlich zur Eiterung führende, einen günstigen Einfluß auf Psychosen haben können, ist bekannt, und es ist darauf ja sogar eine moderne Therapie der Psychosen gegründet worden.

zur Überzeugung, daß bei einer gebildeten, erwerbstätigen, intelligenten und durch keine Begehungsvorstellungen beeinflußten Bevölkerung dieselben Neurosen mit derselben Hartnäckigkeit auftreten können als Folge einer großen Katastrophe wie bei einer ungebildeten, unfallversicherten Bevölkerung.“ Zu ähnlichen Resultaten ist Néri (R. n. 09) bei der Untersuchung der vom Erdbeben bei Messina Heimgesuchten gelangt, nur daß er Gesichtsfeldeinengung und Sensibilitätsstörungen vermißte.

Wegen der von Brissaud vorgeschlagenen Bezeichnung „Sinistrose“ s. Ladame (Schweiz. Z. f. Unf. IV, ref. Z. f. d. g. N. II).

Diagnose. Nicht in der Unterscheidung der traumatischen Neurosen von den anderen Erkrankungen des Nervensystems beruht die Hauptschwierigkeit, sondern in der Beantwortung der Frage, ob Krankheit oder Simulation vorliegt. Da der bei einem Betriebsunfall verletzte Arbeiter Anspruch auf Entschädigung zu erheben hat, ist es nicht ungewöhnlich, daß Krankheitszustände als Folge einer Verletzung fingiert werden. Das Vorkommen der Simulation bei traumatischer Neurose ist früher beträchtlich überschätzt worden, als man mit dem Wesen dieser Krankheitszustände noch wenig vertraut war und ohne psychiatrische Vorbildung an die Untersuchung dieser Individuen herantrat. Schon der Umstand, daß in den verschiedenen Ländern und bei den verschiedensten Rassen dieselben Symptombilder infolge von Traumen beobachtet werden, beweist doch, daß wir es hier mit Krankheitszuständen zu tun haben. Namentlich aber zeugt dafür die Tatsache, daß Traumen auch da, wo keine Entschädigungsansprüche in Frage kommen, dieselben Krankheitszustände hervorbringen können. Indes ist dem Vorkommen der Simulation und besonders der Aggravation bei Beurteilung dieser Kranken stets Rechnung zu tragen. Nur gebe ich den Rat, nicht mit diesem Vorurteil an die Untersuchung heranzutreten, sondern den Patienten zunächst zu examinieren und zu untersuchen wie jeden anderen. Hierbei muß es unser Bestreben sein, objektive Krankheitszeichen aufzufinden. Dahin gehören in erster Linie folgende:

Die dauernde Steigerung der Sehnenphänomene, der mechanischen Muskel- und Nervenerregbarkeit, das fibrilläre Zittern oder auch das Zittern und klonische Zuckungen in einzelnen Muskeln, die der Gesunde nicht isoliert erzittern lassen kann (z. B. Triceps, Sup. longus, Schulterblattmuskeln, Omohyoideus etc.), die Atrophie, die vasomotorischen Phänomene, die Symptome der Neurasthenia cordis, die Sekretionsanomalien etc., die Pupillendifferenz*). Letztere findet sich zwar auch gelegentlich bei Gesunden, aber doch so selten, daß dieser Umstand kaum ins Gewicht fällt. — Nach meinen Erfahrungen kann auch eine typische Einengung des Gesichtsfeldes nicht simuliert werden. Andere (Charcot, Wilbrand, König[1]), Arnheim) haben sich ähnlich ausgesprochen und hervorgehoben, daß namentlich die geringen Grade der Einengung — eine Beschränkung des G. F. nach außen um 5—10° halten sie (ebenso Peters[2])) bei fehlender Refraktionsanomalie, namentlich Hypermetropie, schon für pathologisch — ohne besondere Einübung und Sachkenntnis nicht zu

*) Die Tatsache, daß es vereinzelte Individuen gibt, die imstande sind, einzelne Muskeln zu kontrahieren, ihren Herzschlag zu verändern, eine Pupille zu erweitern etc., wie es z. B. M. Herz (W. kl. R. II) demonstriert hat, kann für diese Betrachtungen unberücksichtigt bleiben.

[1]) Über Gesichtsfeldermüdung etc., Leipzig 1893 u. Z. f. N. VII. [2]) Z. f. N. V.

simulieren seien. Schmidt-Rimpler ist aber entgegengesetzter Ansicht und hält es deshalb für erforderlich, eine kampimetrische Untersuchung in verschiedenen Entfernungen vorzunehmen, d. h. das Gesichtsfeld auf eine Fläche, z. B. eine Tafel zu projizieren und dabei Aufnahmen in verschiedenen Abständen zu machen. Hierbei muß es naturgemäß in weiterer Entfernung, da der Gesichtswinkel derselbe bleibt, scheinbar an Ausdehnung zunehmen, während der unkundige Simulant sein Gesichtsfeld nicht entsprechend der Entfernung anwachsen läßt. Ein derartiges Verhalten spricht bei einem nicht psychisch kranken Individuum für Simulation. Es ist aber von uns, Wollenberg u. A. gezeigt worden, daß das für Hysterie nicht immer zutrifft, und Greef[1]) glaubt, in dem „röhrenförmig verengten Gesichtsfeld" sogar ein charakteristisches Zeichen der Hysterie erblicken zu können.

S. zu der Frage auch Bach, Z. f. Aug. XIV. A. Pick (A. f. d. g. Phys. Bd. 126) ist bei seinen Untersuchungen zu der Überzeugung gekommen, daß der konzentrischen Gesichtsfeldeinengung wirkliche Beschränkungen des Sehfeldes entsprechen.

Der sog. Foerstersche Verschiebungstypus besteht darin, daß das in zentripetaler Richtung ins Gesichtsfeld hineingeführte Prüfungsobjekt weiter peripherisch gesehen wird, als das in umgekehrter Richtung geführte. Bringt man also das Prüfungsobjekt das erstemal stets von der Peripherie ins Gesichtsfeld hinein, das zweitemal stets vom Zentrum nach der Peripherie und notiert bei der ersten Untersuchung den Ort des Sichtbarwerdens, bei der zweiten den des Verschwindens, so erhält man zwei Gesichtsfelder, von denen das erstere in jeder Richtung größer ist als das zweite. Nach den Untersuchungen von Wilbrand[2]), Koenig, Placzek u. A. kommt diese Erscheinung bei den an traumatischer Neurose Leidenden öfters vor und ist, wie auch Peters zugibt, kaum zu simulieren; indes haben Andere (Schmidt-Rimpler[3]), Peters, Voges) behauptet, daß sie sich auch bei Gesunden finde, so daß diese Prüfung einen entscheidenden Wert nicht beanspruchen könne. Die von Wilbrand festgestellte Tatsache, daß die sog. Erholungsausdehnung, welche das Gesichtsfeld im Dunkelraum erfährt, unter pathologischen Verhältnissen langsamer erfolge und die darauf sich stützende Methode der Gesichtsfeldmessung im Dunkelraume (vgl. S. 89) stellt ein zu kompliziertes Verfahren dar, als daß sie sich in praxi einbürgern dürfte. Eine weitere Methode, die Ermüdbarkeit perimetrisch festzustellen, hat Reuss (W. kl. R. 02) angegeben. S. ferner Kroner, Z. f. kl. M., Bd. 54. —

Untersuchungen von Wolffberg (A. f. Aug. 03), Frankl-Hochwart und Topolanski[4]) weisen auf bestimmte Beziehungen zwischen Gesichtsfeldeinengung und quantitativer Abnahme des Licht- und Farbensinns hin. Es ist möglich, daß diese Tatsachen bei weiterer Prüfung für die Feststellung der nervösen Sehstörungen Unfallkranker und besonders für die Entscheidung der Frage, ob Krankheit oder Simulation vorliegt, verwertbar werden.

Auf die verschiedenen Methoden zum Nachweis der Simulation der ein- oder doppelseitigen Blindheit und Taubheit etc. kann hier nicht eingegangen werden. Die Mehrzahl verliert auch gegenüber der Blindheit und Taubheit hysterischen bzw. psychogenen Ursprungs ihre Gültigkeit und Beweiskraft. Es gilt dies für die durch Anwendung von Prisma und Stereoskop festzustellende Tatsache, daß Patient mit dem angeblich amaurotischen Auge sieht sowie für die entsprechenden Versuche zum Nachweis simulierter Taubheit. Setzt man z. B. eine Stimmgabel auf den Kopf des Kranken, und stellt es sich heraus, daß der Schall bei Verschluß des angeblich tauben Ohres lauter gehört wird, so ist damit bewiesen, daß Patient auch mit dem als taub bezeichneten Ohre hört. Man verbindet jedes Ohr mit einem Schlauch, die beide in einen Ansatz münden, in den hineingeflüstert wird; der zum gesunden Ohr führende wird nun plötzlich abgeklemmt, ohne daß der Kranke es merkt, und ebenso wieder geöffnet. Läßt man den Patienten nun wiederholen, was hineingesprochen wurde, so wird es sich dabei herausstellen, ob die einseitige Taubheit eine echte oder eine simulierte war. Man kann auch gleichzeitig von zwei Personen in beide Ohren eine

[1]) B. k. W. 02. [2]) Jahrb. d. Hamb. Staatskrank. 1889. [3]) W. m. W. 1895 u. D. m. W. 1892. [4]) Beitr. z. Augenheilk. 1895.

Reihe von Worten (von gleicher Silbenzahl, in gleichem Takte) hineinsprechen lassen, die Patient nachher zu wiederholen hat. Binswanger und Krause (M. f. P. VI) haben über eine Reihe derartiger Versuche berichtet. Haselberg hat eine Tafel zur Entlarvung der Simulation einseitiger Blindheit angegeben. S. auch Hirsch, M. m. W. 12. Aber man darf nicht vergessen, daß es eine Form der Blindheit und Taubheit gibt, bei der der Betreffende sieht und hört, ohne sich des Sehens und Hörens bewußt zu werden. Man wird ihn also eventuell durch solche Entlarvungsversuche überführen können, daß er nicht blind und taub ist, man wird ihn damit auch vielleicht heilen, d. h. von dieser Beschwerde befreien können, aber man hüte sich, daraus ohne weiteres auf Simulation zu schließen. Gewiß können bei derartigen Prüfungen auch Momente zutage treten, die die Unglaubwürdigkeit und die bewußte Täuschung erkennen lassen. — Beachtenswerte Angaben und Vorschläge finden sich bei Freund und Sachs. S. ferner Haßlauer, D. milit. Zeitschr. 03; Hechinger (Z. f. Ohr. Bd. 51) über Gowseefs Bürstenversuch; Leupoldt, Nachweis der Simulation von Taubstummheit durch Schreckwirkung auf akust. Reize (Sommers Klinik etc. I); Wernicke, Obergutachten etc. (M. f. P. XVII, Ergänz.); Groenouw, Stenger (D. m. W. 07); Sand, La Simulation etc., Bruxelles 07, Bloch, N. C. 08, Peyser, B. k. W. 09 Nr. 34, Stursberg, M. m. W. 10, R. Müller (Ärztl. Sach. 10), Becker, Die Simulation und ihre Beurteilung, Leipzig 08, Th. Becker, Klinik für Psych. III, Schuster, 3 Vorträge Unfallneurologie, Leipzig 10, Erben, Diagnose der Simulation nervöser Symptome, Wien 12, Cimbal, N. C. 12 u. Diskuss.

Bernacchi und Kaufmann (Unfallkongreß Rom 09, ref. D. m. W. 09) haben festgestellt, daß das traumatische Ödem durch mechanischen Reiz und subkutane Einspritzung künstlich erzeugt wird.

Die Beurteilung der psychischen Störungen erfordert vor allem eine genaue Kenntnis der Psychosen. Neuerdings sind auch psychophysische Untersuchungen und besonders von Kraepelin, Groß, Sommer, Roeder, Specht[1]), Leupoldt[2]), Plaut[3]), Cimbal methodische Messungen der intellektuellen Arbeit zur Feststellung der Ermüdbarkeit, Ablenkbarkeit etc. herangezogen worden. Auf diesem Wege kann man zu Ergebnissen gelangen, welche die Simulation ausschließen lassen. Auch die Messung der körperlichen Arbeit mit dem Ergographen kann zu wertvollen Resultaten führen.

Ist die Konstanz der Symptome auch besonders beweisend für ihre Echtheit, so darf man doch nicht vergessen, daß die Krankheitserscheinungen der Neurosen großen Schwankungen unterworfen sind, so daß die zu verschiedenen Zeiten erhaltenen Untersuchungsresultate sich keineswegs vollkommen zu decken brauchen.

Schließlich ist besonders hervorzuheben, daß, wenn auch von den Symptomen ein einzelnes oder selbst jedes simuliert werden könnte, die Simulation des ganzen Krankheitsbildes kaum je gelingen dürfte. Das gilt auch für die hysterischen Symptomenkomplexe.

Jaksch[4]) wies darauf hin, daß die alimentäre Glykosurie zu den objektiven Symptomen der traumatischen Neurosen gehöre, indem der Genuß von zirka 100 g Traubenzucker eine sich nach 2 bis 6 Stunden geltend machende temporäre Glykosurie bedinge. Da sich das Zeichen aber auch unter anderen Bedingungen findet und bei den Neurosen traumatischen Ursprungs durchaus nicht konstant ist, bleibt es fraglich, ob ihm ein wesentlicher diagnostischer Wert zukommt (Strauß, Arndt[5]), Strümpell[6]), Oordt u. A.). Hoedke hat nament-

---

[1]) M. f. P. XV; A. f. die ges. Psych. III. [2]) Die Untersuchung der Unfallnervenkranken mit psychophys. Methoden. Klinik f. psych. u. nerv. Krankheiten (Sommer) I, Halle 06. [3]) N. C. 06. [4]) Verhandl. d. XIII. Kongr. f. inn. Med. 1895. [5]) Z. f. N. X. [6]) B. kl. W. 1896.

lich am Tage nach dem Unfall in 60 Prozent seiner Fälle das Symptom feststellen können.

In einem Falle meiner Beobachtung objektivierte sich die angegebene Hyperästhesie des verletzten Daumens dadurch, daß nur an dieser Stelle schon bei schwächsten Strömen die KaS, AnOe und AnS als Stoß oder Schmerz empfunden wurde. Natürlich wurde Schließung und Öffnung des Stromes so vorgenommen, daß der Kranke keine Kenntnis davon haben konnte. Überempfindlichkeit gegen den galvanischen Strom am Kopfe wurde mehrfach von mir und Mann (Z. f. med. Elektr., Leipzig 09) festgestellt. Auch Cimbal (N. C. 12) gibt an, daß er Empfindlichkeit für Schwankungen des konstanten Stromes unter 1 M.A. für ein wertvolles Zeichen halte. — Wittmaack (Deutsche otol. Ges. 11) betont, daß die galvanische Übererregbarkeit des Vestibularapparates das einzige Symptom der traumatischen Neurose sein kann.

Einen wertvollen Anhaltspunkt für die Beurteilung gibt die Tatsache, daß die Krankheitserscheinungen sich oft auf der ganzen Körperseite ausbreiten, die an einer Stelle vom Trauma getroffen wurde. Handelt es sich z. B. um eine Verletzung des Armes und befindet sich dieser im Zustand der Kontraktur und Parese, so kann die an ihm hervortretende Zyanose und Atrophie immer noch einen gewissen Argwohn erwecken, da man beide Erscheinungen, wenn sie nicht sehr ausgesprochen sind, auf die Inaktivität — die ev. fingiert sein kann — beziehen könnte. Betrachtet man nun aber das Bein, das der Patient hinreichend bewegt und über welches er überhaupt nicht klagt, so finden sich nicht selten dieselben Erscheinungen, wenn auch im geringeren Grade, an diesem entwickelt. Namentlich ist es zu beachten, daß bei längerem Stehen nur das Bein der leidenden Seite eine zyanotische Färbung annimmt und sich kühler anfühlt als das gesunde.

Bei der Sensibilitätsprüfung ist jeder suggestive Einfluß zu vermeiden*). Statt den Kranken gleich zu fragen, ob er fühlt oder nicht fühlt, achte man zunächst auf das Verhalten der Reflex- und Abwehrbewegungen, insbesondere bei schmerzhaften Reizen. Die Prüfung kann von großem Nutzen sein bei einseitigen Gefühlsstörungen, wo wir die andere Seite zum Vergleich heranziehen können. Zeigt es sich bei wiederholter Prüfung, daß die Reflexe stets auf der einen Seite schwächer ausfallen als auf der anderen oder ganz fehlen, so liegt höchstwahrscheinlich eine Gefühlslähmung auf dieser vor. Nun mag man die verschiedenen Reize anwenden und „das Subjekt“ zu Rate ziehen; dabei hat man es wohl in der Hand, die Glaubwürdigkeit dadurch zu ermitteln, daß man den Reiz bald verstärkt, bald abschwächt und die Empfindlichkeit an den verschiedenen Stellen, an welchen sie schon in der Norm eine geringere ist, mit der anderer vergleicht, welche mit einer feineren Empfindung begabt sind. Handelt es sich z. B. um eine geringe Hypästhesie für Berührungen, so wird sie sich besonders für leichte Pinselberührungen geltend machen, während stärkere noch empfunden werden — oder: liegt eine Hypästhesie des Beines vor, so werden die Reize an der Fußsohle, an den Zehenballen, wo sie schon bei Gesunden abgeschwächt wahrgenommen werden, überhaupt nicht empfunden, an anderen Stellen mit verringerter Intensität, wie der Vergleich mit der anderen Seite lehrt.

Eine von E. Müller (B. k. W. 03) angegebene Methode der Sensibilitätsprüfung an den gekreuzten und gefalteten Händen und Fingern, die auf Beobachtungen von Henri fußt, kann wohl dazu dienen, psychogene Anästhesien von den organisch begründeten zu unterscheiden, nicht aber zum Nachweis der Simulation. Die Feststellungen von Biervliet, Joteyko-Stefanowska (Journ. de Neurol. 03) haben keine große prakt. Bedeutung.

*) Dieses von uns seit vielen Jahren (s. die frühere Aufl. d. Lehrbuchs u. a. a. O.) geübte Verfahren wird neuerdings von Babinski (R. n. 08) als das für die Beurteilung der Sensibilitätsstörungen bei Hysterie etc. erforderliche bezeichnet.

Grobe Widersprüche in den Angaben des Verletzten machen das Resultat unbrauchbar, sie können den direkten Hinweis auf seine Unglaubwürdigkeit enthalten, aber es ist daran zu erinnern, daß Widersprüche in den Angaben bei Gefühlsprüfung sehr häufig vorkommen, selbst bei Individuen, die an organischen Erkrankungen des Nervensystems (Tabes etc.) leiden, so daß man sehr vorsichtig in ihrer Verwertung für die Annahme Simulation sein muß. Es ist weiter zu berücksichtigen, daß die Prüfung mit Nadelstichen nicht identisch ist mit der der Anwendung elektrischer Ströme. Die Resultate, die bei der Untersuchung mit diesen Mitteln erzielt werden, brauchen nicht untereinander übereinzustimmen. Schmerzhafte Reize, die den Patienten an einer gefühllosen (analgetischen) Stelle unvermutet und plötzlich treffen, können noch eine lebhafte Abwehrbewegung hervorrufen, weil die Plötzlichkeit des Reizes — auch wenn er nur als Berührung empfunden wird — eine Schreckwirkung erzeugt.

Sommer und seine Schüler (Leupoldt l. c.) haben auch den Versuch gemacht, die Schreckreaktion auf Schallreize etc. mit entsprechenden Apparaten zu messen und die plethysmographische Methode bei diesen Prüfungen zu verwenden.

Ob ein Individuum wirklich an Schmerzen leidet oder sie nur fingiert, ist meistens nicht bestimmt zu entscheiden, um so weniger, als diese, wie alle anderen Symptome bei den Neurosen, unter dem Einfluß der Aufmerksamkeit, Selbstbeobachtung stehen und bei Ablenkung derselben sich verringern. Über den Einfluß des Schmerzes auf die Herztätigkeit lauten die Angaben der Physiologen (Schiff, Lombroso, Mantegazza u. A.) nicht übereinstimmend. Im ganzen scheint geringer Schmerz beschleunigend, starker herabsetzend auf die Frequenz der Herzkontraktionen zu wirken. Doch läßt sich etwas Gesetzmäßiges aus den vorliegenden Untersuchungen nicht entnehmen. Egger, der mit dem faradischen Strom untersuchte und schwächere und mittelstarke Reize anwandte, fand immer nur Beschleunigung der Herztätigkeit, auch dann, wenn jede Muskelaktion während der Untersuchung vermieden wurde. Manchmal läßt sich auch das Bestehen schmerzhafter Druckpunkte daran erkennen, daß der sie treffende Druck nicht allein Schmerzen, sondern auch eine merkliche Beschleunigung des Pulses schafft (Mannkopfsches Symptom), oder es ist eine schmerzhafte Stellung und Haltung des betreffenden Körperteils, die den Puls in die Höhe treibt (Oppenheim). Es ist dabei allerdings, wie besonders die gründlichen Untersuchungen Eggers[1]) lehren, zu berücksichtigen, daß 1. schon die Muskelbewegungen, die die Schmerzensäußerungen begleiten, die Herzaktion beschleunigen können und daß 2. nach den Beobachtungen von Tarchanoff, van de Velde, M. Herz u. A. manche Personen imstande sind, kraft eines Willensimpulses (oder der auf das Herz gerichteten

[1]) A. f. P. XXXI. S. zu der Frage auch Martius: Über die Lehre von der Beeinflussung des Pulses und der Atmung durch psych. Reize. Beitr. z. Psych. und Philos. I. 4. Aufl. Leipzig 05. Jossilewsky, Schwankungen der Pulsfrequenz bei verschied. Köperlagen etc. Inaug.-Diss. Berlin 05. Colucci, R. n. 06, Rumpf, M. m. W. 07. Funke, ref. D. m. W. 10. 48. Ob sich das „psychogalvanische Reflexphänomen" einmal für diese Feststellung von Sensibilitätsstörungen verwerten lassen wird, ist noch zweifelhaft. S. Veraguth, M. f. P. XXI, XXIII und Das psychogalv. Reflexphänomen. Berlin. S. Karger, Peterson-Jung, Br. 07, L. Binswanger, Journ. f. Psychol. XI, Peterson-Scripture, M. m. W. 09.

Aufmerksamkeit) die Frequenz ihrer Herzschläge zu erhöhen. Man muß also bei diesen Festellungen darauf achten, daß der Kranke jede Muskeltätigkeit, auch jede forcierte Respiration vermeidet und außerdem seine Aufmerksamkeit ablenken. Egger empfiehlt, sich bei diesen Prüfungen des Sphygmographen zu bedienen. Andermalen konnte ich — unabhängig von mir hat Bechterew dasselbe festgestellt — durch die Erzeugung der Schmerzen vasomotorische Phänomene auslösen, z. B. Rötung der entsprechenden Gesichtshälfte. Oder es ist ein die schmerzhaften Bewegungen und nur diese begleitender Tremor, welcher den Schmerz verrät. Auf diese von uns schon berücksichtigten und wiederholt hervorgehobenen Momente ist später besonders von Erben hingewiesen worden. Umgekehrt fand ich[1]) einigemale, daß sehr starke faradische Pinselströme, die an den fühlenden Körperstellen angewandt, den Puls stark beschleunigten, an den gefühllosen keine nennenswerte Erhöhung der Pulsfrequenz bedingten. Das gleiche will H. Curschmann[2]) für den Blutdruck festgestellt haben. Der negative Ausfall dieser Prüfungen, das Fehlen des Mannkopfschen Symptoms etc., darf aber keineswegs ohne weiteres als ein Beweis der Simulation angesehen werden. Die von Fuchs u. A. angegebenen Methoden zum Nachweis der Simulation des Zitterns halte ich für unbrauchbar. Erben hält das Zittern für simuliert, wenn die Zitterbewegungen bei längerer Beobachtung immer gröber und seltener werden und die Zeichen der Erschöpfung sich dabei bemerklich machen. Dagegen spreche es für die Realität des Tremors, wenn bei künstlicher Fixation einzelner Finger die andern fortzittern.

Das von Hösslin angegebene Zeichen (s. S. 1428/29) ist kein sicheres Kriterium der Simulation, da es auch bei Hysterie vorkommt. Zuckerkandl und Erben (W. kl. R. 03) weisen darauf hin, daß bei kraftvoll, unter Widerstand ausgeführten Bewegungen eines proximalen Teiles — z. B. des Schulter- oder Ellenbogengelenkes — die distalen (Handgelenk) instinktiv fixiert werden, während der Simulant auf diese Fixation verzichte: auch diese Erscheinung hat für die Beurteilung psychogener Lähmungen keine Gültigkeit. Bei einer Lähmung der Schulterheber ist auch die Fähigkeit, den passiv erhobenen Arm allmählich zu senken, beeinträchtigt; ist diese Fähigkeit also erhalten, so kann von einer reellen Lähmung der Abduktoren keine Rede sein, aber es beweist das nichts gegen die psychische Lähmung. Von den weiteren von Erben (W. med. Pr. 06) zur Prüfung nervöser Störungen auf Simulation angegebenen Momenten sind nur wenige verwertbar. Wird bei erhaltener Dorsalflektion der Hand diese bei Aufforderung des Verletzten, die Hand des Untersuchenden kräftig zu drücken, vermißt, oder nimmt die Kraft bei der Dorsalflektion nicht zu, so ist wohl an beabsichtigte Täuschung zu denken, doch ist das auch kein sicheres Zeichen der Simulation, ebensowenig der von Kaufmann angeführte unvollkommene Faustschluß, der einerseits eine Folge psychischer Hemmung, andererseits bei Handarbeitern auch ein durch die Art ihrer Arbeit hervorgerufenes Phänomen sein kann (Thiem). Die von den Chirurgen angeführten Verdachtsmomente der Simulation bei Gelenkversteifung haben für die hysterischen Kontrakturen keine Gültigkeit.

Manche Erscheinungen, die recht quälend sein können, entziehen sich gänzlich dem objektiven Nachweis, z. B. das so verbreitete nervöse Ohrensausen.

Besonders große Schwierigkeiten machen uns jene Fälle, in denen den subjektiven Klagen des Patienten kein objektiver Befund entspricht. Hier darf sich der Arzt nicht scheuen, sein „non liquet“ auszusprechen. Ein anderer Faktor, der sich in sehr störender Weise geltend macht,

[1]) Der Fall N. etc. Über einen Fall von traumat. Neurose. Vorlesung 1895/96. Berlin 1896. [2]) Therap. d. Geg. 06, M. m. W. 07.

ist die Tatsache, daß auch bei den Arbeitern die Nervosität mehr und mehr an Verbreitung gewonnen hat, wie das auch von Lähr[1]) hervorgehoben wird, so daß ihre objektiven Zeichen bereits vor dem Unfall vorhanden gewesen sein können, während sie von dem begutachtenden Arzt irrtümlich als Symptome der Unfallneurose gedeutet werden. Dieser Fehlgriff wird sich schwer vermeiden lassen, fällt aber insofern doch nicht so sehr ins Gewicht, als das Leiden in den typischen Fällen lokale Beziehungen der Symptomatologie zum Orte des Traumas erkennen läßt.

Gefährlich ist es, die Untersuchung ohne weiteres auf Betrugentlarvung zuzuspitzen. Zunächst gilt es, das Bestehen der Krankheit nachzuweisen. Und nur dann, wenn das Ergebnis der Untersuchung ein negatives oder durchaus widerspruchsvolles und verdächtiges ist, ist es geboten, das Individuum direkt des Betruges zu überführen zu suchen. In zweifelhaften Fällen ist aber immer die Beobachtung in einem Krankenhause, dessen Leiter mit der Beurteilung von Neurosen und Psychosen hinreichend vertraut ist, empfehlenswert. Dort läßt sich auch das Verhalten des Schlafes und der nur anfallsweise auftretenden Erscheinungen (Angstzustände, Krämpfe, Schwindelanfälle) kontrollieren. Es ist aber Freund zuzugeben, daß es zu den schwierigsten und mühevollsten Aufgaben gehören kann, den Nachweis der Simulation einer Neurose in überzeugender Weise zu führen.

Es mag hier auch auf die sehr umfassende Literatur der Simulation von Geistesstörungen und bei Geisteskranken hingewiesen werden, so auf Fürstner (A. f. P. XIX), Moeli (Über irre Verbrecher, Berlin 1888), Bolte (Z. f. P. Bd. 60), Jung (Journ. f. P. II), Schott (A. f. P. Bd. 41), Bresler (Die Simulation von Geistesstörung und Epil. Halle 04) u. A.

Ebenso schwierig als die Entscheidung der Frage, ob Krankheit oder Simulation vorliegt, kann es sein, den Grad der vorhandenen Erwerbsfähigkeit festzustellen. Übertreibung ist bei diesen Zuständen häufig im Spiele, doch ist sie vielfach eine pathologische (der Kranke überschätzt seine Beschwerden wirklich) oder künstlich dadurch gezüchtete, daß man dem Verletzten von vornherein Mißtrauen entgegenbrachte.

Andererseits ist es richtig, daß ein Teil der Unfallverletzten sich durch Energie zur Arbeit aufraffen und damit der nervösen Beschwerden Herr werden könnte, wenn nicht die Unfallgesetzgebung die Rente in Aussicht gestellt hätte. Ich kenne einen Beamten, bei dem sich nach einer schweren Explosion eine Psychasthenie mit Agoraphobie entwickelt hat, der trotz großer Beschwerden seit 15 Jahren in seiner Stellung ausgeharrt hat.

Über Anpassung an Unfallfolgen s. Bum, M. Kl. 12 und hier die Literatur.

Wenn es sich um rein lokale Störungen handelt, so kann gewöhnlich nur von einer Beschränkung der Erwerbsfähigkeit die Rede sein. Aber auch da, wo nur die Lähmung eines Armes oder Beines vorliegt, ist der Allgemeinzustand zu berücksichtigen, da neben den lokalen Symptomen die Zeichen der allgemeinen Nervosität vorhanden sein können. Besteht ein der Neurasthenie mehr oder weniger vollkommen entsprechender Zustand, so hängt von seiner Schwere die Beurteilung der Erwerbsfähigkeit ab. Bei leichter Nervosität ist Arbeit

[1]) Z. f. Psych. Bd. 66.

meistens ein Heilmittel, ein an hochgradiger Neurasthenie Leidender ist meist arbeitsunfähig oder doch nur einer leichten Arbeit gewachsen; das gilt für den Arbeiter noch viel mehr als für den Gelehrten, den Kaufmann etc. Dasselbe ist für die schweren Formen der Hysterie anzunehmen.

Wenn ein Patient auch alle Gliedmaßen gebrauchen kann, so ist er deshalb noch nicht arbeitsfähig. Es fragt sich: wie beeinflußt die Arbeit sein Befinden? Ermüdet er schnell? Sind die Bewegungen schmerzhaft? Um das zu beantworten, kann es erforderlich sein, den Verletzten arbeiten zu lassen, dabei das Verhalten der Pulsfrequenz, der Atmung etc. ins Auge zu fassen. Man wird gut tun, in zweifelhaften Fällen den Grad der Beschränkung der Erwerbsfähigkeit lieber etwas zu hoch als zu niedrig zu bemessen, aber auch auf der anderen Seite mit der Annahme einer vollen Erwerbsunfähigkeit zurückhaltend zu sein. Vor allem soll man bei diesen Zuständen nicht von dauernder Erwerbsunfähigkeit sprechen.

Es ist selbstverständlich auch in jedem Falle darauf zu achten, ob das Leiden nicht bereits vor der Verletzung bestanden hat und in betrügerischer Weise auf diese zurückgeführt wird. Namentlich kann der Alkoholismus Erscheinungen produzieren, die sich in vielen Punkten mit denen der traumatischen Neurosen und Psychosen decken. Mit dem Nachweis des Alkoholismus ist es aber noch nicht erwiesen, daß das bestehende Leiden ausschließlich eine Folge dieser Intoxikation ist. Vielmehr ist daran zu erinnern, daß sie die Disposition für die traumatischen Neurosen steigert, so daß ein relativ geringfügiges Trauma (namentlich eine Kopfverletzung) ein schweres Nervenleiden zeitigen kann. Es ist dann nicht Sache des Arztes, den Kranken wegen seines Alkoholmißbrauchs seiner Ansprüche auf Rente verlustig zu erklären, er hat nur die Tatsachen anzuführen, er hat zu betonen, daß Alkoholismus vorliegt, daß das Trauma aber erst das Nervenleiden ausgelöst habe etc. Meistens sind auch in diesen Fällen Anhaltspunkte für den traumatischen Ursprung der Affektion zu finden in den durch die Verletzung hervorgerufenen lokalen Symptomen (Zyanose, Atrophie, lokale Anästhesie).

In differentialdiagnostischer Hinsicht kann die Unterscheidung einer traumatischen Neurose von der Hämatomyelie, der Wirbelkaries, dem Hirnabszeß und anderen Affektionen unter Umständen Schwierigkeiten bereiten. Bei sorgfältiger Untersuchung und Beobachtung wird sich jedoch ein Irrtum meist vermeiden lassen. Insbesondere darf zum Nachweis einer Knochenverletzung die Röntgenuntersuchung nie versäumt werden.

Prognose. In den leichten Fällen dieser Art kann vollständige Heilung erfolgen, doch sind selbst die Neurosen mit vorwiegend lokalen Symptomen oft sehr hartnäckig. Die Lage des Kranken, der Kampf um die Entschädigungsansprüche, die Begehrungsvorstellungen, die Aufhetzung durch Angehörige und Winkelkonsulenten, die vorzeitige Aufnahme der Arbeit im vollen Umfange — das sind Momente, die den Verlauf ungünstig beeinflussen. Je mehr die Psyche in Mitleidenschaft gezogen ist, desto ungünstiger gestaltet sich im allgemeinen die Prognose. Sind die Zeichen von seiten des Herzens und Gefäßapparats sehr ausgesprochen, hat sich gar Dilatatio cordis und Arteriosklerose entwickelt,

so ist kaum Aussicht auf völlige Genesung vorhanden. Getrübt wird die Prognose ferner durch die Tatsache, daß sich die Neurose nicht selten zur Psychose transformiert. Diesen Umschlag sah ich in einigen Fällen, z. B. in einem von Goebel beschriebenen, unter meinen Augen eintreten. Auch die nicht unerhebliche Zahl von Selbstmorden, die uns in der neueren Literatur der traumatischen Neurosen begegnet, ist wohl in erster Linie auf die schwere Schädigung der Psyche zurückzuführen. Selbst in den Fällen, in denen ursprünglich nur lokale Symptome vorlagen, sah ich ausnahmsweise erhebliche Verschlimmerung eintreten, bis zu dem Grade, daß man schließlich von einer „Zerrüttung des Nervensystems" sprechen konnte.

S. zur Frage der Prognose Friedel, M. f. P. XXV, dessen katamnestische Feststellungen ergaben, daß sich meist später ein stationärer Zustand mit einer Beschränkung der Erwerbsfähigkeit auf 70 bis 80% entwickelt. Die Angaben Nägelis (Schweiz. Korresp. 10) sind schwer mit den allgemeinen Erfahrungen in Einklang zu bringen.

Weit ernster ist die Prognose für die durch elektrische Gewalt, durch Starkstromentladung bedingten Erkrankungen des Nervensystems, da es sich da häufig um mehr oder weniger schwere anatomische Läsionen der nervösen Organe handelt, ganz abgesehen davon, daß diese Gewalten oft genug den Tod direkt herbeiführen (vgl. die angeführten Werke von Jellinek u. A.).

Therapie. Der Entwicklung hypochondrischer Vorstellungen suche man von vornherein vorzubeugen und dem Verletzten die Überzeugung beizubringen, daß die Nichtbeachtung der nervösen Beschwerden das wirksamste Mittel zu ihrer Bekämpfung ist. Ist man sicher, daß ein ernsteres Leiden nicht vorliegt, daß die Beschwerden nur auf dem Boden der krankhaften Selbstbeobachtung erwachsen, so ist es gut, den Patienten sofort zur Arbeit anzuhalten. Sonst ist es aber zunächst notwendig, ihm Zeit zur Heilung seines Leidens zu lassen und ihn nicht vorzeitig zur Aufnahme seiner vollen Tätigkeit zu drängen. Damit ist keineswegs gesagt, daß er bis zur vollständigen Herstellung seiner Gesundheit ruhen soll, vielmehr kann eine zum Zweck der Heilung verordnete, ärztlich überwachte und mit aller Schonung durchgeführte Körperarbeit (Gymnastik) von großem Nutzen sein. Wirksamer ist freilich die Arbeit, die einen produktiven Wert hat und gewinnbringend ist (Bruns). Es verdient deshalb der von Herzog, Strümpell, Auerbach[1]) u. A. gemachte Vorschlag, einen Arbeitsnachweis für Teilweise-Erwerbsfähige zu organisieren, volle Beachtung. Die Prinzipien sind auch an einzelnen Orten verwirklicht worden, z. B. in Leipzig.

Vor der Anwendung gewaltsamer Mittel ist dringend zu warnen. So wird z. B. der Versuch, eine Kontraktur par force zurückzubringen, regelmäßig eine Verschlimmerung herbeiführen. Dasselbe gilt für die Anwendung starker faradischer Pinselströme zur Unterdrückung von Zittern, Krämpfen usw.

In den schweren Fällen der allgemeinen Nervosität mit Gemütsverstimmung, Reizbarkeit etc. kann die Änderung des Aufenthaltsortes, besonders ein Landaufenthalt von heilsamer Wirkung sein. Ebenso erzielt eine Kaltwasserkur*) oft gute Erfolge. Badekuren in Kudowa,

[1]) Med. Klinik 06. S. zu d. Frage auch die Diskuss. in B. k. W. 07 Nr. 37
*) S. dazu Daus, Z. f. physik. Ther. 09.

Nauheim, Oeynhausen werden ebenfalls empfohlen. In einigen Fällen sah ich bei der Anwendung des galvanischen Stromes Besserung und ausnahmsweise selbst Heilung erfolgen. Es empfiehlt sich besonders die Galvanisation des Gehirns und bei bestehender Rückensteifigkeit die Applikation des Stromes in der Rückengegend. Man kann diese Behandlung über einen längeren Zeitraum ausdehnen, doch halte ich es nicht für zweckmäßig, sie länger als einige Monate anzuwenden*). Gegen die Anästhesie erweisen sich die faradischen Pinselströme zuweilen wirksam. Auch die Lähmungszustände können, wenn sie nicht mit Kontraktur verknüpft sind, die Anwendung des Induktions- oder labilen galvanischen Stromes indizieren. Eine milde Massage ist sowohl hier, als auch bei Muskel- und Gelenksteifigkeit von wohltätigem Einfluß. In den mediko-mechanischen Instituten werden zuweilen schöne Erfolge erzielt.

Liegt Reflexepilepsie vor, so ist die Exzision der Narbe, von der der Reiz ausgeht, erforderlich, führt aber keineswegs immer zur Heilung.

Die arzneiliche Behandlung hat nur bescheidene Resultate aufzuweisen; sie deckt sich mit der der allgemeinen Neurosen. Wohl den wichtigsten Faktor der Therapie bildet die psychische Behandlung. Je mehr Verständnis der Arzt für diese Kranken und ihr Leiden besitzt, desto eher wird es ihm gelingen, ihren Zustand zu heilen oder zu bessern.

Zu den schwersten Schädigungen gehören die langwierigen Prozeßverhandlungen mit ihren wiederholten Vernehmungen und Untersuchungen. Die einmalige Kapitalabfindung würde diese Noxe beseitigen.

S. Hoche, Notw. Reform d. Unfallversicherungsgesetze. Sammlung zwangl. Abhandl. Halle 08, W. Ewald, M. Kl. 08, Rigler, Z. f. Versich. 09, Windscheid, Wimmer, ref. N. C. 09, Schaller, Einige Zahlen über Unfallneurosen etc. Stuttgart 10, Cramer, D. m. W. 12.

Zur Prophylaxe ist auf die Abhandlungen von Jellinek, Eulenburg, Kurella, Bernhardt und Kleber zu verweisen. S. ferner Mittelhäuser, Unfall und Nervenerkrankung. Halle 05, Stolper, Vierteljahrsschr. f. ger. Med. Bd. 31.

Zu den traumatischen Neurosen dürfen wir vielleicht auch die im Anschluß an Amputationen zuweilen auftretenden, überaus quälenden Empfindungen „in dem fehlenden Gliedabschnitt“ rechnen (Ambroise Paré, W. Mitchell, Pitres[1]), Charcot, Reny[2]) u. A.). Der Kranke hat Schmerzen und mannigfache Sensationen (Trugempfindungen, Trugbewegungen, psychomotorische und psychosensorische Illusionen nach Pitres), die er in die abgenommene Extremität verlegt. Die Affektion kann sich unmittelbar nach der Amputation oder später entwickeln. Manchmal wirkt ein Sinnesreiz oder namentlich ein den Amputationsstumpf treffender Reiz auslösend, so kann die Erscheinung auch durch elektrische Reizung des Stumpfes hervorgebracht werden. Meist wird das Glied kleiner und dem Stumpf näher empfunden (Borek). Der Zustand ist ungemein hartnäckig. Einer meiner Patienten, ein Australier, hatte die chirurgischen Autoritäten der verschiedensten Länder konsultiert und sich vielfachen Operationen unterzogen, um von seinem

*) S. dazu die Umfrage über die Behandlung schwerer Unfallsneurosen in d. Ärztl. Sachverst. 06.

[1]) Annales médico psychol. 1897. [2]) Thèse de Nancy 1899.

Leiden — er hatte die quälende Empfindung, als ob sich seine fehlende Hand krampfhaft zur Faust schlösse — befreit zu werden, doch war alles vergebens.

Da es sich in diesen Fällen doch zweifellos um zentrale Vorgänge handelt, denen ein materielles Substrat im zentralen Nervensystem nicht zugrunde liegt, die vielmehr durch eine an der Peripherie sitzende Läsion ausgelöst werden, haben wir die Erscheinungen zu den traumatischen Reflexneurosen zu rechnen. Diese unsere Auffassung ist auch in einigen neueren Darstellungen (Briele[1]), Gulbenkian[2])) zur Geltung gekommen.

Von Interesse ist die Angabe eines meiner Patienten, eines seit Kindheit Amputierten, der an Tabes leidet, daß er von lanzinierenden Schmerzen in dem fehlenden Bein gequält werde.

Die Hemikranie (Migräne).

Literatur in den Abhandlungen von Liveing, On megrim etc. London 1873, Thomas, La migraine, Paris 1887, Möbius, Die Migräne, Nothnagels Handbuch XII, Bioglio, Contributo allo studio clinico dell' emicrania Roma 05 und besonders bei Flatau, Die Migräne. Monograph. etc. Berlin 12.

Dieses sehr verbreitete Übel entwickelt sich vornehmlich bei neuropathisch belasteten Individuen. Sehr häufig — nach Möbius in 90% der Fälle — ist eine direkte Vererbung nachzuweisen. Es liegen Beobachtungen vor, nach denen sich das Leiden durch vier Generationen forterbte, bei acht Geschwistern auftrat etc. Die erste Entstehung fällt gewöhnlich in die Pubertätszeit, nicht selten in die frühe Kindheit; oft genug entwickelt sich diese Affektion noch am Schlusse des zweiten und dritten Dezenniums, selten später. Frauen werden etwas häufiger befallen.

Die Heredität ist das wichtigste ätiologische Moment*). Viele andere Faktoren haben wohl nur die Bedeutung von Gelegenheitsursachen. Geistige Anstrengung, anhaltende Gemütsbewegungen, Arbeit in überhitzten Räumen können bei disponierten Personen das Leiden hervorrufen. Die Masturbation wird ebenfalls beschuldigt. Daß es auch auf reflektorischem Wege entstehen kann, ist wohl nicht zu bezweifeln. Einzelne Beobachtungen weisen darauf hin, daß besonders Erkrankungen der Nasenschleimhaut (Wucherung der Schleimhaut, Vergrößerung der Schwellkörper etc.) in dieser Weise wirken können. Weniger sichergestellt ist das für die Affektionen des Geschlechtsapparates sowie für die Entozoen u. A. Die Beziehungen der Migräne zur Gicht sind nicht genügend klargestellt, werden aber von Gowers, Charcot und besonders von Flatau sehr betont.

Ausgelöst wird der einzelne Anfall ferner besonders durch Gemütsbewegungen, Exzesse in Alcoholicis, geistige Überanstrengung, Aufenthalt in schlechter Luft; der Coitus kann ihn ebenfalls zum Ausbruch bringen (Determann). Luftdruckschwankungen werden von Markus beschuldigt.

Das wichtigste und oft das einzige Symptom dieses Leidens ist ein periodisch auftretender heftiger Kopfschmerz, der in der

[1]) Z. f. Chir. Bd. 65. [2]) Hallucinations du moignon. Thèse de Paris 02. S. auch die Mitteilung von Souques-Poisot, R. n. 05.

*) Eine neuere Abhandlung über die Ätiologie des Leidens ist die von Ulrich, M. f. P. XXXI.

Regel mit gastrischen Störungen: Appetitlosigkeit, Übelkeit, Würgen, und Erbrechen verknüpft ist. Der Anfall hat eine Dauer von zirka 12—24 Stunden, kann aber auch in kürzerer Zeit, in 2—3 Stunden, ablaufen oder sich auf zwei und selbst drei Tage erstrecken.

Gewöhnlich setzt der Kopfschmerz nicht plötzlich in voller Intensität ein, sondern es gehen ihm als Vorboten: Gefühl der Abgeschlagenheit, Schläfrigkeit, Neigung zum Gähnen, Kopfdruck, Schwindel, Verstimmung, faszikuläre Muskelbewegungen (Flatau) etc. voraus. Einer meiner Patienten verspürt abends vor dem Anfall Heißhunger (s. auch S. Meyer[1]), ein anderer Durst, ein dritter gerät in erregte Stimmung. Der Kopfschmerz ist anfangs gewöhnlich dumpf und von relativ geringer Stärke, er steigert sich allmählich und oft bis zu solcher Intensität, daß er als unerträglich bezeichnet wird. Er beschränkt sich keineswegs immer — wie man aus dem Namen Hemikranie schließen müßte — auf die eine Kopfseite, wenn er auch oft die linke bevorzugt, sondern betrifft häufig den ganzen Vorderkopf oder die Stirn- resp. Schläfengegend beiderseits, besonders die Umgebung der Augen, oder wird bald hier, bald dort stärker empfunden. Er kann auch die Hinterhauptsgegend befallen. Bei einem meiner Patienten lokalisierte er sich im Gebiet der Nasenwurzel. Manchmal beginnt er in einer Seite, breitet sich dann auf die andere aus: einigemale machten die Patienten die bestimmte Angabe, daß der Sitz des Schmerzes in den aufeinanderfolgenden Anfällen regelmäßig alterniere.

Selten findet sich eine Hyperästhesie der Kopfhaut oder eine Druckempfindlichkeit der austretenden Quintusäste während der Attacke; weit häufiger fand ich eine Druckschmerzhaftigkeit des Ganglion supremum Sympathici während und auch manchmal außerhalb des Anfalls.

Während des Schmerzanfalls fühlt sich der Kranke matt und elend und ist abnorm empfindlich gegen Sinnesreize. Er kann weder helles Licht noch Geräusche und starke Gerüche vertragen. Um sich diesen Eindrücken zu entziehen, verdunkelt er das Zimmer und schließt sich möglichst gegen die Außenwelt ab. Bewegungen des Kopfes, der Augen steigern meist den Schmerz. Die Appetitlosigkeit ist gewöhnlich eine absolute; ist der Anfall mit Erbrechen verbunden, so kann dieses auf der Höhe oder auch erst gegen Schluß eintreten; auch Durchfall und Polyurie kommen gegen Ende der Attacke gelegentlich vor. Atonie und Erweiterung des Magens soll nach Mangelsdorf[2]) eine häufige Begleit- und Folgeerscheinung des Migräneanfalls bilden. Selten stellt sich Salivation dabei ein, noch seltener Tränenfluß und Schweißausbruch (Liveing). Zu den außergewöhnlichen Begleiterscheinungen ist die Temperatursteigerung zu rechnen (Determann, Flatau). Schmerz in der Nierengegend und Albuminurie werden ebenfalls beschrieben, doch ist es fraglich, ob diese sog. Nierenmigräne (Sticker, Markwald) etwas mit der Hemikranie zu tun hat. Auch Konjunktival- und Retinalblutung wurde einmal beobachtet (Brasch-Levinsohn[3]), ebenso Nasenbluten (Rossolimo).

---

[1]) M. f. P. XXVI, Ergänz. Die Prodrome des Migräneanfalls bespricht Gowers, Brit. med. Journ. 09. [2]) B. k. W. 03. [3]) B. k. W. 1898.

Meist führt der Schlaf die Krisis herbei, die Patienten erwachen mit freiem Kopf und fühlen sich gesund. Sind die Attacken schwer, so können nach ihrem Ablauf Husten, Pressen, Niesen u. dgl. noch für 1—2 Tage einen momentanen Kopfschmerz verursachen. Leichte Anfälle werden zuweilen durch Beschäftigung, Nahrungsaufnahme (Möbius) etc. kupiert.

Die einzelnen Attacken sind durch kürzere oder längere Intervalle getrennt. In der Regel liegen Wochen zwischen ihnen; es kommt auch vor, daß sie nur alle paar Monate erfolgen und andererseits auch eine solche Häufung, daß sie sich in der Woche einmal oder selbst mehrere Male wiederholen. Die schmerzfreien Zwischenräume sind auch bei demselben Individuum meist nicht von gleicher Dauer, doch können die Anfälle regelmäßig alle drei oder vier Wochen wiederkehren, namentlich bei Frauen, bei denen sie manchmal in Beziehung zur Menstruation stehen.

Zu den inkonstanten Symptomen des Migräneanfalls gehören die vasomotorischen und Pupillarphänomene, auf die die Aufmerksamkeit von du Bois-Reymond[1]) und Möllendorf[2]) gelenkt wurde. Man nahm an, daß sie einem Reiz- oder einem Lähmungszustande des Sympathicus entsprächen. So ist in dem einen Falle das Gesicht blaß, die Haut kühl, die Arteria temporalis verengt und hart, die Pupille erweitert, die Speichelsekretion vermehrt, in dem anderen das Gesicht und die Conjunctiva gerötet, die Arterie erweitert und die Pupille verengt; zuweilen besteht dabei Hyperidrosis unilateralis. Diese Erscheinungen haben zur Aufstellung zweier Formen der Hemikranie Veranlassung gegeben: der Hemicrania sympathico-tonica oder angiospastica und der Hemicrania sympathico-paralytica. Indes finden sich diese Zeichen nur in einzelnen Fällen in voller Deutlichkeit, es können Reiz- und Lähmungssymptome ineinander übergehen und nebeneinander sowie doppelseitig bestehen, und endlich gibt es eine sehr große Anzahl von Fällen, in denen weder in bezug auf die Pupillen noch auf die Gesichtsfärbung etwas Abnormes wahrzunehmen ist. Jedenfalls würden die spärlichen Beobachtungen dieser Art allein nicht die Berechtigung geben, die Hemikranie auf eine Affektion des Sympathicus zurückzuführen.

Es gibt aber eine Kategorie von Fällen, in welchen der Migräneanfall von Funktionsstörungen im Bereiche der Sinnesnerven, von Anomalien der Sensibilität, der Motilität oder auch von Sprachstörung begleitet ist.

Am häufigsten kommt die Augenmigräne (die Hemicrania ophthalmica, Migraine ophthalmique) vor. Der Anfall wird durch ein Flimmern eingeleitet, das sich meistens mit Sehstörung verbindet. An irgendeiner Stelle des Gesichtsfeldes taucht ein heller Punkt auf, der sich verbreitert oder in eine leuchtende Zickzackfigur übergeht (Fig. 479), die mit grellem, funkelndem, blendendem Lichte, manchmal auch in bunten Farbentönen, allmählich das ganze Gesichtsfeld erfüllt. Die Sehstörung, die gleichzeitig entsteht, hat den Charakter eines Skotoms (Scotoma scintillans) oder einer partiellen resp. kompletten Hemianopsie, seltener

[1]) A. f. Anat. u. Phys. 1860. [2]) V. A. Bd. 91.

den einer Amaurose. Alle diese Erscheinungen, die sich noch in mannigfacher Weise variieren können — genaue Schilderungen dieser optischen Phänomene verdanken wir Charcot[1]) und Jolly[2]) —, haben nur eine kurze Dauer (von wenigen Minuten bis zu $^1/_2$ Stunde), dann folgt der Kopfschmerz.

Eine ungewöhnlich lange Dauer des Flimmerskotoms in einem auch sonst atypischen Anfall von Migräne beschreibt Hoeflmayr (N. C. 03).

Gelegentlich soll sich das Flimmern auf ein Auge beschränken (Galezowski).

Nur vereinzelt sind die Fälle, in denen das Individuum im Anfall die Sprache verliert, unfähig ist, Worte zu bilden. Die Aphasie ist meist eine unvollständige, sie kann sich — wie in einem Falle meiner Beobachtung — mit Agraphie verbinden. Worttaubheit ist nur selten dabei konstatiert worden. Diese Störung hat eine Dauer von einigen Minuten bis zu $^1/_4$ Stunde, dann folgt der Kopfschmerz, der nun regelmäßig seinen Sitz in der linken Kopfhälfte hat. Hemianopsie und Aphasie können auch nebeneinander auftreten.

Ich behandelte einen Herrn, der ebenso wie drei seiner Geschwister seit der Kindheit an Hemicrania ophthalmica mit Aphasie litt. Hereditäre Belastung lag nicht vor, aber der Vater hatte viel mit Zyankalium zu tun gehabt.

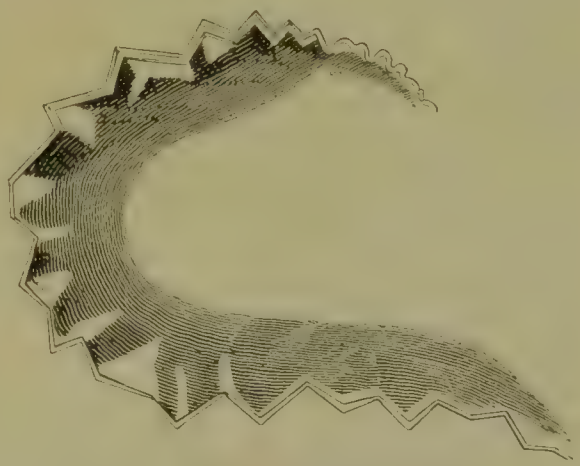


Fig. 479. Darstellung des Flimmerskotoms. (Nach Charcot.)

Ziemlich häufig gehören Parästhesien in einem Arm oder in einer Körperhälfte oder auch in beiden Körperseiten (z. B. in den Lippen, der Zunge etc.) zu den Begleiterscheinungen des Migräneparoxysmus. Eine entsprechende Anästhesie ist dabei nicht oft nachzuweisen. Ein Gefühl von Schwäche in einem Arm oder in einer Körperseite, welchem auch eine wirkliche Parese entspricht, kann ebenfalls zu diesen Herdsymptomen des Migräneanfalls gehören; betrifft sie die rechtsseitigen Gliedmaßen, so lokalisiert sich der Kopfschmerz in der linken Kopfhälfte. Eine familiäre Form der Migräne mit passagerer Hemiplegie schildert Clarke[3]).

Ganz vereinzelt steht ein Fall meiner Beobachtung da, in welchem jeder Migräneanfall mit typischen Kleinhirnsymptomen einherging. Im Anfall war das Stehen und Gehen überaus unsicher, Patient taumelte wie ein Betrunkener, hatte heftigen Schwindel und die Empfindung, als sei der Körper oder einzelne seiner Teile verdoppelt. Die Gleichgewichtsstörung stellte sich jedesmal mit dem Anfall ein, um ebenso mit diesem

[1]) Clinique des maladies du syst. nerv. 1888—91 und Leçons du mardi. [2]) B. k. W. 02. S. auch Féré, R. d. Méd. 1881, Gowers, Transact. of the Ophth. Soc. London 1895, Manz, Über Flimmerskotom, N. C. 1893, Sigrist, Mitt. aus d. Klinik. der Schweiz. I. 1894 u. A. [3]) Brit. med. Journ. 10.

zu schwinden. Man könnte da von einer Hemicrania cerebellaris sprechen.

Die H. kann sich auch mit psychischen Störungen verknüpfen (Griesinger, Krafft-Ebing[1]), Mingazzini[2])). Meist handelt es sich um ein transitorisches Irresein, um einen häufig mit Halluzinationen, besonders des Gesichtssinnes verbundenen Zustand von Erregtheit, Verwirrtheit, Benommenheit, der schnell abklingt. Mingazzini bezeichnet diese Psychose als Dysphrenia hemicranica transitoria. Von Schmerz-Dämmerzuständen spricht Hauber[3]). Auch Flatau führt an, daß der Dämmerzustand die häufigste Form der Migräne-Psychose bilde.

Die geschilderten Störungen können sich in mannigfaltiger Weise miteinander verknüpfen. Manchmal wiederholen sie sich in stereotyper Weise bei jeder Attacke, öfters herrscht große Unregelmäßigkeit in bezug auf diese Komplikationen, indem sie in dem einen Paroxysmus in voller Entwicklung hervortreten, in dem anderen fehlen oder unvollständig sind. Es ist nicht ungewöhnlich, daß ein Individuum, welches lange Zeit an einfacher Migräne gelitten, in späterer Zeit von diesen komplizierten Anfällen heimgesucht wird.

Außerhalb der Attacken bieten die an Migräne Leidenden keine objektiven Krankheitssymptome. Indes ist die Affektion so häufig mit Neurasthenie und Hysterie verbunden, daß die Zeichen dieser Neurosen gefunden, resp. die entsprechenden Beschwerden auch in der Zwischenzeit empfunden werden. Die allgemeine Nervosität entwickelt sich fast regelmäßig, wenn das Übel lange besteht und die Anfälle häufig erfolgen und von großer Heftigkeit sind. Der Kranke hat dann auch gewöhnlich ein leidendes Aussehen, ist frühzeitig ergraut und gealtert.

Auch mit anderen Erkrankungen des Nervensystems verbindet sich die Hemikranie gern, z. B. mit Schreibkrampf, Tic convulsif etc. Von besonderem Interesse sind ihre Beziehungen zur Epilepsie, welche namentlich von Liveing, Gowers[4]) und Möbius, denen sich Cornu[5]) u. A. anschließen, gewürdigt worden sind. Beide Erkrankungen können nebeneinander bestehen, oder die Erscheinungen können sich so miteinander verquicken, daß die Sonderung Schwierigkeiten bereitet. Es kommt ferner vor, daß eine Person, die lange Zeit an Hemikranie gelitten hat, von Epilepsie befallen wird. So behandelte ich einen Herrn an schwerer kongenitaler Neurasthenie und Hemikranie, bei dem im Alter von 13 bis 17 Jahren an Stelle der hemikranischen echte Krampfanfälle mit Bewußtlosigkeit und Zungenbiß aufgetreten waren, um dann wieder der Migräne Platz zu machen. Eine Frau, die seit Kindheit an Hemikranie mit Erbrechen etc. leidet, erfährt nach einer Unterleibsoperation eine beträchtliche Steigerung des Leidens, und es stellen sich auf der Höhe des Migräneschmerzes oder auch alternierend mit diesem Anfälle tiefer

[1]) W. kl. R. 1895 und Arb. aus d. Gesamtgeb. d. Psych. und Neur. 1897 und 99. [2]) Riv. di Fren. 1893, 95 und M. f. P. I. S. auch Consiglio, Policlinico 05. [3]) Inaug.-Diss. Berlin 09. [4]) S. seinen neuesten Beitrag in: The borderland of epilepsy migraine. Brit. med. Journ. 06. [5]) Thèse de Lyon. S. ferner zu der Frage Epstein, Budap. Orv. 04, Kowalewski, Arch. de Neurol. XX, Flatau, der von einer Hemicrania epileptica spricht und die Neigung zur Komplikation mit Epilepsie besonders der Augenmigräne zuschreibt.

Bewußtlosigkeit mit Harn- und Stuhlabgang ein. Aber auch abgesehen von diesen Kombinationen ist die Verwandtschaft, die zwischen den beiden Neurosen herrscht, nicht zu verkennen. Hier wie dort ein anfallweises Auftreten nervöser Symptome, oft eine dem Anfall selbst voraufgehende Aura, hier wie dort pflegt der Schlaf die Attacke zu beschließen. Entsprechend den Äquivalenten des epileptischen Anfalls werden hemikranische Äquivalente (Möbius) beobachtet. Es kommt vor, daß eine Kardialgie, ein heftiger Schwindelzustand, ein Krampfanfall gewissermaßen vikariierend für den Migräneanfall eintritt. Immerhin ist es durchaus unberechtigt, die Hemikranie als eine Abart der Epilepsie zu betrachten, und es wurde besonders von Strohmayer[1]) vor der Annahme inniger Beziehungen dieser beiden, an sich verschiedenartigen Affektionen gewarnt; ein Übergang der einen in die andere sei nicht erwiesen. Die Gastroxynsis hält Möbius für eine Abart der Migräne. Andererseits können durch Hyperazidität des Magensaftes Anfälle ausgelöst werden, die nur eine Ähnlichkeit mit den Attacken der Hemikranie haben (Fenwick). Brechanfälle als larvierte Migräne werden auch von Hall und L. Kuttner[2]) beschrieben. Einer meiner Pat., dessen Vater Potator war, machte die Angabe, daß er selbst, ebenso seine Mutter und seine Geschwister einmal oder einigemale im Jahre von einem Anfall betroffen werde, der sich durch heftiges Erbrechen, Schwindel und Durchfall äußere; Dauer 2 Tage. Nach der Schilderung hatten die Anfälle große Ähnlichkeit mit gastrischen Krisen, aber es fehlte jeder Anhaltspunkt für Tabes. Ich habe Fälle gesehen, in denen an Stelle der echten Hemikranie ein heftiger Schmerz an einer umschriebenen Partie des Rumpfes oder einer Extremität sich einstellte, der nach einer Dauer von einigen Stunden oder einem Tage spontan schwand, um nach einigen Wochen in derselben Weise wiederzukehren. Lamaq hat diese Beobachtung bestätigt. Bei der Kinder-Migräne sollen paroxysmale Bauchschmerzen als Äquivalente vorkommen (Flatau). In einem anderen Falle meiner Beobachtung wechselten mit den Migränezuständen Anfälle von Hemiparesis ab. Das habe ich soeben wieder bei einem Patienten gesehen.

Bemerkenswert ist es, daß auch eine Lähmung der Augenmuskeln bei Migräne vorkommt, so scheint die sog. periodische Okulomotoriuslähmung in inniger Beziehung zu diesem Leiden zu stehen (Hemicrania ophthalmoplegica; s. S. 616). Bei den mit Migräne behafteten Individuen habe ich mehrfach eine andauernde Parese eines oder mehrerer Augenmuskeln (Abduzensparese, Ptosis, Ophthalmoplegia interna, letztere konstatierte auch Trömner in einem Falle) wahrgenommen, ohne jedoch bestimmt feststellen zu können, ob es sich um ein ungewöhnliches Symptom dieser Affektion oder den Vorboten eines organischen Hirnleidens gehandelt hat. Eine nur im Migräneanfall auftretende Lähmung eines Augenmuskels schildert auch Karplus (Jahrb. f. P. 02). Westphal (N. C. 11, Z. f. P. 12) beobachtete einen Fall, in welchem es zu absoluter einseitiger Pupillenstarre im Anfall kam. Bei Personen, die immer nur an einseitiger Migräne litten, fand ich zuweilen die Lidspalte und Pupille der betreffenden Seite dauernd verengt (s. u.). Von spastischen Erscheinungen an den Augenmuskeln und besonders am Orbicularis oculi beim Migräneanfall weiß Féré (Revue de Méd. 1897) zu berichten, der auf Grund dieser Symptome von einer „Migraine ophthalmo-spasmodique“ spricht.

Von Hatschek und Rossolimo (N. C. 01) ist auch eine Form der rezidivierenden Fazialislähmung in Beziehung zur Migräne gebracht worden, doch ist dieser Zusammenhang noch keineswegs klargestellt. Auch Flatau spricht von einer Hemi-

[1]) M. m. W. 03, M. f. P. XIII. [2]) Therap. d. Geg. 12.

crania facioplegica. Einmal sah ich bei einem Patienten, der an Hemikranie, vasomotorischem Schnupfen und anderen vasomotorischen Störungen litt, eine Neuritis optica mit parazentralem Skotom sich entwickeln; ich registriere diese Beobachtung, ohne weitere Schlüsse aus ihr zu ziehen, solange sie vereinzelt dasteht. Ein alternierendes Auftreten von Hemikranie und angioneurotischem Ödem erwähnt Otto (Pet. med. W. 06).

Als eine nicht seltene Begleiterscheinung des Anfalls bezeichnet Flatau die Urina spastica.

Ob psychische Störungen als Äquivalent der Hemikranie vorkommen, ist zweifelhaft, doch hat man Seelenstörungen, die sich bei Migräneleidenden entwickeln und scheinbar den Schmerzanfall ersetzen, so gedeutet. Es handelt sich da um Attacken von Manie (Féré), akuter Verwirrtheit, in einem von mir beobachteten Falle um Melancholie. Bei hysterischen Personen, die an Migräne litten, konstatierte ich einigemale während des Anfalls eine Hemianästhesie mit sensorischen Störungen auf der dem Sitze des Kopfschmerzes entsprechenden Seite.

Es gibt eine Form der Migräne, die sich durch die Konstanz des Kopfschmerzes auszeichnet, man kann sie als Hemicrania permanens — Féré[1]) spricht von einem état de mal migraineux, Möbius von einem Status hemicranicus — bezeichnen. Sie ist nur daran zu erkennen, daß sie bei Individuen entsteht, die längere Zeit an typischen Anfällen gelitten haben oder deren Eltern mit echter Migräne behaftet waren. Die Umwandlung des Migräneanfalls in die Dauerform beobachtete ich besonders bei neurasthenischen resp. hysterischen Personen. Eine „migraine tardivement aggravée“ beschreiben Mathieu-Roux und Rivière[2]). Demgegenüber stehen unvollkommen entwickelte Anfälle, die geradezu eine Abortivform der echten Migräne darstellen: ein einfaches Augenflimmern von kurzer Dauer, eine schnell vorübergehende Übelkeit mit leichtem Kopfdruck etc. repräsentiert den ganzen Anfall.

Pathologie: Es ist nicht anzunehmen, daß dem Leiden eine anatomische Erkrankung zugrunde liegt. Manche Tatsache spricht für den vasomotorischen Ursprung des Migräneanfalls, und zwar weniger die ihn zuweilen begleitenden vasomotorischen Störungen — die ein Effekt des Schmerzes sein könnten — als die oben geschilderten zerebralen Herdsymptome, deren flüchtige Existenz auf eine passagere Ernährungsstörung hinweist, die durch einen Gefäßkrampf am besten erklärt werden könnte. Und gegen diese Annahme lassen sich (abgesehen von der Unsicherheit, die noch in der Frage der vasomotorischen Innervation der Hirngefäße herrscht) um so weniger Bedenken erheben, als diese zerebralen Herderscheinungen meistens dem Schmerzanfall vorausgehen, also nicht eine Folge des Schmerzes sein können. Auch eine Beobachtung Jacobsohns[3]), in welcher sich mit der Hemikranie die Zeichen einer Lähmung des Sympathicus (sowie die des M. Basedowii) verbanden, läßt innige Beziehungen des Leidens zum vasomotorischen Apparat vermuten.

Ich habe folgendes beobachtet: Eine Frau, die seit der Kindheit an einer schweren Form der linksseitigen Hemikranie leidet, zeigt eine dauernde Verengerung der linken Pupille und Lidspalte, ferner hat sie nie in ihrem Leben geschwitzt. (Ihr Sohn ist imbezill, leidet auch an Hemikranie, Epilepsie und hat 6 Zehen am linken

[1]) Revue de Méd. 1892. [2]) Thèse de Bordeaux 11. [3]) D. m. W. 1898.

Fuß.) Ferner ist für diese Grundlage des Leidens die von mir in vielen Fällen nachgewiesene Druckempfindlichkeit des Ganglion supremum Sympathici anzuführen. Hartenberg (ref. N. C. 09) faßt die Migräne als Neuralgie des Halssympathikus auf.

Die Deutung dieser Affektion hat noch eine Reihe von Theorien ins Leben gerufen. So werden Stoffwechselanomalien und eine auf diesen beruhende Autointoxikation beschuldigt; ein Autor will auch giftige Produkte im Harn gefunden haben, von denen es mir jedoch recht zweifelhaft erscheint, ob sie als die Ursache des Anfalls zu betrachten sind. Harnsäureüberladung des Blutes beschuldigt Haig. Die Intoxikationstheorie findet auch in Brügelmann (Die Migräne etc. Wiesbaden 09) einen Anhänger, und mit besonderer Bestimmtheit ist E. Flatau dafür eingetreten, daß die gichtische Diathese bzw. Stoffwechselstörungen (neurometabolische Vorgänge, eine angeborene neurotoxische Diathese), die er wieder in Beziehung zu den Drüsen mit innerer Sekretion bringt, die Grundlage dieses Leidens bilde. Er stützt sich dabei auf Goldscheiders Lehren von der atypischen Gicht etc., aber ich kann nicht behaupten, daß mich die Flatauschen Darlegungen überzeugt haben. In Anlehnung an Hertoghe und Lévi-Rothschild hat Parhon (R. n. 10) in einer Hypothyreosis bzw. einer Störung in den Wechselbeziehungen zwischen Thyreoidea und Hypophysis die Grundlage des Leidens erblicken wollen. An eine periodische Schwellung der Hypophysis denken Deyl und Plavec. In den Deiterschen Kern wurde die Affektion von Bonnier verlegt. Auch Lévi (R. n. 05) läßt sie von der Med. obl. ausgehen.

Spitzer (Über Migräne, Jena 01) hat die Hypothese aufgestellt, daß eine abnorme Enge des Foramen Monroi die Grundlage dieser Affektion bilde; trete aus irgendeinem Anlaß eine Hyperämie des Gehirns ein, an der der Plexus chorioideus teilnehme, so käme es zu einer völligen Verlegung des Foramen Monroi, zu einer Stauung der Ventrikelflüssigkeit, einer Ausdehnung der gesamten Hemisphäre und Anpressung an die Schädelkapsel etc. etc. An Quinckes (Z. f. N. Bd. 4) Lehre vom angioneurotischen Ödem der Meningen ist ebenfalls zu erinnern. Schüller (W. m. W. 09) schließt aus dem röntgenolog. Nachweis einer Vertiefung der Impressiones digitatae auf ein Mißverhältnis zwischen Schädelraum und Schädelinhalt.

Auf die Reflextheorien (gastrische, nasale) sei wenigstens hingewiesen. Auf Myalgien der Hals-Nackenmuskeln mit Druckwirkung auf den Sympathicus cervicalis will Aswaduroff (Dissert., Berlin 11) die Krankheit zurückführen. —

Keine dieser Theorien kann uns befriedigen. Ich erblicke in der Migräne eine der häufigsten Manifestationen der neurovaskulären Diathese.

Die Gefäßkrampftheorie wirft auch Licht auf die Tatsache, daß in vereinzelten Fällen die passageren Ausfallserscheinungen des komplizierten Migräneanfalls: die Hemianopsie, die Aphasie etc. zu Dauersymptomen werden (Charcot, eigene Beobachtungen). Ich[1]) konnte in einem derartigen Falle feststellen, daß eine Thrombose der Carotis interna (kurz vor dem Abgang der A. fossae Sylvii) die Lähmungserscheinungen verursacht hatte. In einem neuen mit Cassirer beobachteten Fall sah ich die ursprünglich passagere Migräne-Hemiparese in eine definitive übergehen. Auch E. Flatau hatte Gelegenheit zu beobachten, wie sich im Anschluß an die Augenmigräne eine dauernde Hemiparese entwickelte. Infeld hat über einen ähnlichen Fall berichtet. Ferner dürften hierher die Beobachtungen von Thomas[2]) gehören, in denen es im Verlauf der Migräne zu einer dauernden Hemianopsie kam.

Diagnose: In typischen Fällen ist das Leiden nicht zu verkennen. Es kommt wohl einmal vor, daß ein durch Tumor cerebri, Aneurysma der Hirnarterien oder Urämie bedingter, mit Erbrechen verknüpfter Kopfschmerz mit Migräne verwechselt wird; bei sorgfältiger Untersuchung ist jedoch dieser Irrtum wohl immer zu vermeiden. Wenn der Kopfschmerz bei Tumor cerebri auch in den Anfangsstadien anfallsweise

[1]) Charité-Annalen XV. [2]) Journ. of Nerv. 07. S. auch Blessig-Amburger, Petersb. med. Woch. 10 (ref. N. C. 11).

auftreten kann, so finden sich doch andere Zeichen, welche die Diagnose sichern. Allerdings muß daran erinnert werden, daß Verlangsamung des Pulses auch auf der Höhe des Migräneanfalls beobachtet wird; so sank der Puls in einem Falle, den ich zu behandeln hatte, auf 48 Schläge pro Minute. Entsteht die Hemikranie in früher Kindheit, so kann die Diagnose Schwierigkeit bereiten. Ich habe Fälle dieser Art gesehen, in denen Tumor cerebri oder Meningitis diagnostiziert worden war. Indes ist das Leiden an der Periodizität des Kopfschmerzes, an der gleichmäßigen Dauer der einzelnen Attacken, an dem Wohlbefinden und dem Fehlen objektiver Symptome in der Zwischenzeit meistens schnell zu erkennen. Immerhin soll nicht unerwähnt bleiben, daß sich der Tumor cerebri im Kindesalter lange Zeit ausschließlich durch einen periodischen Kopfschmerz äußern kann. Der Nachweis, daß die Aszendenten an Migräne leiden, ist nicht ohne Belang für die Diagnose.

Verlauf und Prognose. Das Leiden erstreckt sich fast stets über einen großen Abschnitt des Lebens und dauert oft bis ans Lebensende. Daß es aber im Klimakterium oder im höheren Alter erlischt, ist nicht ungewöhnlich. Seltener kommt es schon in einer früheren Lebensepoche spontan oder durch die Therapie zur Heilung. So kann die Schwangerschaft, der erste Eintritt der Menses, die Versetzung in ein anderes Klima ihm ein Ziel setzen. In einigen Fällen meiner Beobachtung trat nach einer Kopfverletzung die Hemikranie zurück. Bei einer Patientin, die seit der Jugend an diesem Übel litt, schwand es nach einem Typhus für die Dauer von 12 Jahren. Ein Herr, der mich wegen Neurasthenie konsultierte, hatte von Kind auf bis zum 30. Jahre an schwerer Hemikranie gelitten, dann bildete sich das Leiden vollkommen zurück. Sein Arzt habe ihm das mit Bestimmtheit prophezeit, daß es im 30. Jahre schwinden würde. Bei einem anderen bestand die Hemikranie vom 8. bis 15. Jahre, um dann gänzlich zurückzutreten, während sich eine schwere und hartnäckige Neurasthenie entwickelte. In nicht wenigen Fällen verliert sich das den Schmerz begleitende Erbrechen in späterer Zeit, bei einem meiner Patienten schwand das Halbsehen, das den Anfall früher begleitet hatte.

Es kommt, wenn auch nur sehr selten, vor, daß sich die Hemikranie in Epilepsie transformiert; es dürfte sich da jedoch meist um die von mir sog. intermediären, bzw. psychasthenischen Krämpfe (vgl. die Fußnote auf S. 1501 und das Kapitel Epilepsie) handeln. Auf gewisse Beziehungen der Hemikranie zur Epilepsie wurde oben schon hingewiesen. Übergang in chronische Chorea sah Schabad[1]) in einem Falle. Ferner ist es beobachtet worden, daß dieses Leiden einen Vorboten der Tabes dorsalis und der Dementia paralytica bildete. Und zwar trat die Migräne zurück, als die Tabes zur Entwicklung kam, oder die Attacken gingen in die der gastrischen Krisen über. Im ganzen ist das aber ein überaus seltenes Vorkommnis. Was die Beziehung der Hemikranie zur Dementia paralytica anlangt, so bietet in dieser Hinsicht die mit zerebralen Ausfallserscheinungen verknüpfte Form allenfalls gewisse Bedenken, indem sie in ganz vereinzelten Fällen einen Vorboten der progressiven Paralyse bildet. Man hüte sich aber, bloß auf Grund dieser Tatsache,

[1]) D. m. W. 09.

eine Migräne entsprechender Art prognostisch ungünstig zu beurteilen. Karplus[1]) betont die größere Variabilität und Unregelmäßigkeit der einzelnen Anfälle dieser symptomatischen Migräneform.

Die Prognose der Hemikranie quoad sanationem ist also im ganzen eine wenig günstige. Andererseits wird das Leben durch das Leiden kaum gefährdet, wenn man von den höchst seltenen Fällen absieht, in denen der Gefäßkrampf zur Thrombose führt. In etwa getrübt wird die Prognose noch durch die Neigung der Migräne, sich mit Hysterie, Neurasthenie, ausnahmsweise mit Epilepsie etc. zu verbinden und — in vereinzelten Fällen — in Tabes dorsalis oder Dementia paralytica überzugehen. In dieser Hinsicht ist die Augenmigräne mehr zu fürchten als die anderen Formen, wenn sie erst im reiferen Alter sich ausbildet. Im großen und ganzen darf man jedoch auch diese Form als eine harmlose betrachten. Eine wesentlich günstigere Prognose als die echte hat die hysterische Form der Hemikranie, und bei der Häufigkeit der Kombination dieser Zustände muß man immer darauf bedacht sein, daß neben den echten hysterische Attacken vorkommen.

Therapie. Die Momente, die imstande sind, den Migräneanfall auszulösen, müssen in jedem einzelnen Falle ermittelt und, soweit es möglich, in der Therapie berücksichtigt werden. So können Vorschriften, die sich auf die Lebensweise und Ernährung beziehen, mehr Nutzen stiften als Medikamente. Meist lernen es die Patienten selbst, die Schädlichkeiten zu vermeiden, welche den Anfall heraufrufen.

In vielen Fällen leiden die Betroffenen an hartnäckiger Verstopfung, und eine Kur, welche die Stuhlentleerung regelt, kann von wohltätigem Einfluß sein; so sind treffliche Erfolge durch den Gebrauch des Karlsbader Wassers oder entsprechender Salze, sowie durch die Anwendung von Kaltwasserklistieren erzielt worden. Durch Behandlung der chronischen Nasenaffektionen ist auch in einzelnen Fällen meiner Beobachtung das Leiden gemildert und selbst gehoben worden, in einem anderen schwanden nach Tonsillotomie der hypertrophischen Mandeln die Migräneanfälle. Hartmann[2]) versichert, daß es ihm wiederholentlich gelungen sei, bei Kindern durch Entfernung der adenoiden Vegetationen die Migräne zu beseitigen. — Ist Anämie im Spiel, so hat der Genuß der Eisenmittel zuweilen einen günstigen Einfluß. — Auf Grund der Theorie, daß dem Anfall eine Autointoxikation zugrunde liege, sind außer diätetischen Maßnahmen (vegetabilische Kost, alkalische Wässer etc.) Dampfkastenbäder (Steckel), sowie Magenausspülungen (Frieser, Aikin) empfohlen worden. Einer ovo-lakto-vegetabilischen (antigichtischen, purinfreien) Diät redet Flatau das Wort. Auch Jacquet-Jourdanet[3]) geben entsprechende Vorschriften.

Ein Wechsel des Aufenthaltsortes und besonders ein längerer Aufenthalt im Hochgebirge, an der See kann von vortrefflicher Wirkung sein.

Diese therapeutischen Maßnahmen erstreben die Heilung oder Besserung des Gesamtleidens. In diesem Sinne werden auch Kaltwasserkuren, allgemeine Körpermassage, Gymnastik, die allgemeine Faradisation oder Franklinisation, die galvanische

[1]) W. kl. R. 03. [2]) D. m. W. 07. [3]) Revue de méd. 09.

Behandlung des Gehirns, des Sympathicus etc. verordnet. Ihre Anwendung ist gewiß in jedem Falle zu versuchen, aber die Erfolge sind im ganzen keine glänzenden. Auch die ableitenden Behandlungsmethoden bewähren sich hier selten, doch sah ich von der Applikation des Haarseils einigemale durchgreifenden Erfolg, auch vor kurzem wieder in einem verzweifelten Falle; das gleiche gibt Whitehead an.

Auch Medikamente werden zu diesem Behufe verabreicht. Namentlich ist die Wirkung des Arsens zu rühmen, welches in vielen Fällen meiner Beobachtung Besserung, in einzelnen Heilung gebracht hat. Bei einem Herrn, dessen Anfälle so schwer waren, daß er mit Selbstmordideen umging, hatten sich alle Mittel unwirksam erwiesen, bis ich ihn durch eine starke Arsenikkur in Levico für eine Reihe von Jahren von seinem Übel befreite; er war durch die schweren Attacken so heruntergekommen, daß er gleich in den ersten vier Monaten der anfallsfreien Zeit 10 Pfund an Gewicht zunahm. Man gibt am besten Acidum arsenicosum, eventuell in Verbindung mit Ferrum. Auch die Levico-, Roncegno- und Guberquelle können in entsprechender Dosierung verordnet werden. Dazu sind in neuerer Zeit das kakodylsaure Natron, die Arsenferratose, das Elarson und andere Arsenpräparate gekommen. Der fortgesetzte Gebrauch der Brompräparate wurde besonders von Charcot empfohlen. Auch Möbius hält die Anwendung dieses Mittels in steigenden Dosen bei den schweren Fällen geboten. Bei einem Teil meiner Patienten hat es ebenfalls günstig gewirkt. Wenn Brom nicht vertragen wird, verordnet er Natr. salicylic.

Sarbo befürwortet den lange Zeit fortgesetzten Gebrauch von Jodkalium und Bromkalium, ca. 0.5 in einer einmaligen Tagesdosis. Mendels Vorschrift lautet: Natr. bromat. 2.5, Natr. salicyl. 0.25, Aconit. Gehe, 0.0001 in Pulver, jeden Morgen ein Pulver auf 1 Tasse Baldriantee, 20 Tage lang, dann nach einer Pause von 10 Tagen erneuern.

Gowers rühmt bei der angiospastischen Form das Nitroglyzerin, das in Dosen von 0.00025—0.0005 dreimal täglich genommen wird, und zwar in Form der Trochisci oder besser in alkoholischer Lösung (1% davon ein Tropfen mit Zusatz von HCl oder Tinct. nuc. vom. u. dgl.). Dem Natrium nitrosum (2.0 : 150.0, mehrmals täglich ein Teelöffel voll), dem Adrenalin (Kreuzfuchs) werden ebenfalls günstige Wirkungen zugeschrieben.

Die Mehrzahl der Migränemittel dient zur Bekämpfung des einzelnen Anfalls. Es steht fest, daß eine Reihe von Arzneistoffen imstande ist, den Anfall abzukürzen, die Intensität des Schmerzes herabzusetzen oder ihn selbst völlig zu heben. Doch hat nicht jedes Medikament denselben Einfluß bei allen Individuen, und es gibt ferner keins, dessen Wirksamkeit sich nicht allmählich erschöpfte.

Von schmerzstillender Wirkung ist bei Migräne in vielen Fällen das Natr. salicyl. (2.0—3.0 in Wasser oder noch besser auf eine Tasse schwarzen Kaffees), ebenso das Antipyrin*) (0.5—1.0), manchmal das

*) Dieses Mittel wird von den an Hemikranie Leidenden wohl am meisten gerühmt, doch sah ich bei einzelnen eine paradoxe Wirkung, indem es den Schmerz steigerte und eine Häufung der Anfälle bedingte. Die gelegentlich auftretenden toxischen Nebenwirkungen, insbesondere die Exantheme, sind bekannt. Auch das Phenacetin und Laktophenin erheischen große Vorsicht in der Dosierung.

Phenacetin (0.75—1.0), das Coffein citr. (0.15) oder das Coffein natr. salic. (0.2), in vereinzelten Fällen das Antifebrin (0.25—0.3), Exalgin (0.25), Analgen (0.5—1.0), Laktophenin, Pyramidon (0.3—0.5), Kryophen (0.5—1.0), Aspirin (0.5—1.0 und darüber), Euchinin (0.1—0.2), Methylenblau (0.1), Trigemin (0.5), Validol (5 bis 15 Tropfen). Empfohlen wird ferner die Pasta Guarana oder Paullinia sorbilis (2.0—4.0), das Amylnitrit (bei der spastischen Form), einige Tropfen auf ein Taschentuch zur Einatmung, das Diuretin, bei der paralytischen, das Ergotin (Extr. Sec. cornut. aq. 2.5, Spirit. dilut. und Glyc. aa. 5., zu $^1/_6$—1 Spritze), dann das Cytisin (0.003—0.004) und Migränin (1.1 pro dosi). Von dem Migränin kann ich nicht behaupten, daß es seinen Namen mit Recht führt; auch wurden in einigen Fällen schon nach dem Genuß der angegebenen Dosis Intoxikationserscheinungen, die wohl dem Antipyringehalt zuzuschreiben sind, beobachtet. Liégois empfiehlt die Kombination von Sulfonal (1.0) mit Phenacetin (0.5), Strauss Migränetabletten, die aus Phenacetin (0.5), Coffein (0.06), Codein (0.02) und Guarana (0.2) bestehen. Bromkalium in Verbindung mit Coffein fand ich bei manchen Personen wirksam.

Schmerzlindernd wirkt manchmal eine kalte Kompresse, eine feste Einwicklung des Kopfes, eine Einreibung der Stirn- und Schläfengegend mit Menthol (in spirit. Lösung 3.0 : 20.0 oder in Form des Migränestiftes), eine wiederholte Einträufelung von Cocain in die Nase (Dobisch). Auch ein heißes Fußbad, ein Senfteig in der Nackengegend kann von wohltätigem Einfluß sein. Bei einzelnen Patienten haben heiße Umschläge oder Packungen am Kopf selbst einen lindernden Einfluß. Eine Frau versicherte, daß der Aufenthalt in der Küche, am heißen Herde, bei ihr den Schmerz wesentlich mildere. Einigemale hatte Kokain-Einträufelung in den Konjunktivalsack eine günstige Wirkung. Auf die subkutane Morphium-Injektion kann fast immer verzichtet werden, doch kenne auch ich vereinzelte Fälle, in denen die Schmerzen von so exorbitanter Heftigkeit waren, daß sie nur durch Morphium kupiert werden konnten, und auch dieses versagte, nachdem der Gebrauch ein fast kontinuierlicher geworden war.

Die Anwendung der Elektrizität im Anfall in Form der elektrischen Hand etc. oder der Galvanisation des Sympathicus hat meistens keinen Effekt, kann dagegen bei der hysterischen Form der Migräne sehr wirksam sein. Einigemale soll die Funkenentladung des Franklinschen Stromes den Anfall kupiert haben (Determann). Es kommen außer der von Haus aus hysterischen Form der Migräne Fälle vor, in denen neben den seltenen echten Anfällen psychogene Kopfschmerzattacken von ähnlichem Charakter auftreten, gegen die sich die Hypnose wirksam erweisen kann.

Viele Patienten verzichten überhaupt auf eine Behandlung, sie halten sich ruhig im dunklen Zimmer, genießen nichts oder ein wenig Tee, Selters, Zitronensaft u. dgl. und ertragen den Schmerz mit Geduld.

Daß andererseits selbst die dekompressive Trepanation (Cushing, Clevel. med. Journ. 10. Schüller, W. m. W. 09) empfohlen worden ist, sei als Kuriosum angeführt.

Der Kopfschmerz (Zephalalgie, Cephalaea)*).

Der Kopfschmerz ist ein Symptom der verschiedenartigsten Erkrankungen des Nervensystems und anderer Organe, er hat nur selten die Bedeutung eines selbständigen bzw. primären Leidens.

Der im Geleit der organischen Hirnkrankheiten auftretende bedarf an dieser Stelle nur insoweit Berücksichtigung, als er zu differentialdiagnostischen Erwägungen Veranlassung gibt. Die Hemikranie ist im vorigen Kapitel abgehandelt worden.

Sehr häufig hat der Kopfschmerz seine Ursache in Zirkulationsstörungen innerhalb der Schädelhöhle. Sowohl die Hyperämie wie die Anämie und namentlich auch die Schwankungen des Blutdrucks im Gehirn können ihn hervorrufen. Die aktive Hyperämie verursacht in der Regel einen heftigen, schlagenden, manchmal pulsierenden Kopfschmerz, der oft mit Schwindel, Ohrensausen, Augenflimmern, Rötung des Gesichts, der Conjunctiva etc. verbunden ist. Es gibt Individuen, bei denen dieser Zustand auf primären vasomotorischen Störungen beruht. Von Zeit zu Zeit stellen sich diese Blutwallungen ein, das Gesicht und die Ohren sind dabei gerötet, die Haut fühlt sich heiß an, der Puls ist voll und frequent etc. Man hat diese Form des Kopfschmerzes als Cephalalgia vasomotoria bezeichnet. Er kann sich auch mit anderen vasomotorischen Störungen (Urticaria etc.) verbinden. Hervorgerufen wird er — und ebenso der einzelne Anfall — durch geistige Überanstrengung, Gemütsbewegungen, Alkoholismus, starkes Rauchen, Onanie, Kopfverletzungen. Bei einzelnen meiner Kranken stellte sich im Anfall eine fleckige Rötung in der Gesichts- und Schläfengegend ein, und der Schmerz lokalisierte sich gerade an diesen Stellen. Auch die venöse Hyperämie des Gehirns ist eine wichtige Ursache des habituellen Kopfschmerzes, besonders die höheren Grade, wie sie bei Erkrankungen des Herzens, Emphysema pulmonum etc. vorkommen. Forciertes, andauerndes Husten, sowie selbst die Kompression der Halsvenen durch einen engen Kragen vermag in diesem Sinne zu wirken.

Die Anämie, mag sie chlorotischer Natur oder durch Blutverluste bedingt sein, geht fast regelmäßig mit Kopfschmerz einher, der meist dumpf und drückend, seltener heftig ist, seinen Sitz bald in der Stirn- und Augen-, bald in der Schläfengegend, manchmal im ganzen Kopf hat. Der auf Hyperämie beruhende Kopfschmerz steigert sich beim Bücken, Husten, Pressen, Niesen etc., der anämische wird gewöhnlich gemildert durch die Rückenlage, doch ist das keineswegs etwas Gesetzmäßiges.

Die die Arteriosklerose so häufig begleitende Zephalalgie ist wohl auch im wesentlichen ein Produkt der Zirkulations- und Ernährungsstörungen, indes ist es denkbar, daß die starrwandigen Gefäße selbst in den sie umgebenden Meningen den Reizzustand unterhalten, welcher sich im Kopfschmerz äußert. Der arteriosklerotische Kopfschmerz steigert sich meist beim Husten, Niesen etc. oder wird erst dadurch hervorgerufen — aber diese Eigenschaft kommt auch anderen Kopfschmerzformen, z. B. den muskulären zu.

*) Ältere Lit. bei Erb in Ziemssens Handbuch; ferner Möbius, Der Kopfschmerz, Halle 02. Sonst verstreut. Einzelabhandlungen: Harris, Brit. med. Journ. 08, Schnyder, N. C. 10, Williams, Charlotte med. Journ. 10.

In einer nicht geringen Anzahl von Fällen ist das Übel toxischen Ursprungs, so bei der akuten Alkoholvergiftung (Zirkulationsstörungen sind dabei vielleicht außerdem im Spiele), bei der Nikotin-, Koffein-, Morphium-, Chloroform-, Äther-Intoxikation, bei der Einwirkung metallischer Gifte. Auch der durch gastrische Störungen (Indigestion, Magenkatarrh, Obstipatio alvi) bedingte Kopfschmerz, der eine der gewöhnlichsten Formen dieses Leidens bildet, ist vielleicht im wesentlichen auf die Aufnahme toxischer Produkte ins Blut zurückzuführen, wie das neuerdings wieder von Lauder-Brunton hervorgehoben wurde. Indes mag auch eine Reflexwirkung in seiner Genese eine Rolle spielen. Auf diesen Modus der Entstehung deutet der Kopfschmerz bei Entozoen, Menstruationsstörungen etc. — Der Kopfschmerz, der das Fieber begleitet, ist wohl ebenfalls im wesentlichen auf Gifte zu beziehen. Eine Autointoxikation liegt der urämischen, azetonämischen, diabetischen, gichtischen etc. Zephalalgie zugrunde. — Auch im Gefolge der Infektionskrankheiten (Typhus, Influenza, Malaria) kann sich ein hartnäckiger Kopfschmerz ausbilden. Der Rheumatismus der Kopfmuskeln (Frontalis, Occipitalis etc.) verursacht einen bohrenden, reißenden Schmerz, der durch Druck auf die Muskeln und Bewegung der Kopfschwarte gesteigert wird. Bei den rheumatischen Myalgien der Nackenmuskeln finden sich Knötchen und Schwielen im Unterhautgewebe des Nackens und Hinterhaupts, die sehr druckempfindlich sind (Edinger[1]), Auerbach, Norström[2])). Nach Rosenbach[3]) und Peritz[4]) sind die Muskeln bzw. ihre Ansätze dabei meist druckschmerzhaft, auch soll sich eine Hyperästhesie der den Muskel bedeckenden Haut damit verbinden können. Auch von F. Rose[5]) u. A. Müller[6]) wird die Häufigkeit dieses muskulären Kopfschmerzes betont; letzterer schildert eine Hypertonie der Hals-Nackenmuskeln, ihren Einfluß auf die Kopfhaltung und Zirkulation etc. —, ich bekenne, daß ich von dieser Form des Kopfschmerzes bisher nur recht wenig gesehen habe.

Erkrankungen der dem Schädel benachbarten Höhlen und der diese auskleidenden Schleimhäute (Nasen-, Stirn-, Rachen-, Paukenhöhle etc.) können den Ausgangspunkt des Kopfschmerzes bilden. Auf die Häufigkeit dieser Beziehungen wurde von Bresgen[7]) und Hartmann[8]) hingewiesen. Ferner können kariöse Zähne einen sich meist in der Schläfengegend lokalisierenden Kopfschmerz hervorrufen. — Refraktionsanomalien, besonders Hypermetropie und Akkomodationsstörungen, sind ebenfalls unter den Ursachen anzuführen, doch ist die Bedeutung dieses Faktors von einzelnen Ärzten überschätzt worden. Walton[9]) hat den Zusammenhang energisch betont. Es gibt Fälle, in denen jedes angestrengte Sehen, besonders jedes Fixieren, Zephalalgie im Gefolge hat. Geschlechtliche Exzesse, namentlich die Masturbation, sind zu den Ursachen derselben zu rechnen.

Nachtwachen, geistige Überanstrengung, Arbeiten in überhitzten Räumen, selbst das Arbeiten in der Nähe einer Gasflamme, Lampe, und vor allem Traumen sind hier noch zu erwähnen. Auch die

[1]) Deutsche Klinik etc. Bd. IV. [2]) Chronischer Kopfschmerz etc. Deutsch 03. [3]) D. m. W. 1886. [4]) Med. Klinik 06. [5]) Semaine méd. 11. [6]) Z. f. N. Bd. 40. [7]) M. m. W. 1893. [8]) D. m W. 07. [9]) Contribut. for the Mass. Gener. Hospit. Boston 06. S. auch Crawford, Canadian Practit. 08, Schanz, M. Kl. 11.

Kopfverletzungen, die das Gehirn und seine Häute nicht direkt tangieren, können Kopfschmerz (besonders die vasomotorische Form) im Gefolge haben.

In der großen Mehrzahl der Fälle ist es der Boden der Neurasthenie, Hysterie und Hypochondrie, auf welchem der Kopfschmerz entsteht. Auch da, wo er scheinbar das einzige Symptom bildet oder doch die Beschwerde, die von dem Kranken allein betont wird, wurzelt er häufig genug in diesem Boden. Es darf nicht außer acht gelassen werden, daß die Erscheinungen dieser Neurosen für lange Zeit zurücktreten und einer einzigen Störung Platz machen können. Aber bei sorgfältiger Nachforschung ist die neurasthenische oder hysterische Natur des Schmerzes zu ermitteln. Freilich bleiben auch nach meiner Erfahrung Fälle übrig, in denen von einer allgemeinen Neurose keine Rede sein kann und der Kopfschmerz allein das Leiden repräsentiert. Auch da ist oft noch der Faktor der Heredität im Spiele. Daß die Hemikranie zu einem dauernden Kopfschmerz führen kann, ist bereits erwähnt worden, ebenso vermag die Hemikranie der Erzeuger andersartige Formen des Kopfschmerzes bei den Nachkommen ins Leben zu rufen. Charcot spricht von einer Cephalaea adolescentium als selbständigem Leiden.

Die Eigenschaften des hysterischen, neurasthenischen und hemikranischen Kopfschmerzes sind an entsprechender Stelle geschildert worden. Der habituelle Kopfschmerz kann wohl periodisch auftreten, doch nicht in regelmäßigen Intervallen, auch sind die einzelnen Attacken von sehr wechselnder Dauer, in manchen Fällen wird er als ein permanenter, nur zeitweise remittierender Schmerz bezeichnet. Ist er heftig und andauernd, so beeinflußt er das Allgemeinbefinden, schafft Verstimmung, schlechtes Aussehen, die Individuen erscheinen vorzeitig gealtert und werden Hypochonder.

In einzelnen, besonders schweren und hartnäckigen Fällen meiner Beobachtung war es jedesmal der Schlaf, der den Kopfschmerz hervorbrachte. In der Nacht oder am frühen Morgen erwachte Patient mit heftigem Kopfschmerz, der im Verlauf des Vormittags schwand. War die Nacht schlaflos oder wurde der Schlaf absichtlich unterdrückt, so kam es gewöhnlich auch nicht zur Entwicklung des Schmerzes.

Bei Affektionen des Sympathicus cervicalis kommt nach meiner Erfahrung ein Kopfschmerz vor, der die ganze Kopfhälfte mit Einschluß der Schleimhäute oder auch Teilbezirke dieses Gebietes einnehmen und sich mit Reiz- und Ausfallserscheinungen im Bereich des Nerven verbinden kann. Die Hals-, Rachen-, Kehlkopfgegend scheint dabei oft den Sitz der Schmerzen zu bilden.

Die Prognose ist abhängig von dem Grundübel. Der habituelle, primäre Kopfschmerz bildet nicht selten ein hartnäckiges Leiden, das jahrelang oder selbst durchs Leben hin fortbesteht.

Für die Behandlung bietet die Erkenntnis der Ursache die wichtigste Handhabe. Mit der Diagnose Zephalalgie darf man sich so leicht nicht zufriedenstellen. Eine genaue Untersuchung des gesamten Organismus, eine minutiöse Berücksichtigung aller der Momente, die im Spiele sein könnten, ist der Weg, auf dem allein Linderung oder Heilung erzielt werden kann. — Jeder, besonders aber jeder hartnäckige und heftige Kopfschmerz macht es zunächst zur Aufgabe, nach den Symptomen eines Hirnleidens (des Tumor cerebri, der Hirnlues, der Meningitis etc.)

zu forschen. Es ist ferner eine Untersuchung des Schädels und der dem Schädel benachbarten Höhlen und der Sinnesorgane vorzunehmen. Die Notwendigkeit einer Durchleuchtung der Nasen-Nebenhöhlen kann nicht genug betont werden. Daß Narben, Knochendepressionen etc. bei entsprechendem Sitze des Kopfschmerzes einen operativen Eingriff erforderlich machen können, bedarf keiner Auseinandersetzung. Auch der Refraktionszustand des Auges muß berücksichtigt werden. Die Beschaffenheit des Herzens und der Gefäße, das Verhalten des Urins kann wichtige Aufschlüsse geben. Die Funktionen des Magendarmapparates sind mit den zu Gebote stehenden Hilfsmitteln zu prüfen. Am meisten versäumt wird noch — wie mir scheint — eine genaue Exploration, die sich nicht allein auf die persönlichen Verhältnisse des Kranken, den Beruf, seine Art zu leben und zu arbeiten, sondern auch auf die hereditären Verhältnisse zu beziehen hat. Das ist der Weg, der zu einer rationellen Therapie führt.

Es kann hier nicht im einzelnen auseinandergesetzt werden, wie in dem einen Fall durch diätetische Maßnahmen, in dem anderen durch Darreichung von Abführmitteln, von Bandwurmmitteln, in dem dritten durch Verordnung von Körperbewegung, in dem vierten durch Blutentziehung, Ableitungsmittel der Kopfschmerz zu beseitigen ist. Liegt Anämie zugrunde, so wirken die Eisenpräparate, denen man eventuell Arsen in kleinen Dosen zusetzt, häufig günstig. Es sind Fälle bekannt (Olshausen), in denen die Aufrichtung des retroflektierten Uterus den Kopfschmerz sofort beseitigte. Die Korrektur einer Refraktionsanomalie hat zuweilen einen heilbringenden Einfluß. Bei kongestiver Zephalalgie sind die hydrotherapeutischen Maßnahmen, und zwar: kalte Abreibungen, laue Halbbäder, warme oder kurzdauernde kalte Fußbäder, heiße Fußduschen, feuchte Einpackungen der Füße etc. oft von Nutzen. Auch heiße Vollbäder sind z. B. für die kongestiven Beschwerden des Klimakteriums empfohlen worden (Gottschalk). Die hydriatischen Prozeduren sind auch geeignet, den neurasthenischen Kopfschmerz zu mildern und zu heilen. Gegen diesen und die verwandten Formen wird ferner der elektrische Strom in seinen verschiedenen Applikationsweisen, besonders die Franklinisation, der Aufenthalt an der See, im Hochgebirge oder überhaupt nur eine Veränderung des Aufenthaltsortes, ev. eine Seereise, eine Reise nach dem Süden — in vielen Fällen mit Erfolg verordnet. Daß die Psychotherapie hier von hervorragendem Einfluß sein kann, bedarf keiner weiteren Erörterung.

Viele einfache Mittel, wie ein kalter Umschlag, eine Mentholeinreibung, der Ätherspray (oder die entsprechende Applikation von Äthylenchlorid), eine Massage des Nackens, kräftiges Bürsten der Kopfhaut, die Einatmung von Salmiak, die Waschung mit Chloroform etc. sind den Patienten selbst wohlbekannt und können bei mildem Kopfschmerz von Nutzen sein. Manchmal haben heiße Kopfumschläge einen wohltuenden Einfluß. Einer meiner Patienten gab an, daß sein Kopfschmerz bei einer Wagenfahrt auf schlechtem Pflaster sowie bei einer Eisenbahnfahrt schwände; die ihm von mir verordnete Vibrationsmassage hatte ebenfalls einen günstigen Einfluß. Auch die Nägelischen Griffe sollen in einzelnen Fällen mit Nutzen angewandt sein. Der Rheumatismus der Kopfmuskeln wird mit Diaphorese, Massage, örtlicher Faradisation

erfolgreich behandelt. Hier kann sich auch die Schleichsche Methode der Infiltrationsanästhesie — intrakutane Injektion einer aa. 0.2proz. Tropokokain-Chlornatriumlösung — bewähren (Bloch), ebenso die von Peritz sehr gerühmte Injektion einer ClNa-Lösung von 0.2 : 100.0, etwa 0.5 ccm an jedem Schmerzpunkt.

Wegen der medikamentösen Therapie ist auf das vorige Kapitel zu verweisen. Es ist kaum eines unter den angeführten Arzneimitteln, das nicht auch gegen die anderen Formen des Kopfschmerzes empfohlen worden wäre und gelegentlich einen heilbringenden Einfluß ausgeübt hätte. Mit dem Methylenblau, das von anderer Seite sehr gerühmt worden ist, habe ich kein Glück gehabt, dagegen viel Gutes von dem Pyramidon gesehen. Bei dem durch Arteriosklerosis verursachten Kopfschmerz erweist sich Diuretin (3 × täglich 1.0) und Eusthenin (0.5) oft als ein wirksames Mittel. Mit der Verordnung der Narcotica soll man sehr vorsichtig und zurückhaltend sein.

Es bleibt eine nicht so geringe Anzahl hartnäckiger Fälle übrig, in denen keine der erwähnten Maßnahmen einen wesentlichen Erfolg hat. In solchen hat sich dann manchmal noch eine kräftige resp. dauernde Ableitung durch Applikation eines Haarseils oder des Ferr. candens in der Nackengegend bewährt. Nach Anwendung des Haarseils sah ich in einzelnen Fällen einen Kopfschmerz, der seit Jahren bestand und selbst Arbeitsunfähigkeit bedingt hatte, völlig zurückgehen (vgl. jedoch die Bemerkung auf S. 369).

Der Schwindel (Vertigo).

Literatur bei Nothnagel, Ziemssens Handbuch XII; Mach, Grundlinien der Lehre von den Bewegungsempfindungen, Leipzig 1875; Hitzig, Der Schwindel, Nothnagels Handbuch XII 2, II. Aufl. von Ewald-Wollenberg, Wien 11; Wanner, Über die Ersch. von Nystagmus bei Normalhörenden, Labyrinthlosen etc., München 01; Panse, Der Schwindel, Z. f. Ohr. 02; Bonnier, Le Vertige, 2 édit., Paris 05; Stein, Über Gleichgewichtsstör. bei Ohrenleiden, Z. f. Ohr. Bd. 27; Frankl-Hochwart, Der Ménièresche Symptomenkomplex 2. Aufl., Wien 06 (Nothnagels Handbuch); derselbe, Jahrb. f. P. 05; Bárány, Unters. über den v. Vestib. des Ohres refl. ausgel. Nyst. etc., Berlin 06 (hier Lit.); derselbe, Weitere Unters. etc. A. f. O. 07, ferner Physiol. u. Pathol. der Bogengangsapp. 07, Vestibularapp. u. Gleichgewicht, Verhandl. d. D. ot. Ges. 09, Funktionelle Prüfung des Vestib.-App., Ref., Jena 11 (hier die ältere Lit.); Passow, B. k. W. 05 und Die Verletzungen des Gehörorgans, Wiesbaden 05; Gowers, Vertigo etc. Brit. med. Journ. 06; Ewald, ref. A. f. P. Bd. 47; Laache, Die Vertigo etc., M. Kl. 12, Beiheft.

Der Schwindel ist ein Symptom von unbestimmtem Wert, da Erkrankungen von ganz verschiedenartigem Charakter sich durch diese Erscheinung äußern können und sie nur ausnahmsweise die Bedeutung eines selbständigen Leidens hat. Aber gerade der Umstand, daß er das einzige oder doch das wesentlichste Symptom eines krankhaften Zustandes sein kann, rechtfertigt die besondere Besprechung.

Wir verstehen unter Schwindel ein Unlustgefühl, welches aus einer Störung der Beziehungen unseres Körpers zum Raume bzw. aus der Empfindung der Gleichgewichtsstörung entspringt. Ewald definiert ihn als Trübung unseres statischen Bewußtseins. „Der Schwindel entsteht, falls ein oder mehrere Hilfsmittel versagen, die uns zur statischen Orientierung dienen.“ Wollenberg sagt: Schwindel ist das aus der Täuschung über unser körperliches Verhalten im Raum entstehende vorübergehende Gefühl peinlicher Verwirrung oder „Schwindel ist Ratlosigkeit mit Bezug auf das körperliche Verhalten im Raum“. Auf das Zustandekommen

dieser Empfindung haben die Apparate, welche der Erhaltung des Gleichgewichts dienen, den größten Einfluß, also vor allem das Cerebellum, das Labyrinth und die nervösen Bahnen, welche diese Gebilde untereinander sowie mit dem Großhirn verknüpfen (vgl. S. 839 u. f., 964 u. f., sowie die einleitenden Bemerkungen zu den Erkrankungen des Kleinhirns).

Auf die durch Verletzung der Bogengänge beobachteten Erscheinungen, sowie auf die von Flourens, Goltz, Ewald, Cyon, Mach und Breuer aufgestellten Theorien und die von Anderen gegen sie erhobenen Einwände braucht hier nicht näher eingegangen zu werden. Es sei nur darauf hingewiesen, daß Breuer sowohl die Bogengänge wie die Otolithen bei den durch die Stellungsveränderungen des Kopfes und Körpers bewirkten Empfindungen und Regulierungen eine Rolle spielen läßt. Und zwar sollen die ersteren bei der Vorwärtsbewegung, die letzteren bei der Drehbewegung in Wirksamkeit treten. In demselben Sinne spricht sich Ewald aus. Er unterscheidet das Tonuslabyrinth oder Goltzsche Sinnesorgan von dem Hörlabyrinth (der Schnecke). Das Tonuslabyrinth, das einen erregenden und hemmenden Einfluß auf die Körpermuskulatur ausübt, hat dadurch einen wesentlichen Anteil an der Regulierung des Gleichgewichts. „Das Versagen dieses Mechanismus ist die wichtigste Ursache des Schwindels.“ Über die Genese und die Bedeutung des Nystagmus s. Ewald und Bárány, sowie S. 915 dieses Lehrbuchs.

Wie es kommt, daß die Läsionen und Erkrankungen der Gleichgewichtsapparate bald nur Schwindelempfindungen oder nur Gleichgewichtsstörungen, bald beides zugleich erzeugen, ist nicht bestimmt zu entscheiden. Einmal scheint die Art der Entwicklung der Funktionsstörung dabei eine wesentliche Rolle zu spielen, indem die akute Entstehung meist von Schwindel begleitet ist, während bei langsamerer Entwicklung und dem Fehlen von erheblichen Intensitätsschwankungen des Prozesses Schwindelempfindungen häufiger ausbleiben. Ferner kann man sich vorstellen, daß Krankheitsprozesse, die nicht nur die Gleichgewichtsapparate selbst und die zu ihnen führenden Bahnen betreffen, sondern auch die zum Großhirn hinleitenden unwegsam machen, keine Schwindelempfindungen auslösen. Natürlich können auch Affektionen des Großhirns selbst — wahrscheinlich sind es die Bezirke, welche mit dem Cerebellum verknüpft sind, also besonders Stirnhirn und vielleicht Zentralgebiet — mit Schwindelempfindungen einhergehen. Läsionen des Labyrinths sind besonders geeignet, den Schwindel auszulösen, weil hier auf engem Gebiet Gebilde zusammengedrängt und eingeschlossen sind, die eine so wesentliche Rolle in der Erhaltung des Gleichgewichts spielen, ein Apparat, der nicht nur beim Stehen und Gehen, sondern fast bei jeder Körperbewegung (da der Kopf immer mitbewegt wird) in Anspruch genommen wird. Es liegen interessante Beobachtungen vor (Herzfeld, Kreidl, Wanner, Passow, Bárány u. A.), welche lehren, daß bei doppelseitigem Fehlen des Bogengangsapparates, durch Drehung weder Schwindel noch Gleichgewichtsstörung ausgelöst werden kann. Auch die Untersuchungen an Taubstummen (Bezold, Wanner) haben zu ähnlichen Resultaten geführt. Bei einseitiger Zerstörung des Labyrinths soll auch der physiolog. Nystagmus bei der Drehung nach der kranken Seite fehlen (Wanner), doch kam Passow in dieser Hinsicht nicht zu bestimmten Resultaten. S. die ausführliche Besprechung dieser Frage bei Bárány. Die Läsionen des N. vestibularis resp. des zugehörigen Kerngebietes dürften den gleichen Effekt haben wie die der Bogengänge. Die innige Beziehung der Deiters-Bechterewschen Kerngruppe zu den Augenmuskelnerven erklärt es, daß die Lähmung dieser ebenfalls Schwindel zu erregen vermag, doch spielen dabei meist andere Momente eine Rolle (s. u.). Die vom Vagus innervierten Organe (Magen, Kehlkopf) bilden auch häufig den Ausgangsort von Schwindelerscheinungen. Außer dem hier etwa in Frage kommenden toxischen Moment könnten die von Edinger u. A. angenommenen Beziehungen des Vagus zum Cerebellum und die der Deitersschen Kerngruppe zu den bulbären Kernen des Vagus resp. zum Brechzentrum dabei eine Rolle spielen.

Daß die schnellen Drehungen um die Körperachse wie überhaupt die brüske Veränderung der Körperhaltung, die brüske Änderung unserer Beziehungen zum Raume (Schaukeln, Karussellfahren etc.) Schwindel hervorrufen, ist ohne weiteres verständlich. Besonders haben Mach und Breuer sowie Bárány und Ewald unter Hinweis auf die Spannungsveränderungen, welche die Endolymphe dabei erfährt und deren mechanischen Einfluß auf die Hörhaare die Erscheinung dem Verständnis näher gerückt.

Die interessanten Symptome des galvanischen Schwindels, die schon Purkinje bekannt waren, dann von Hitzig u. A. genau studiert worden sind, haben praktische Bedeutung insofern, als sie auch bei der Galvanotherapie am Kopfe bei

unrichtiger Anwendung und Dosierung des Stromes hervortreten können. Das Grundgesetz lautet: Bei Durchleitung des galvanischen Stromes quer durch den Kopf schwankt die Versuchsperson bei Stromesschluß nach Seite der Anode, bei Öffnung nach der der Kathode. Bei stärkeren Strömen tritt auch Nystagmus auf. Nach Babinski (R. n. 02) erfolgt bei Stromesschluß in der Norm eine Neigung des Kopfes nach der Seite der Anode, bei einseitigen Affektionen des Ohres immer nach der kranken Seite, bei doppelseitigen lassen sich die Erscheinungen des Volta-Schwindels überhaupt nur schwer auslösen etc. Auch von Napieralski (Thèse de Paris 01) wird die Frage behandelt, desgleichen von Mann (Med. Klinik 07 u. Z. f. med. Elektr. 09) mit einem Babinskis Erfahrungen im wesentlichen bestätigenden Ergebnis. Bárány hat dagegen die Angaben Babinskis nicht bestätigen können, und dieser hat sie neuerdings selbst modifiziert (R. n. 11). Vor kurzem hat Mann (N. C. 12) weitere Angaben über diesen Punkt gemacht. Die Seitwärtsneigung des Kopfes nach der Anodenseite tritt nach seinen Untersuchungen bei viel schwächeren Strömen (2—5 M. A.) auf als der Nystagmus (4—10 M. A.) Durch diese galvanische Reizung des N. vestib. lassen sich nicht nur Kopf- und Augenbewegungen, sondern auch Extremitätenbewegungen — Abweichen des ausgestreckten Armes nach der Anodenseite — auslösen. Eine Modifikation der Untersuchungsmethode (der Kranke steht unipedal, stützt sich mit den Fingern auf einen Stuhl, eine Elektrode auf Brust, die andere gegabelt zum Ohr) wird von Weber (Viert. f. gerichtl. Med. Bd. 51) vorgeschlagen. S. auch Dyrenfurth (D. m. W. 11). Wegen der kalorischen Reizung des Labyrinths (Bárány) s. S. 918.

Hitzig spricht von systematischem Schwindel, wenn die Scheinbewegungen des eigenen Körpers oder die der Gegenstände der Außenwelt in einer bestimmten Richtung erfolgen (Drehschwindel).

Eine gewöhnliche Ursache des Schwindels ist die falsche Projektion des Gesichtsfeldes bei Augenmuskellähmung, er ist somit ein Begleiter des Doppeltsehens, kann aber auch dabei fehlen oder schnell zurückgehen. Die Auffassung, daß der Schwindel immer (Mendel[1]) auf einer veränderten Funktion des Augenmuskelapparates beruhe, ist jedenfalls eine unzutreffende. Es liegt ihr die Vorstellung zugrunde, daß der Okulomotoriuskern, der sich nach den Untersuchungen von Shimamura[2]) und d'Astros unter besonders ungünstigen Blutversorgungsverhältnissen befinden soll, von jeder Störung der Blutzirkulation innerhalb des Gehirns am empfindlichsten betroffen werde. — Ungewohnte Stellungen des Körpers und namentlich schnelle Dreh- und Schaukelbewegungen wirken bei den meisten Menschen schwindelerregend. Dasselbe gilt für den Blick in die „schwindelnde" Tiefe. Der dabei auftretende Schwindel (Höhenschwindel) beruht auf der Kombination eines physiologischen mit einem psychischen Vorgang. Das primäre ist der ungewohnte Sinneseindruck: der Blick in den Abgrund, bei dem das Auge die gewohnten Fixationspunkte entbehrt (Silvagni, Wollenberg), dazu kommt die Furcht vor der Gefahr, die Vorstellung des Absturzes; der Höhenschwindel nähert sich dadurch den Phobien (s. d.). Im Luftschiff soll der Höhenschwindel fehlen (Cruchet-Moulinier[3]), Bing). — Schwindel tritt auch ein, wenn wir im unklaren darüber sind, ob wir fortbewegt werden oder die Gegenstände vor unserem Auge sich fortbewegen. Zu stärkerem Schwindel pflegt sich Nausea und Erbrechen zu gesellen, ebenso wie das Erbrechen häufig von Schwindelempfindungen begleitet ist.

Er bildet ein häufiges Symptom der organischen Hirnkrankheiten, die mit Steigerung des Hirndrucks einhergehen, also vor allem der Tumoren. Und unter diesen sind es in erster Linie die des Kleinhirns und seiner Stiele, wie überhaupt die Läsionen des Kleinhirns und der übrigen Koordinationszentren und -bahnen Schwindel zu erzeugen

[1]) B. k. W. 1895. [2]) N. C. 1894. [3]) Presse méd. 11.

pflegen. Der Eintritt einer Blutung oder Erweichung an irgendeiner Stelle des Gehirns kann sich durch einen Schwindelanfall dokumentieren, aber mit der einmaligen Attacke ist es in der Regel abgetan, es sei denn, daß die genannten Gebilde, welche der Erhaltung des Gleichgewichts dienen, betroffen wären. Jede plötzliche Veränderung der Zirkulationsverhältnisse im Gehirn vermag in diesem Sinne zu wirken. Aber auch bei den Erkrankungen des Gefäßapparates, die mit einer dauernden Behinderung und Erschwerung des intrazerebralen Kreislaufs einhergehen, vor allem bei der Atheromatose, bildet der Schwindel eines der gewöhnlichsten Krankheitszeichen. Hier handelt es sich sowohl um einzelne Schwindelattacken als auch um ein dauerndes Gefühl des Wüstseins im Kopfe, des Schwindligseins, der Benommenheit. Mit den epileptiformen Anfällen der Stokes-Adamsschen Krankheit (s. d.) alternieren oft einfache Schwindelanfälle oder gehen ihnen voraus. Ich habe Fälle dieser Art gesehen, in denen Schwindelattacken mit jähem Hinstürzen längere Zeit den Herzsymptomen vorausgegangen waren.

Die akute Anämie vermag ebenso wie die kongestive Hyperämie des Gehirns Schwindelerscheinungen auszulösen. In der Zeit des Klimakteriums leiden Frauen häufig an diesem Übel.

Bei der multiplen Sklerose gehören Schwindelanfälle zu den fast regulären Symptomen, es sind plötzlich eintretende Zustände von mehr oder weniger erheblicher Gleichgewichtsstörung bis zu dem Grade, daß der Patient zu Boden stürzt; seltener handelt es sich um einen dauernden Schwindelzustand.

Der Schwindel bildet zuweilen ein Äquivalent oder auch die Aura des epileptischen Anfalls. Selten kommt ein kontinuierlicher Schwindel in der interparoxysmalen Zeit vor (Hitzig). Auch für den Migräneanfall kann er, wie es scheint, vikariierend eintreten. Diese Beziehungen sind besonders von Bonnier und Flatau gewürdigt worden.

Von den Giften, die schwindelerregend wirken, sind der Alkohol, das Nikotin und Koffein die praktisch wichtigsten. Der urämische Schwindel beruht auf Autointoxikation. Von Vertigo arthritica (Drummond) ist auch die Rede. Erkrankungen des Magendarmapparates bilden eine häufige Ursache von Schwindelanfällen (vertigo e stomacho laeso). Jede Überladung des Magens, jede Indigestion kann Schwindel erzeugen. Ebenso ist es eine wohlkonstatierte Tatsache, daß Darmparasiten ihn auszulösen vermögen und eine Bandwurmkur ihn heilen kann. Die Obstipatio alvi ist eine häufige Ursache dieses Leidens. Der Magenschwindel kann den Charakter eines echten Drehschwindels haben (Trousseau). Die Vertigo febrilis kommt besonders im Kindesalter vor.

Kopfverletzungen haben nicht selten Schwindel im Gefolge, er kann ihre einzige dauernde Folgeerscheinung bilden, auch da, wo gröbere Läsionen des Gehirns ausgeschlossen werden können.

S. die Lehren von Friedmann im Kapitel traumatische Neurosen, ferner Kühne, M. f. U. 10.

Von besonderem praktischen Interesse sind die Formen von Vertigo, die in Beziehung zu einer Erkrankung des Gehörapparats stehen. Jede Affektion desselben, schon die Ansammlung von Cerumen im äußeren Gehörgang (Toynbee) kann diese Erscheinung bedingen. Besonders

aber gibt es eine Gruppe von Fällen, in denen der Schwindel in einer fast konstanten Verknüpfung mit akustischen Symptomen als Vertigo auralis auftritt und in so typischer Weise, daß Ménière diese Form (im Jahre 1861) nosologisch abzugrenzen imstande war.

Der Schwindel stellt sich hier, wenigstens anfangs, anfallsweise ein und kann so heftig sein, daß der Kranke, wie von einer unsichtbaren Hand zu Boden gestreckt, plötzlich hinstürzt und betäubt oder selbst für einen Augenblick bewußtlos daliegt, um sich erst allmählich wieder zu erholen. Während des Schwindels ist es ihm, als ob er sich selbst im Kreise drehe, oder als ob die Gegenstände um ihn herum in Bewegung gesetzt würden, als ob der Boden sich unter seinen Füßen senke etc. Zuweilen erfolgt Fallen nach bestimmter Richtung. Dazu kommt meist Übelkeit und Erbrechen, das selbst stundenlang anhalten kann; mit dem Erbrechen kann sich Durchfall verbinden, auch Kopfschmerz besteht gewöhnlich (Jackson, Lucae, Schwabach). Seltener stellt sich beim Anfall eine Fazialisparese ein (Charcot, Frankl-Hochwart, Oppenheim). Patient sieht blaß und verfallen aus (siehe jedoch weiter unten meine Beobachtungen über die vasomotorische, mit starker Rötung des Gesichts einhergehende Form dieses Schwindels), die Haut ist mit kaltem Schweiß bedeckt. Aber nicht das, sondern die akustischen Begleiterscheinungen sind das Charakteristische. In der Regel besteht Schwerhörigkeit höheren oder niederen Grades mit Herabsetzung der Knochen-Schalleitung auf einem Ohre oder auf beiden, außerdem fast immer ein hartnäckiges dauerndes Ohrensausen. Vor dem Eintritt des Schwindels und während desselben wird das Sausen meistens stärker und ändert seinen Charakter, wird höher, schriller, ebenso kann die Schwerhörigkeit zunehmen — doch ist das nicht immer der Fall. Ich habe in vereinzelten, sonst typischen Fällen diese Erscheinung vermißt; das Fehlen des Sausens wird auch von Heermann[1]) für einen seiner Fälle, ebenso von Frankl-Hochwart als nicht so außergewöhnlich angegeben. Dieser Autor[2]) hat die Erfahrung gemacht, daß auch die Schwerhörigkeit kein absolut konstantes Symptom ist (Vestibularschwindel bei intaktem Schneckenapparat). Ich sah einen Patienten, bei dem die Schwerhörigkeit wegen ihrer Geringfügigkeit von dem Otiater nicht festgestellt worden war, während die Untersuchung unter Benutzung der Lärmtrommel sie ermittelte. Nystagmus und Doppelsehen kommen zuweilen vor. Bei den von mir während des Anfalls beobachteten Patienten fand ich immer Nystagmus, meist beim Blick nach der Seite des kranken Ohres, doch wird von anderen Autoren der Nystagmus nach der gesunden Seite als Regel angegeben. Nur in einem, anscheinend typischen und unkomplizierten Falle sah ich den Nystagmus auch außerhalb des Anfalls bestehen. — Die Attacken können sich täglich oder in Intervallen von Wochen und Monaten wiederholen, in einer späteren Periode des Leidens ist nicht selten dauernd Schwindel vorhanden, der nur zeitweise exazerbiert, besonders beim Husten, bei Drehungen des Kopfes etc. (Status Ménière). Die Störung kann eine so erhebliche sein, daß der Betroffene nicht wagt, das Bett zu verlassen. Auch außer-

[1]) Über den Ménièreschen Symptomenkomplex, Halle 03. [2]) W. m. W. 10. S. auch Ruttin, Z. f. O. Bd. 57.

halb des Anfalls können die für eine einseitige Labyrinthaffektion charakteristischen Zeichen vorhanden sein.

Ich sah einen Fall, der zu der Annahme drängte, daß es psychische Äquivalente des Ménièreschen Schwindels unter dem Bilde von Verwirrungszuständen mit Sprachstörung gibt — doch sind weitere Erfahrungen abzuwarten.

In den von Ménière zuerst beschriebenen Fällen setzte das Leiden apoplektisch bei bis da ohrgesunden Individuen ein. Man wendet jetzt aber die Bezeichnung Ménièresche Krankheit auch auf die viel häufigeren Fälle an, in denen sich die Erscheinungen zu einem bereits vorhandenen Ohrenleiden gesellen und in mehr chronischer Weise entwickeln. Frankl-Hochwart möchte da allerdings mit Politzer lieber von Ménièreschen Symptomen sprechen. In demselben Sinne haben sich Moll, Smith u. A. geäußert.

Wenn dieser Symptomenkomplex auch bei Mittelohrerkrankungen (Gellé) und in vereinzelten Fällen selbst bei Affektionen des äußeren Gehörganges, sogar bei Ausspritzungen desselben beobachtet wurde, so deuten doch sowohl die klinischen Erscheinungen als auch die vorliegenden Sektionsbefunde (Ménière, Politzer, Gruber, Moos, Steinbrügge u. A., in den letzten Jahren haben Pineles-Alt, Schwabach, Sharkey, Politzer, Manasse-Alexander[1]), Bruce-Fraser[2]) die anatomische Untersuchung ausführen können*) —) auf den labyrinthären Sitz der Erkrankung. Bei der typischen, von Ménière beschriebenen Form scheint es sich in der Regel um Blutungen im Labyrinth zu handeln. Sie können bei gesunden Individuen oder auf dem Boden der Lues, Leukämie, Gicht und anderer Allgemeinerkrankungen entstehen. Auch unter dem Einfluß der Salvarsantherapie (s. S. 645 u. 1270) der Syphilis kann sich der Zustand entwickeln. Ich habe neuerdings einen Patienten behandelt, bei dem zweifellos eine chronische Nikotinintoxikation die Ursache der Anfälle war; sie waren so schwer, daß der Gedanke an ein organisches Hirnleiden auftauchte, während mit der Durchführung der Nikotinabstinenz diese Anfälle völlig zurücktraten. Verletzungen (z. B. Felsenbeinfraktur, operative Läsion des Bogengangs) und Entzündungen können ebenfalls die Ursache des Leidens sein, mögen die letzteren primär oder fortgeleitet sein. Einigemale habe ich das Leiden bei Telephonistinnen nach Starkstromerschütterung des Ohres beobachtet. Die Labyrinthentzündung kann ihren Ausgang vom Mittelohr nehmen, sie kann spezifischer Natur, vielleicht auch epidemisch-meningitischen Ursprungs sein. Gruber betont, daß besonders die exsudativen Prozesse in den Adnexen des Labyrinths (Wasserleitung, Recessus Cotugni) zu einer Vermehrung der Endolymphe oder bei Verlegung der Ausführungsgänge des Saccus zu einer Sekretstauung im Labyrinth und damit zu den Ménièreschen Symptomen führen können. Frankl-Hochwart zeigte, daß diese sich auch im Verlauf der sog. multiplen Hirnvenenneuritis entwickeln können. — Bei den akuten Otitiden scheint der Ménièresche Schwindel nicht oder doch nur ausnahmsweise vorzukommen (Heermann, Frankl-Hochwart).

[1]) Z. f. O. Bd. 55. [2]) R. of N. 10.
*) Lit. s. bei Frankl-Hochwart.

Durch die Läsion der Schnecke kommt die Taubheit, durch die Läsion der halbzirkelförmigen Kanäle der Schwindel und die Gleichgewichtsstörung zustande. — Die innigen Beziehungen des N. vestibularis zu den Kernen der Augenmuskelnerven erklären die Erscheinungen von seiten des Augenmuskelapparates.

Es ist mir aufgefallen, daß diese und andere Formen des Schwindels ziemlich häufig in der Nacht beginnen, bei einer Drehung des Patienten von einer Seite zur anderen, namentlich wenn diese, wie das im tiefen Schlaf leicht vorkommt, in brüsker Weise ausgeführt wird.

Ziemlich oft habe ich die Symptome des Ménièreschen Schwindels bei Personen konstatiert, die an Atheromatose der Gefäße litten, und in einem zur Obduktion gekommenen Falle auch feststellen können, daß die zum inneren Ohr ziehenden Gefäße erkrankt waren. Blutdruckmessungen beim Schwindel wurden von Finkelnburg[1]) ausgeführt.

Es ist bemerkenswert, daß dem Ménièreschen Symptomenkomplex verwandte Störungen bei Hysterie und Neurasthenie sowie als Aura des epileptischen Anfalls vorkommen. In einer großen Zahl meiner Fälle schienen die Ménièreschen Symptome durchaus in den Rahmen der Neurasthenie hineinzupassen und auf einer vasomotorischen Störung dieses Ursprungs zu beruhen. Besonders aber fiel es mir auf, daß bei bestehender Ohraffektion die Neurasthenie erst den Anstoß zur Entwicklung derartiger Schwindelattacken von Ménièreschem Charakter geben kann. In einem solchen Falle, den ich gemeinschaftlich mit Jansen untersuchte, fand dieser nur einen Tubenkatarrh und war mit mir der Ansicht, daß erst die durch die Neurasthenie bedingten vasomotorischen Störungen die Drucksteigerung im Labyrinth verursachten, welche die Schwindelanfälle auslöste. Ich hatte auch einigemale Gelegenheit, derartige Anfälle selbst zu beobachten und dabei auffällige vasomotorische Störungen zu konstatieren: besonders war es eine purpurne Röte im Gesicht und am Halse (bei einem meiner Patienten wurde jedoch das Gesicht im Anfall ganz bleich); der Kopf wurde dabei in bestimmter Stellung fixiert gehalten, es stellte sich Nystagmus und, wie es mir schien, auch eine Beschränkung der Blickbewegung nach der dem leidenden Ohr entgegengesetzten Seite ein. Mehrmals konnte ich feststellen, daß bei diesen Individuen die neuropathische Diathese sich auch durch die von Haus aus bestehende Hyperästhesie der Gleichgewichtsorgane — Schwindel beim Tanzen, Bergabsehen etc. — kundgegeben hatte. Nachdem ich auf diesen Umstand hingewiesen hatte, sind diese Beziehungen vielfach gewürdigt worden. Eine angioneurotische Grundlage wird auch von Lacharrière[2]), Gescheit[3]), Möller u. A. angenommen. Die traumatische Neurasthenie kann diesen Symptomenkomplex ebenfalls hervorbringen. Lucae hebt hervor, daß der Schwindel bei den traumatischen Labyrinthaffektionen überhaupt ein weit konstanteres Symptom bilde als bei den anderweitig bedingten Erkrankungen dieser Gebilde. Frankl-Hochwart bezeichnet die Affektion in den Fällen, in denen der Ohrbefund ein negativer ist, als Pseudo-Ménière. Wahrscheinlich sind es vasomotorische Störungen, die die Beschwerden hier auslösen. Die gleiche Grundlage hat wohl auch die toxische Form der Vertigo auralis. —

[1]) M. m. W. 06. [2]) A. f. Ohr. XXVII. [3]) B. k. W. 02.

Der Ménièresche Symptomenkomplex ist ferner bei Tabes beobachtet worden (Charcot, Pierret, Bonnier, eigene Beobachtung).

Vereinzelte Personen werden schon beim Hören hoher Töne vom Schwindel befallen. Vielleicht können auch intensive Lichtreize eine derartige Wirkung auslösen; vgl. Freise, Z. f. Veterinär. K. 12.

Weit seltener steht der Schwindel im Zusammenhang mit Erkrankungen der Nase; er kann durch Schwellungszustände der Nasenschleimhaut, der Corpora cavernosa etc. hervorgerufen und durch Beseitigung dieser Störungen kupiert resp. geheilt werden. Es gibt eine auf vasomotorischen Störungen beruhende, besonders bei neurasthenischen Individuen vorkommende periodische Schwellung der Nasenschleimhaut, die Schwindel bedingen kann. Von einer Vertigo nocturna infantilis spricht Laache.

In vereinzelten Fällen hat man bei Digitaluntersuchung des Anus (Leube), bei Druck auf den Hoden (Soltmann), bei Bougieren der Harnröhre Schwindel auftreten sehen. Da jedoch auch jede plötzlich eintretende Bewußtseinstrübung von den Laien häufig als Schwindel bezeichnet wird, bleibt es zweifelhaft, ob es sich in diesen Fällen wirklich um echte Schwindelempfindung gehandelt hat. Über Schwindel bei schwerer Dysmenorrhoe berichtet Laache.

Man spricht von einem Larynxschwindel, einer Erscheinung, die sehr selten ist und kaum die Bezeichnung Schwindel beanspruchen kann: eine bei Kehlkopfleidenden plötzlich eintretende Störung des Bewußtseins mit apoplektiformen resp. epileptiformen Symptomen, welcher ein Gefühl des Brennens im Kehlkopf und manchmal ein paar Hustenstöße vorausgehen. Von Charcot und Stoerk sind derartige Beobachtungen mitgeteilt worden. Der S. 878 erwähnte Eintritt von Bewußtlosigkeit beim Lachen ist auch an dieser Stelle anzuführen.

Überaus häufig ist der Schwindel ein Symptom der Nervosität, insbesondere der hypochondrischen Neurasthenie, und es gibt kaum eine Erscheinung, die so leicht auf dem Wege der krankhaften Selbstbeobachtung zu erzeugen ist, als diese. Ich glaube, daß Jeder imstande ist, Schwindelgefühle bei sich zu erwecken dadurch, daß er intensiv an den Vorgang der Gleichgewichtsstörung denkt und die Erinnerungsbilder des Schwindels — die wohl jedem bekannt sind — in sich wachruft. In hohem Maße gilt dies für neurasthenische Individuen, bei welchen die Angst vor dem Schwindel und die Vorstellung des Schwindels diese Empfindung ohne weiteres zeitigen kann. Vielfach handelt es sich da um ein Zwischending zwischen Schwindel und Platzangst. In einigen Fällen meiner Beobachtung stellte er sich sofort bei jedem Versuch zur geistigen Arbeit ein. Öfter ist er eine Folge angestrengter geistiger Tätigkeit (Silvagni). Meist handelt es sich da um leichte Attacken, doch kann die Neurasthenie auf dem Wege vasomotorischer Störungen im Labyrinth und den anderen Gleichgewichtsorganen (wie oben dargelegt) auch schwere Anfälle hervorbringen.

Sehr selten ist der neurasthenische Dauerschwindel. In zwei derartigen Fällen, die ich gesehen habe, bildete er durch seine Intensität und Konstanz ein überaus quälendes Symptom; die Patienten waren keinen Augenblick frei davon, nur bei Fahrten im Wagen oder in der Eisenbahn machte sich bei der einen (Tochter blutsverwandter Eltern)

eine Linderung bemerkbar; alle Gegenstände in der Umgebung führten Scheinbewegungen aus, die sie veranlaßten, kompensierende Bewegungen mit dem Körper zu machen, selbst die Erinnerungsbilder und Traumbilder waren in fortwährender Bewegung. Ich[1]) habe diese Form (Vertigo permanens) auf Grund weiterer Erfahrungen einer eingehenden Besprechung unterzogen. — Auch eine familiäre Form des Schwindels kommt nach unserer Erfahrung vor; das gleiche hat Lannois beobachtet.

Als Vertige paralysant ist ein im Kanton Genf endemisch auftretendes, mit heftigem Schwindel, Ptosis, lähmungsartiger Schwäche der Extremitäten und Nackenmuskeln (zuweilen auch mit Diplopie, Sehstörung, und zwar vorübergehender Amblyopie, Photopsie u. dgl., Schlingbeschwerden, Schwäche der Kaumuskeln resp. der den Unterkiefer herabziehenden etc.) einhergehendes Leiden beschrieben worden, das auf miasmatische Einflüsse (Stallluft) bezogen worden ist (Gerlier[2])). Die Lähmung ist immer eine schlaffe. Die Affektion stellt sich anfallsweise ein, während die Personen in der Zwischenzeit gesund sind. Die Anfälle haben eine Dauer von wenigen Minuten. Gerlier unterscheidet drei Typen, je nachdem nur Ptosis oder auch Lähmung der Nackenmuskeln oder gleichzeitig Schwäche der Extremitäten und Unsicherheit des Ganges vorhanden ist. Auslösend wirkt häufig die Muskeltätigkeit. Das Wesen der Affektion ist noch nicht genauer erforscht. Die Prognose ist günstig. Ich habe mich bemüht, in Genf Krankheitsfälle dieser Art zu sehen und wurde dabei von Ladame unterstützt, leider waren unsere Bemühungen fruchtlos. — Miura[3]) hat ein in Japan vorkommendes Leiden, das wahrscheinlich mit dem Gerlierschen Schwindel identisch ist, als Kubisagara beschrieben. Der Pirogen-Schwindel und Kajak-Schwindel der Grönländer (Pantoppidan) dürfte eine Topophobie sein.

Auf die Besprechung der Seekrankheit muß ich verzichten, möchte aber auf die Abhandlungen von Rosenbach (Nothnagels Handbuch) und Trotsenburg (Volkmanns Sammlung kl. Vort. Nr. 509) verweisen.

Es bleiben schließlich noch Fälle übrig, in denen eine Ursache des Schwindels überhaupt nicht aufzufinden ist.

Die Prognose ist in erster Linie abhängig von dem Charakter des Grundleidens. Das bedarf keiner weiteren Ausführung für die progressiven unheilbaren Hirnkrankheiten. Bemerkenswert ist es aber, daß der Schwindel bei Arteriosklerose eine temporäre Erscheinung bilden kann, die im weiteren Verlauf des Leidens manchmal gänzlich zurücktritt. Die Vertigo e stomacho laeso ist fast immer heilbar.

Die Ménièresche Krankheit kann recht hartnäckig sein, sie wird aber oft geheilt oder wesentlich gebessert; manchmal fällt die Heilung mit dem Eintritt der Taubheit zusammen. In zwei der schwersten Fälle dieser Art, die ich gesehen habe und bei denen ich besonders auch wegen der vorhandenen Arteriosklerose eine ungünstige Prognose gestellt hatte, ist noch Heilung eingetreten, die nun schon seit Jahren andauert. In neuerer Zeit ist die Frage eingehend und auf Grund eines großen Materials von Frankl-Hochwart[4]) behandelt worden, er kommt

[1]) M. f. P. XXIX. [2]) Revue méd. de la Suisse romande 1887/88. [3]) Mitt. d. med. Fakult. Tokio 1896 und The Philipine Journ. of Sci. 07. [4]) Jahrb. f. P. 05.

zu dem Resultat, daß die Prognose des Ménièreschen Schwindels eine recht günstige ist, indem in 40 von 74 Fällen später Heilung eintrat. Die Prognose der Vertigo nasalis ist eine gute.

Die Therapie hat in erster Linie das Grundleiden zu berücksichtigen. Beruht der Schwindel auf Hirnhyperämie, so kann er durch Ableitung auf den Darm, Anwendung heißer Fußbäder, ev. durch eine einmalige oder wiederholte Blutentziehung erfolgreich bekämpft werden. Die Behandlung eines Magendarmleidens, eine alle Schädlichkeiten vermeidende Diät, die Regulierung der Darmtätigkeit durch eine Karlsbader, Homburger, Marienbader, Kissinger Kur oder durch Anwendung der Clysmata etc. bringt in vielen Fällen den Schwindel zur Heilung. Taenien müssen auf bekannte Weise abgetrieben werden. Liegt Arteriosklerose zugrunde, so hat Jodkalium resp. Jodnatrium, Jodipin u. a. zuweilen einen günstigen Einfluß. Auch die Kombination dieser Mittel mit Ergotin oder mit Digitalis — Digitalis 0.03, Jodkal. 1.0 (Hitzig) — oder mit Diuretin ist empfohlen worden. Um symptomatisch einzuwirken, kann man es mit Bromsalzen verbinden.

Bei der Ménièreschen Krankheit ist das Ohrenleiden zu behandeln. Außer der direkten, ev. operativen Behandlung kann die Luftdusche, die Vibrationsmassage u. a. in Frage kommen, doch wird von Heermann mit Recht vor der otiatrischen Polypragmasie bei diesem Übel gewarnt. Mit Vibrationsmassage der Nasenschleimhaut und der Umgebung des Ohres will Herzer[1]) in einem Falle Besserung erzielt haben. In den letzten Jahren ist der Versuch gemacht worden, durch Exstirpation der Canales semicirculares den auralen Schwindel zur Heilung zu bringen. Erfolgreich soll der Eingriff in den von Lake[2]), Milligan[3]) und Isemer[4]) beschriebenen Fällen gewesen sein. Der Schwindel wird durch die Anwendung der Brompräparate, der Belladonna zuweilen gemildert. Größere Erfolge sind nach Charcots Angaben von der konsequenten Darreichung des auch schon von Ménière angewandten Chinins zu erwarten. Es muß in Tagesdosen von 0.8—1.0 g längere Zeit gegeben werden, zunächst für 2—3 Wochen, dann nach Unterbrechung ev. aufs neue. Anfangs tritt Verschlimmerung ein (das Chinin ringt nach Charcot mit der Krankheit), dann fortschreitende Besserung. Gilles de la Tourette gibt noch größere Dosen. Ich habe auch einigemale Gutes von diesem Mittel gesehen und selbst in vereinzelten schweren Fällen Heilung erzielt, doch sträuben sich die Ohrenärzte sehr gegen seine Anwendung, in der Befürchtung, die Schwerhörigkeit noch zu steigern. Auch Frankl-Hochwart lehnt die Chininbehandlung ab. Charcot will die Taubheit in den Kauf nehmen, da nach ihrem Eintritt der Schwindel aufhöre. Diese Aussicht hat aber für den Patienten meist wenig Verlockendes. Einigemale sah ich erheblichen Nutzen von Blutentziehungen, die auch schon von Lucae[5]) empfohlen worden waren, besonders bei Patienten, bei welchen der Anfall mit Kongestionserscheinungen einherging. Natr. salicylic. wird ebenfalls angewandt.

[1]) M. m. W. 09. [2]) Lancet 04 u. 11. [3]) Brit. med. Journ. 04. [4]) M. m. W. 07. S. ferner Ballance, Lancet 08 und Yearsley, Lancet 08 (D. m. W. 08 Nr. 40), Hugh, Liverpool med. chir. 12. Wegen hartnäckigen Ohrensausens ist von Krause der Acusticus durchschnitten worden (Chirurgie d. Gehirns etc. Bd. II). [5]) Eulenburgs Realenzyklop., 3. Aufl.

Hirt rühmt die Pilokarpin-Injektionen (5—8 Tropfen einer 2proz. Lösung jeden zweiten Tag, wochenlang fortgesetzt), mit dem auch Andere Erfolge erzielt haben wollen. Gruber verordnet Tinct. arnicae und Tr. nuc. vom., Gowers die Kombination von Brom mit Gelsemium und Extr. Hyoscyami, Bürkner[1]) die von Bromkalium und Jodkalium. Babinski[2]) hat die Lumbalpunktion in zahlreichen Fällen wirksam gefunden. Er entleert etwa 15—20 ccm in einer oder mehreren Sitzungen. Schon nach wenigen Tagen mache sich eine Besserung des Schwindels bemerklich; auch das Sausen wird häufig gelindert etc. Nach seinen Resultaten und einer entsprechenden Mitteilung Schönborns[3]) — auch Bárány[4]) bringt eine derartige Mitteilung — verdient das Verfahren, das mit allen Kautelen angewandt werden muß, Empfehlung. Es werden jedoch in der Regel nur Remissionen erzielt (Molard[5])). Quincke[6]) fand den Druck im Liquor cerebrospinalis nur ausnahmsweise erhöht. Ableitungen auf den Darm durch Ölklysmata hält Ebstein für ein wesentliches Element der Therapie. Sternberg[7]) will durch Clysmata von Natr. bromat. 0.6, Antipirin 0.6, Tr. opii gutt. 20, M. Gi arab. 60.0 die Anfälle kupiert haben. Die von Urbantschitsch[8]) empfohlenen gymnastischen Übungen (Kreisbewegungen des Kopfes etc.) dürften sich wohl nur für den psychogenen Schwindel eignen. Donath will einen glänzenden Heilerfolg durch die Anwendung des konstanten Stromes erzielt haben. Für die angioneurotische Form wird das auch von Lacharrière, Gescheit und Bloch[9]) angegeben. Durch Anwendung des Haarseils gelang es Parry, den Zustand zu bessern. Aufenthalt im Hochgebirge wird von Frankl-Hochwart empfohlen, auch in einigen der von mir behandelten Fälle erwies sich der Aufenthalt im Mittelgebirge sehr wohltuend. Eine Behandlung der Nasenschleimhautschwellungen kann von kurativer Wirkung sein.

Ist die Erscheinung neurasthenischen Ursprungs, so deckt sich die Therapie im wesentlichen mit der der Neurasthenie. Zur Bekämpfung des Symptoms empfiehlt sich die Anwendung der Brommittel, des Phenazetins, des Chin. hydrobrom., des Nitroglyzerins, die Galvanisation des Gehirns, die faradische Pinselung der Hals-, Nacken-, ev. auch der Fußsohlengegend. Die statische Elektrizität kann in ähnlicher Weise an entfernten Körperstellen angewandt werden. Die hydrotherapeutischen Maßnahmen sind manchmal von vortrefflicher Wirkung. Bei sehr hartnäckigem Schwindel hat sich mir in einzelnen Fällen die Anwendung heißer Fußduschen bewährt. Einigemale führte schließlich noch die Applikation eines Haarseils zum Ziele. In einigen Fällen trotzte der Schwindel jeder Behandlung, besonders gilt das für die angeführte seltene Form des neurasthenischen Dauerschwindels.

Glossodynie (Neurose der Zunge).

Das Symptom — ob man von einem selbständigen Leiden sprechen kann, ist zweifelhaft — besteht in Parästhesien, besonders in einem Gefühl von Brennen und Stechen, das sich auf die Zunge beschränkt oder sich auch auf die Schleimhaut der

[1]) D. m. W. 05. [2]) Annal. des malad. de l'oreille 04; s. auch Lumineau, Thèse de Paris 03. [3]) Med. Klinik 06. [4]) W. kl. W. 10. [5]) Thèse de Paris 09. S. auch Blake, Putnam, Bost. med. and surg. 11. [6]) Z. f. N. Bd. 40. [7]) D. m. W. 06. [8]) W. kl. W. 01. [9]) Prag. med. W. 03.

Wangen, Kiefer und Lippen erstreckt, anfallsweise auftritt oder dauernd vorhanden ist und selbst den Schlaf stören kann. Die im ganzen nicht häufige Erscheinung ist besonders bei Frauen im höheren Alter beobachtet worden. Fast immer fehlten die Zähne. Meist handelt es sich um neuropathisch veranlagte Individuen. Auch die gichtische Diathese soll eine Prädisposition schaffen. Mehrfach war Kankrophobie — Furcht, am Krebs zu leiden — vorhanden, doch läßt es sich nicht entscheiden, ob die hypochondrische Vorstellung erst die Parästhesien hervorgerufen hat oder diese der ersteren zugrunde lagen. Der objektive Befund ist ein negativer, doch kam es in einigen meiner Fälle zu einer vorübergehenden oder dauernden Abstumpfung des Geschmacks. Der Zustand ist ein hartnäckiger, kann sich über Jahre erstrecken. Der sog. Pruritus senilis linguae gehört wohl auch hierher. Daß Parästhesien und Schmerzen in der Zunge sich auch einmal im Vorstadium der Tabes und Dementia paralytica einstellen können, mag beiläufig erwähnt werden.

Ganz ähnliche Störungen kommen auch an anderen Stellen vor. So bildete in einem Falle meiner Beobachtung die Urethrodynie bei einem Manne ein hartnäckiges Leiden.

Nicht zu verwechseln ist die Glossodynie mit der Xerostomie (dry mouth), einem Zustand von abnormer Trockenheit der Zunge, Mund- und Rachenhöhle auf nervöser Grundlage. H. Curschmann (A. f. Verdauungs. 12) meint, daß die Glossodynie eine Folge der Xerostomie sein könne. Bei Schauspielern und Sängern soll die Erscheinung auf dem Wege der Phobie zustande kommen.

Die Behandlung der Glossodynie muß wohl in erster Linie eine psychische sein. Es sind ferner örtliche Einpinselungen mit Kokain, Höllenstein etc. empfohlen worden. Auch der elektrische Strom mag angewandt werden.

Die Epilepsie, Fallsucht (Morbus sacer).

Literatur bei: Nothnagel in Ziemssens Handbuch XII; Gowers, Epilepsy and other chronic convuls, diseases etc., London 1882, Derselbe: Die Epilepsie, Deutsch, Leipzig 02; Voisin, L'Épilepsie, Paris 1896; Féré: Les Epilepsies et les Épileptiques, Paris 1890, Deutsch, Leipzig 1896; Binswanger, Eulenb. Realenzyklop., 3. Aufl., Artikel Epilepsie; Binswanger, Die Epilepsie, Nothnagels Handbuch XII. 1, Wien 1899 (hier gute Zusammenstellung); ist soeben in zweiter Auflage erschienen; Pini, L'Epilessia, Milano 02; Turner, Epilepsy, a study of the idiopathic disease, London 07, Derselbe, Three lectur. on Epilepsy, Edinburgh 10; H. Vogt, Die Epilepsie im Kindesalter, Berlin 10; Gruhle, Fortschritte in der Erkenntnis der Epilepsie in den letzten 10 Jahren etc., Sammelref., Z. f. d. g. N. II; Redlich u. Binswanger, Referate auf d. VI. Jahresvers. d. G. D. N. Hamburg 1912 (Berlin, S. Karger 13).

Von weiteren kompilatorischen Beiträgen der letzten Jahre seien die von Biro, Z. f. N. XXIII, Fleury, Rech. clinique sur l'Epilepsie, Paris 1900, Sarbo, Der heutige Stand etc., Berlin 06, Finckh, A. f. P. XXXIX, Turner, Brit. med. Journ. 10, angeführt.

Die Epilepsie ist eine Erkrankung, die sich in ihrer ausgebildeten Form durch einen in Anfällen auftretenden Zustand von Bewußtlosigkeit verbunden mit Konvulsionen kennzeichnet.

Unter den mannigfaltigen Ursachen des Leidens ist die Erblichkeit nach den übereinstimmenden Erfahrungen der Autoren — ich nenne nur Herpin, Moreau de Tours, Berger, Neckas, Echeverria, Gowers, Lange, Davenport-Weeks[1]) — eine der wichtigsten oder die wichtigste. Es gibt noch eine Reihe von Momenten, die es auszulösen imstande sind; es scheint jedoch, als ob sie besonders da ihren Einfluß zur Geltung bringen, wo bereits eine krankhafte Anlage vorhanden ist. Die Erblichkeit ist in zirka $^1/_3$—$^1/_2$, nach Binswanger in 35—40 %, nach Finckh sogar in nahezu dreiviertel der Fälle nachweisbar, und zwar die direkte Vererbung in etwa $^2/_3$ dieser Fälle.

[1]) Journ. nerv. 11.

Auch die experimentell beim Versuchstier erzeugte Epilepsie ist übertragbar (Brown-Séquard, Luciani). Doch ist gegen diese Lehre Widerspruch erhoben worden (M. Sommer u. A.). Skeptischer spricht sich Redlich über die Bedeutung dieses Faktors aus. Die Heredität macht es erklärlich, daß das Leiden gelegentlich, z. B. von Volland (Z. f. Erforsch. jug. Schwach. II) bei Geschwistern beobachtet wurde. —

Ich habe nicht wenige Fälle gesehen, in denen keine andere Ursache des Leidens als die neuropathische Diathese festgestellt werden konnte, indem die Individuen, die bis da nur Zeichen der Neurasthenie, Hysterie oder Psychasthenie geboten hatten, unter dem Einfluß einer Schädlichkeit, z. B. eines schweren psychischen Shoks von epileptischen Anfällen ergriffen wurden (s. u.).

Außer der neuropathischen spielt die toxikopathische Belastung eine Rolle: der chronische Alkoholismus und die chronische Bleivergiftung der Erzeuger kann den Grund zur Epilepsie bei den Nachkommen legen.

Gifte sind auch imstande, die Epilepsie direkt hervorzubringen: Alkoholisten (Schnaps- und Absynthtrinker) werden nicht selten epileptisch.

Die Bedeutung dieses Faktors wird freilich sehr verschieden eingeschätzt. Nach den in der Charité gemachten Erfahrungen (Moeli, Thomsen u. A.) mußte dem Alkohol in der Ätiologie ein hervorragender Platz eingeräumt werden. Andere Autoren, wie Wildermuth[1]), konnten die Krankheit nur in einem geringen Prozentsatz der Fälle auf Alcoholismus chronicus zurückführen. Wartmann (A. f. P. XXIX) fand zwar unter 452 männlichen Epileptikern 206 Trinker, aber die Hälfte war von Jugend auf epileptisch und wurde erst später trunkfällig, und auch bei den übrigen vereinigten sich mit dem Abus. spirituosorum eine Reihe anderer Schädlichkeiten, denen eine ätiologische Bedeutung zuerkannt werden mußte. Gewiß ist es häufig die hereditäre psychische Degeneration, die den Alkoholismus sowohl wie die Epilepsie als koordinierte Erscheinungen entstehen läßt. Die Seltenheit der Epilepsie bei Juden wird von Sioli (Festschrift Frankfurt 08), Sichel und Bratz (N. C. 08) auf die Seltenheit des Alkoholismus bei diesen zurückgeführt. — Auf die Abhandlungen von Neumann (Dissert. Straßburg 1897), Bratz, Siebold (Psych. neur. Woch. 06), Redlich (Epilepsia 09) sei hingewiesen. Nach H. Müller (M. f. P. XXVIII) erzeugt Alkoholmißbrauch bei Gesunden keine Epilepsie, kann aber die im Keime vorhandene wecken; außerdem kommt der keimschädigende Einfluß des Alkoholismus in der Häufigkeit der Epilepsie bei den Nachkommen deutlich zur Geltung. Auch können gesunde Töchter von Trinkern epileptische Kinder haben.

Es wird behauptet, daß die Trunkenheit beim Zeugungsakt den Grund zur Epilepsie legen könne (Esquirol). Näcke[2]) meint jedoch, daß es an beweiskräftigen Beobachtungen fehlt, während H. Hoppe[3]) die Lehre in dem vorhandenen Tatsachenmaterial ausreichend begründet findet. — Auf dem Boden der chronischen Bleivergiftung können sich ebenfalls Krampfanfälle entwickeln, die von den epileptischen kaum zu trennen sind. Weniger sichergestellt ist die epileptische Natur der bei anderen Vergiftungen (Kokain, Antipyrin, Arsenik, Chloroform, Äther, Physostigmin etc.) vorkommenden Anfälle. Interessant ist die Beobachtung Marburgs, daß sich nach langjährigem Genuß gebrannter Kaffeebohnen (30—40 g pro die) Epilepsie entwickelte. Aber der Fall ist so vereinzelt wie ein anderer, in dem chronische Nikotinintoxikation beschuldigt wurde. Als Symptom der Vergiftung mit Kampfer sah Rosenthal, nach dem Genuß von 0.5—1.0 g Camphora monobromata Salomonson Krämpfe vom Typus der epileptischen auftreten. Krampf-

[1]) Die Ätiol. d. Epilepsie, Festschrift, Stuttgart 1897. S. auch N. C. 1897.
[2]) N. C. 08. [3]) C. f. N. 09. Interess. Beobachtungen verdanken wir Holitscher (ref. N. C. 09).

zustände nach Theophyllinaufnahme beschreibt Schlesinger[1]). In den letzten Jahren sind epileptische Krämpfe nach Lumbalanästhesie mit Stovain einigemale beobachtet worden. Die urämischen Krämpfe, ebenso die diabetischen*) bzw. azetonämischen sollte man ganz von der Epilepsie trennen. Auch ist es nicht sicher bewiesen, daß die Gicht echte Epilepsie hervorbringen kann; ich habe aber vereinzelte Fälle gesehen, in denen ich diese Diagnose stellen mußte. Epilepsie nach Impfung erwähnt Redlich.

Zweifellos ist ihre Beziehung zu den akuten Infektionskrankheiten, und zwar zu Scarlatina (in erster Linie), Typhus, Morbilli, Variola, Influenza, Pertussis (Ibrahim[2]) etc. Auch Malaria wird beschuldigt (du Montyel). Namentlich können diese Erkrankungen bei Kindern Epilepsie im Gefolge haben. Zahlreiche Erfahrungen deuten darauf hin, daß eine in der Kindheit überstandene organische Hirnkrankheit, die der zerebralen Kinderlähmung entspricht oder sehr verwandt ist, ohne ihre typischen Lähmungssymptome zu produzieren, den Anstoß zur Entwicklung der Epilepsie geben kann. Einzelne Autoren, wie Marie, Freud, Auerbach[3]), Souques[4]) gehen selbst so weit, die Epilepsie generell auf eine derartige organische Erkrankung der Hirnrinde zurückführen zu wollen; auch Redlich[5]) schreibt dieser Genese eine große Bedeutung zu. Allen Starr[6]) ist ebenfalls der Meinung, daß der Epilepsie durchweg organische Veränderungen zugrunde liegen. Ich halte diese Auffassung, für die Redlich jüngst wieder mit besonderem Nachdruck eingetreten ist, für eine nicht genügend begründete. Den gleichen Standpunkt vertritt Binswanger.

Unter den chronischen Infektionskrankheiten verdient die Syphilis als Erreger der Epilepsie besondere Beachtung. In der großen Mehrzahl der Fälle ist freilich die syphilitische Epilepsie keine genuine, sondern eine symptomatische Form und bildet die Teilerscheinung eines Krankheitsbildes der Hirnsyphilis. Ich halte es aber nach zahlreichen Beobachtungen mit Fournier, Lancereaux, Trousseau u. A. nicht für zweifelhaft, daß auch die gewöhnliche Epilepsie eine Folge der erworbenen und ererbten Syphilis sein kann. Schon im Sekundärstadium der Syphilis kann sie ausnahmsweise auftreten (Guénot[7]). Für die ätiologische Bedeutung der letzteren ist neuerdings namentlich Binswanger, ebenso Luzenberger eingetreten, während Bratz und Lüth[8]) dieses Moment nur in 5 % ihrer Fälle nachweisen konnten. Ich habe mehrere Erwachsene an Epilepsie behandelt, deren Väter an Syphilis bzw. Paralyse gelitten hatten und die zum Teil selbst eine positive Blutreaktion im Sinne Wassermanns boten.

Sehr oft sieht man die Epilepsie im Anschluß an Kopfverletzungen (Schlag oder Fall auf den Kopf) entstehen. Meistens handelt es sich da um eine durch Rindenläsion bedingte Form der partiellen Epilepsie, wie sie S. 882 besprochen worden ist. Es kann sich um Fraktur mit Knochendepression, Absplitterung, meningeale Blutungen und Entzün-

[1]) M. m. W. 05. [2]) M. Kl. 10. [3]) Mitt. Grenzgebiete XIX. [4]) R. n. 11. [5]) A. f. P. Bd. 41, Bd. 44. [6]) Journ. Nerv. 04. [7]) Gaz. des hôp. 09. [8]) N. C. 1900.

*) S. zu der Frage Soetbeer, M. f. P. XXII Erg., Conner, Med. Rec. 08, Lossen, Mallet, Thèse de Paris 11, Froment, Revue de Méd. 11, Dufour, Presse med. 11, Avaline, Thèse de Lyon 11.

dungen, Zystenbildung u. dgl. Veränderungen handeln. Die Erfahrungen der operativen Ära haben gezeigt, daß ein Ödem der Arachnoidea-Pia und leichte chronisch-entzündliche Prozesse mit Bildung weißer Streifen, besonders entlang den Gefäßen, die einzige nachweisbare Veränderung bilden können (Oppenheim, Krause, Tilmann, Auerbach u. A.). Wir haben selbst bei lokalisierter Druckschmerzhaftigkeit nur unbedeutende Veränderungen dieser Art gefunden. Bei makroskopisch negativem Befund kann die mikroskopische Untersuchung entzündliche Veränderungen (Meningo-Encephalitis) aufdecken, wie ich es selbst gesehen habe und wie es von Raymond, Coen, Gieson, Collins, H. Vogt u. A. festgestellt worden ist. Meist handelt es sich dabei um eine durch die Verletzung direkt hervorgerufene Affektion im Bereich der motorischen Zone, aber es können Schädeltraumen auch an anderen Stellen Epilepsie im Gefolge haben, sei es, daß sich die Shokwirkung auf die motorische Rinde erstreckt, oder daß sich die durch die Verletzung angefachte chronische Entzündung allmählich auf die motorische Region ausbreitet. Es sind aber keineswegs nur Krämpfe von kortikalem Typus, welche durch Kopfverletzungen hervorgerufen werden, sondern sie können — namentlich bei disponierten, hereditär belasteten Individuen, auch bei Lues congenita (Ranke) — den Anstoß zum Ausbruch der echten Epilepsie geben. Ferner kommen nach Traumen Krampfformen vor, die weder streng dem Jacksonschen noch dem idiopathischen Typus entsprechen. Die Trepanation hat in einzelnen Fällen in demselben Sinne gewirkt (Robert), doch kommt aseptischen Verletzungen dieser Einfluß nur in beschränkterem Grade zu (Beresowski, Ito, Tilmann, Auerbach).

Die posttraumatische Epilepsie entwickelt sich meist erst nach einem Stadium der Latenz, das sich über Jahre, ja selbst über Dezennien erstrecken kann. Tilmann macht die Angabe, daß bei Traumen, die die motorische Region treffen, das Latenzstadium durchweg ein kürzeres sei. —

Vereinzelt steht die Beobachtung Breitungs (D. m. W. 1898) da, der nach lange dauernder Anwendung der Kopfdusche epileptische Anfälle eintreten sah.

Über die Krampfanfälle nach orthopäd. Operationen und ihre Deutung s. Schanz, Z. f. Chir. 10, Gaugele, Z. f. Chir. 11.

Es ist sicher, daß das Leiden auf reflektorischem Wege entstehen, durch einen in der Peripherie sitzenden Reiz ausgelöst werden kann. Am deutlichsten tritt dieser Zusammenhang bei der traumatischen Reflex-Epilepsie zutage: Zahlreiche Beobachtungen lehren, daß die Verletzung eines peripherischen, besonders eines Hautnerven — eine Reizung desselben durch eine Narbe oder einen Fremdkörper — Krampfanfälle zeitigen kann, die in die Kategorie der Epilepsie gehören*). Natürlich kann auch eine Narbe der Kopfhaut, vielleicht selbst eine Läsion der Meningen, die Epilepsie auf reflektorischem Wege auslösen. Manche Erfahrungstatsache schien dafür zu sprechen, daß ein Reiz, der von irgendeiner anderen Körperstelle ausgeht, denselben Einfluß ausüben kann. Die nach dieser Richtung angestellten Beobachtungen haben freilich zu unbestrittenen Ergebnissen noch nicht geführt; doch ist die

*) Von den diese Form speziell besprechenden Abhandlungen seien die von Seeligmüller (Festschrift Leipzig 1897) und Urbantschitsch (W. kl. W. 06) hier angeführt.

Epilepsie auf Erkrankungen der Nase und ihrer Nebenhöhlen, des Magens, der Leber, des Uterus, auf Eingeweidewürmer, Kehlkopfpolypen, Fremdkörper im Ohr, Phimosis, selbst auf Refraktionsanomalien und kariöse Zähne zurückgeführt worden. Wenn diese Vermutungen auch zum Teil in der Luft schweben, so ist der Möglichkeit eines derartigen Zusammenhangs doch durchaus Rechnung zu tragen, zumal er durch einige therapeutische Erfolge deutlich demonstriert wird.

Frey und Fuchs[1]), die diese Frage einer eingehenden klinischen und experimentellen Prüfung unterzogen haben, sind zu dem Resultat gelangt, daß derartige Reize namentlich bei bestehender Disposition krampferregend wirken können. Die Disposition kann eine angeborene bzw. durch das Kindesalter bedingte oder sie kann durch eine Schädigung des Gehirns infolge Herderkrankung, Trauma etc. erworben sein. Es ist das der Standpunkt, der auch von mir schon in dieser Frage vertreten worden ist.

Einen epileptiformen Anfall in unmittelbarem Anschluß an einen kleinen operativen Eingriff in der Nase sah Levinstein (A. f. Laryngol. 09) bei einem Manne eintreten, der als Kind an Konvulsionen und später an Ohnmachtsanfällen gelitten hatte. S. auch Friedmann (Z. f. d. g. N. O. IX). Beobachtungen, die sich auf „Magenepilepsie" beziehen, finden sich bei H. Vogt zusammengestellt. Epilepsie bei Appendicitis beschreibt Berndt (M. Kl. 11). Von großem Interesse sind die von Saenger (N. C. 12) beschriebenen Fälle dentaler Reflexepilepsie, die durch Zahnextraktion geheilt wurde.

Daß die durch Darmparasiten hervorgerufenen Anfälle zur Epilepsie gehören, ist recht zweifelhaft; doch hat die Peipersche Hypothese, nach welcher sie im Organismus Gifte produzieren, die Annahme einer Epilepsie dieser Genese dem Verständnis näher gerückt.

Ob die sich zur Zeit der Dentition einstellenden Konvulsionen als Reflexepilepsie aufzufassen sind, steht noch dahin. Die neueren Anschauungen über die Spasmophilie, wie sie von Thiemich, Birk u. A. (s. das Nähere bei H. Vogt) vertreten werden, zielen dahin, daß die Krampfzustände der ersten Kindheit zum großen Teil nicht mit der Epilepsie identifiziert werden können, wenn sie auch eine Disposition für die spätere Entwicklung dieses Leidens begründen können (Heubner, Potpeschnigg[2]). S. das nächste Kapitel.

Es wird ferner behauptet (Bastin), daß die Epilepsie eine Folge von Affektionen der Glandula thyreoidea sein könne. Über ihre Beziehungen zur Tetanie vgl. die letztere.

Der Masturbation ist eine Rolle in der Ätiologie der Epilepsie zugeschrieben worden. Ich habe auch einzelne Fälle gesehen, die für diesen Zusammenhang zu sprechen schienen, aber die Früh-Masturbation ist ja meistens ein Zeichen der neuropathischen Diathese. Die Angabe, daß der Coitus interruptus Epilepsie im Gefolge haben könne, ist wohl nicht ernst zu nehmen.

Bei Herzleidenden treten zuweilen Anfälle auf, die vielleicht den epileptischen zuzurechnen sind (Lemoine, Rosin[3]) u. A.). Sie sind bei Aortenstenose und Stenose der venösen Ostien mehrfach beobachtet worden. Doch haben sich einzelne Forscher, wie Leser[4]) gegen diese Beziehungen ausgesprochen. Die Schwindel- und epileptiformen Anfälle bei Bradykardie bzw. Adams-Stokesscher Krankheit (s. d.) sind nicht mit der echten Epilepsie zu identifizieren; immerhin zeigt diese

[1]) Obersteiner XIII 07. [2]) A. f. Kind. Bd. 47. [3]) W. m. Pr. 1893. [4]) Arch. bohém. 04.

Affektion, daß vom Herzen aus Krampfanfälle ihren Ursprung nehmen können, die der Epilepsie sehr nahestehen. Auch die sich im höheren Alter entwickelnde Epilepsie (Epilepsia tarda, senilis) wird auf die atheromatöse Erkrankung des Herzens und der Gefäße bezogen; indes lauten über diesen Punkt die Angaben der verschiedenen Autoren, die sich mit der Frage beschäftigt haben (Redlich[1]), Mendel[2]), Mahnert[3]), Lüth, Stintzing, Binswanger, Bratz, Parisot, Schupfer, Masoin, Medea[4]), Anglade-Jacquin[5]), Savill[6]) u. A.) nicht übereinstimmend. Offenbar sind hier Zirkulationsstörungen die nächste Ursache der Krampfattacken. Ich habe ältere Personen an Epilepsie behandelt, bei denen weder Arteriosklerose noch irgendeine andere Organerkrankung nachweisbar war. Bresler[7]) nimmt an, daß auch chronische Nierenaffektionen die senile Epilepsie auslösen können. Eine besondere Form der Alkoholepilepsie will Smith vom Herzen ableiten. Bei Aortenaneurysmen hatte ich einigemale Gelegenheit, epileptische Attacken zu beobachten. Über das Vorkommen der Epilepsie bei Morb. Based. resp. in Kombination mit Struma und einzelnen Symptomen des Hyperthyreoidismus liegen nur spärliche Angaben vor (Bastin, Stern[8]).

Ferner können psychische Erregungen die Epilepsie wachrufen. Namentlich kommt dem Schreck diese Bedeutung zu (Gowers). Wenn seine Folgen auch weit häufiger hysterische Attacken sind, so steht es doch fest, daß er auch in der Ätiologie der Epilepsie eine Rolle spielt. Wirksam erweist er sich besonders bei veranlagten Individuen; dem gewaltigsten Angriff dieser Art unterliegt aber wahrscheinlich auch das gesunde Gehirn. So habe ich eine nicht geringe Zahl von Russen (meist Juden) an Epilepsie behandelt, bei denen sich diese unter dem Einfluß der Progrom-Schrecknisse entwickelt hatte. Die beträchtliche Steigerung der akustiko-motorischen Erregbarkeit bei den spastischen Diplegien (s. d.) ist in bezug auf diese Frage recht lehrreich. Auch der Zorn kann krampfauslösend wirken. Vom Koitus wird es ebenfalls behauptet. Gemütsbewegungen der Mutter während der Gravidität sind auch beschuldigt worden (Voisin, Féré).

Kein Lebensalter ist vor dieser Krankheit geschützt, doch beginnt sie in der großen Mehrzahl, nämlich in fast $^3/_4$ der Fälle, vor dem 20. Jahre. Eine besondere Prädisposition schafft die Pubertätszeit: in das zweite Dezennium fällt etwa die Hälfte der Fälle. Die frühe Kindheit ist ebenfalls stark betroffen, während das Leiden nach dem 20. Jahre nur noch selten entsteht und mit zunehmendem Alter immer seltener wird. Aber als etwas ganz Ungewöhnliches kann ich den späten Eintritt der Erkrankung nach meinen neueren Erfahrungen doch nicht bezeichnen.

Symptomatologie. Die Anfälle sind das wesentliche und oft das einzige Element der Krankheit. In der zwischen ihnen gelegenen Zeit unterscheidet sich der Epileptiker häufig in keiner Beziehung vom Gesunden, in anderen Fällen und besonders in den späteren Stadien des Leidens ist die Gesundheit meist dauernd gestört.

[1]) W. m. W. 1900. [2]) D. m. W. 1893. [3]) W. m. W. 1897. [4]) Boll. Poliamb. di Milano 02. [5]) Annal. méd. psychol. 08. [6]) Lancet 09. [7]) Psych. Woch. 1899. [8]) Jahrb. f. Psych. 09. S. ferner Parhon-Dumistresco-Nicolou (R. n. 12).

Es gibt verschiedene Formen des epileptischen Anfalls. Man unterscheidet 1. den großen Anfall oder die Epilepsia major seu gravior, 2. die milderen Formen: das petit mal oder die Epilepsia minor, 3. die Äquivalente.

Der große Anfall kann urplötzlich einsetzen. In vielen Fällen kündigt er sich durch Vorboten an, selten freilich durch gewisse Störungen des Befindens: Schwindel, Kopfdruck, Verstimmung, Zittern, Reizbarkeit, die ihm stunden- oder selbst tagelang vorausgehen. Dahin gehören auch flüchtige Muskelzuckungen, die in einer Extremität oder in diffuser Verbreitung auftreten (Reynolds, Charcot).

Im Kindesalter können diese Zuckungen sogar lange Zeit dem Ausbruch der echten Krampfattacken vorausgehen (Ballet, Dide u. A.) bzw. das einzige Symptom der epileptischen Diathese bilden (Ballet-Bloch, R. n. 03). — Als seltenere Vorboten sind: Hautjucken, Urticaria, Erythem, Nieskrampf, Ohrensausen, Lichtscheu u. a. beschrieben worden (Féré).

Weit häufiger sind es Symptome, die sich einige Sekunden oder Minuten vor der eigentlichen Krampfattacke resp. in ihrem Beginn einstellen. Diese als Aura (Hauch) bezeichneten Erscheinungen sind sehr mannigfaltiger Natur, im Einzelfall kehrt aber fast immer dieselbe Aura wieder; das betroffene Individuum wird jedesmal durch dieselbe Erscheinung auf den Anfall vorbereitet. Es kommt aber auch vor, daß die Aura nur einen Teil derselben einleitet, während die anderen sofort mit Bewußtlosigkeit einsetzen.

Die die Aura charakterisierenden Symptome können motorischer, sensibler, sensorischer, sekretorischer, vasomotorischer, viszeraler, psychischer Natur sein. Die motorische Aura besteht in Zuckungen, die gewöhnlich eine Extremität und hier zunächst eine Muskelgruppe befallen und sich dann weiter ausbreiten können in der gesetzmäßigen Weise, wie es für die kortikale Epilepsie geschildert worden ist. In der Regel folgt aber die Bewußtlosigkeit und der allgemeine Krampf so schnell, daß die Aura nur in wenigen, auf einzelne Muskeln, resp. eine Extremität beschränkten Zuckungen besteht. Auch doppelseitige motorische Reizerscheinungen können dem Ausbruch des Anfalls vorausgehen. Recht selten sind es kompliziertere Bewegungen, wie ein Vor- und Rückwärtslaufen, ein Kreislaufen, eine Kratzbewegung und dergleichen. Die Aura kann ferner in Sprachstörungen aphasischer (Ross) und dysarthrischer Natur (Clark[1])) bestehen.

Öfter spielt sie sich auf dem Gebiet der Empfindungen ab. So können Parästhesien in einer Extremität: ein Gefühl des Kriebelns, der Vertaubung die Vorboten des Anfalls sein. Die Parästhesien können sich auch in auf- und absteigender Richtung ausbreiten, ehe das Bewußtsein schwindet. Oder es ist eine Empfindung, die von der Magengegend, aus dem Unterleibe oder vom ganzen Unterkörper nach oben aufsteigt. So kann auch der Globus die Aura eines epileptischen Anfalls bilden. Manchmal ist es ein fremdartiges, komisches Gefühl, das nicht näher geschildert werden kann. Die Aura kann ferner in Schmerzen bestehen. Selten ist es ein dumpfer Kopfschmerz, des öfteren ein Schmerz

[1]) Revue de Méd. 1883. Weitere Angaben über die Aura bei Muskens, Epilepsia 09.

im Epigastrium oder ein schmerzhaftes Gefühl, das aus dem Leibe emporzieht.

Recht oft bilden Sinneswahrnehmungen die Aura: ein eigentümlicher Geruch oder Geschmack, eine Gehörs- oder ganz besonders häufig eine Gesichtsempfindung. Die akustische Aura besteht in der Wahrnehmung eines Klanges, eines Geräusches (Sausen, Pfeifen), seltener in dem Hören eines Wortes, einer Melodie oder auch in einer plötzlich eintretenden Taubheit. Auf optischem Gebiet handelt es sich meistens um Farben- oder Funkensehen, zuweilen sind es kompliziertere Gesichtsbilder: die Gestalt eines Tieres, eines Menschen, Fratzen, eine schöne Landschaft etc. Auch ein plötzlicher Verlust des Augenlichts kann die Aura bilden. In anderen Fällen ist es dem Kranken, als ob die Gegenstände in der Umgebung größer oder kleiner würden, als ob sie sich nähern oder entfernen, als ob sie sich in einer bestimmten Richtung drehen. Diese Wahrnehmung ist dann gewöhnlich von einem Schwindelgefühl begleitet.

Die vasomotorische Aura kennzeichnet sich durch ein plötzliches Erblassen, das sich auch auf einzelne Teile beschränken kann, oder durch ein Erröten des Gesichts, einer Körperhälfte, das Auftreten roter Flecke an bestimmten Stellen. Selten sind es Respirationsstörungen — Singultus, Inspirationskrampf, Gähnkrampf etc. — die die Aura darstellen. In vereinzelten Fällen ist sie sekretorischer Natur und besteht dann meistens in einem Schweißausbruch.

Die Erscheinungen in der psychischen Sphäre sind: Angst, Schauergefühl, Verstimmung, Erinnerung an ein bestimmtes Erlebnis aus der Vergangenheit, an eine bestimmte Situation, oder es ist eine Art von Erinnerungstäuschung, als habe Patient das „Jetzt“ schon einmal durchlebt. Die psychische Aura kann sich zu einem präepileptischen Irresein steigern, das unter dem Bilde eines Deliriums verläuft (s. u.).

Der Krampfanfall. Entweder im Anschluß an die Aura, häufiger ohne jeden Vorboten stürzt Patient plötzlich bewußtlos hin. Gleichzeitig kommt es zu einer tonischen, tetanischen Anspannung der Muskulatur, auch der Respirationsmuskeln, so daß die Atmung stillsteht; das plötzliche gewaltsame Auspressen der Luft kann bei gleichzeitigem Verschluß der Stimmritze zu einem kurzen, dumpfen oder gellenden Schrei führen, welcher in manchen Fällen das erste Signal des Anfalls bildet. Zuweilen ist es ein inspiratorisches gurgelndes Geräusch.

Das Gesicht, im ersten Moment blaß, färbt sich schnell rot, dann rotblau, es erscheint gedunsen, entstellt, die Augen sind geschlossen oder geöffnet, es ist dann, als ob die Bulbi hervorquellen möchten, die Pupillen sind erweitert und absolut reaktionslos. Der Kopf wird nach hinten oder nach einer Seite gedreht (nur ausnahmsweise dreht sich der ganze Körper), die Bulbi werden gewöhnlich nach derselben Seite eingestellt oder nach oben gerollt, die Arme befinden sich im Streck- und Beugekrampf, die Hände sind zur Faust geballt oder befinden sich in Schreibestellung, während der Daumen adduziert und gewöhnlich eingekniffen ist. Die Beine sind meistens starr ausgestreckt, können aber auch gebeugt sein; selten ist es, daß der Krampf Kopf, Rumpf und Extremitäten

in Beugestellung bringt und dadurch eine zusammengekauerte Haltung erzeugt. Die Zunge gerät schon jetzt oder erst im folgenden Stadium zwischen die Zahnreihen. Schaum, Speichel und Schleim treten vor den Mund. Auch kann die tonische Muskelspannung Austreibung von Harn und Kot bewirken. — Das Stadium des tonischen Krampfes hat eine Dauer von einigen Sekunden bis zu einer halben Minute. Schon während desselben oder erst am Schlusse kann sich ein Zittern mit der tonischen Muskelspannung verbinden. Nun folgt die Periode der klonischen Zuckungen: Zunächst sind es kurze Stöße, die zu heftigen, meistens symmetrischen Bewegungen, energischen Zuckungen der Muskulatur des Kopfes, Rumpfes und der Extremitäten führen. Sie nehmen an Intensität zu, erfolgen nun auch gewöhnlich in schnellerem Tempo und können so gewaltsam sein, daß sie Verletzungen der Weichteile, Knochen und Gelenke bedingen.

Gar nicht so selten kommt es dabei zur Luxatio humeri; ich sah einen Patienten, bei dem sich in jedem Anfall eine doppelseitige Luxatio humeri entwickelte. Auch eine Luxation des Unterkiefers wurde beobachtet (Stanley). Eine Zusammenstellung der im epileptischen Anfall vorkommenden traumatischen Schädigungen findet sich in einer Abhandlung H. Fischers (Arch. f. P. Bd. 36).

Bei bestehendem Vitium cordis kann es während des Krampfes zur Embolie einer Hirnarterie kommen (Broadbent Br. 03).

Die klonischen Krämpfe der Kiefermuskeln führen häufig zum Zungenbiß. Auch die Bulbi werden von zuckenden Bewegungen ergriffen. Mit dem Eintritt der klonischen Zuckungen dringt Luft in die Lungen, die Zyanose verliert sich und die Atmung wird geräuschvoll und beschleunigt. Der Puls ist gewöhnlich frequenter als normal. Der ganze Körper kann sich mit Schweiß bedecken. Oft kommt es in diesem Stadium zur Harn-, selten zur Stuhl-Entleerung oder gar zur Ejaculatio seminis. Koterbrechen während des Status epilepticus beobachtete Götze in einem Falle.

Die Dauer dieses Stadiums beträgt $^1/_2$ bis höchstens 5 Minuten. Gegen den Schluß werden die Zuckungen seltener und beschränken sich auch wohl auf eine kleinere Zahl von Muskeln. Mit dem Ausklingen der Konvulsionen hört der Anfall nur selten auf. Meistens folgt noch ein drittes Stadium, in dem das Koma fortbesteht — der Kranke schlägt wohl einmal die Augen auf, ist aber noch desorientiert — und häufig in einen Schlaf übergeht, der selbst einige Stunden lang andauern kann. Dieser Schlaf unterscheidet sich nicht wesentlich von dem des Gesunden, Patient kann aus ihm geweckt werden, ist aber dann benommen und klagt über Kopfschmerz. Es kann sich bei der gewaltsamen Unterbrechung des Schlafes auch eine Art von Dämmerzustand, in dem der Kranke sich automatenhaft bewegt und handelt, entwickeln (Hermann[1]). Die Atmung bleibt während dieses Stadiums noch stertorös. Erbrechen kann dabei erfolgen. Es gibt Epileptiker, die nach jedem Anfall erbrechen.

Die Amnesie ist für die Zeit des Anfalls in diesen typischen Fällen eine totale, seltener erstreckt sie sich auch noch auf eine vor dem Anfall liegende begrenzte Zeit (Féré, Séglas, Maxwell[2]). Länger dauernde Amnesien erwähnt Alzheimer[3]).

[1]) Russ. med. Rundschau 02/03. [2]) L'amnésie et les troubles de la conscience dans l'épilepsie. Leipzig 03. [3]) Z. f. P. Bd. 53.

Von Begleiterscheinungen des epileptischen Anfalls sind noch folgende hervorzuheben:

Die Temperatur ist in der Regel erhöht, doch nur um 0.1—0.5° (Bourneville). Die höheren Grade des Fiebers finden sich nur im Status epilepticus.

Die Reflexe sind im Anfall erloschen, das gilt auch für den Konjunktival- und Kornealreflex und besonders für den Pupillarlichtreflex, ebenso fehlen die Sehnenphänomene oft, wenn diese überhaupt zu prüfen sind, doch können sie auch normal oder gesteigert sein (Sternberg, Guichaux[1]). Dieser Verlust der Reflexerregbarkeit kann den Anfall noch kurze Zeit überdauern. Nur einmal gelang es mir, das Westphalsche Zeichen am Tage vor dem Anfall, als Patient schon über Vorboten klagte, festzustellen. Babinski[2]) konstatierte während des Anfalls und kurze Zeit nach demselben sein Zehenphänomen. Ebenso gelang es mir, einigemale — ich hatte nur selten Gelegenheit, zu untersuchen, — das dorsale Unterschenkelphänomen festzustellen. Größere Bedeutung dürfte dem von mir im Coma epilepticum gefundenen „Freßreflex" zuzuschreiben sein. Auch Fürnrohr[3]) gelang es, ihn einigemale nachzuweisen. Zuweilen kommt es zu kleinen Zerreißungen der Haut- und Schleimhautgefäße, zu zirkumskripten Blutungen in die Haut und Conjunktivae. Die bekannte Erscheinung ist neuerdings wieder von Bourneville[4]) und Pfister[5]) besprochen worden. Ausnahmsweise erreichen sie einen beträchtlicheren Grad und eine ungewöhnliche Verbreitung (Pichler, Bychowski[6]). Der im Anfall oder kurze Zeit nach ihm entleerte Urin enthält manchmal etwas Eiweiß; Lannois fand die postparoxysmale Albuminurie häufig, Rabow, Fürstner, Binswanger, Inouye-Saiki[7]) nur in einer Minderzahl der Fälle. Polyurie kann dem Anfall folgen. Die Harnstoffsekretion ist zuweilen gesteigert, ich[8]) habe diese wiederholentlich beobachtete, wenn auch nicht unbestrittene Tatsache in einem Falle mit Bestimmtheit und regelmäßig nachweisen können.

Die Papille soll im Beginn des Anfalls blaß, nachher hyperämisch sein (d'Abundo). Knies fand auch die Arterien der Retina verengert, außerdem sah er die Ziliarmuskeln an den Krampferscheinungen teilnehmen. L. S. Meyer konstatierte Venenpuls an der Retina. S. ferner Rodiet-Pansier-Cons (Annal. med. psych. 08).

An Stelle des postepileptischen Schlafes kann ein Zustand von Schwerbesinnlichkeit und Verwirrtheit treten und sich zu einer ausgeprägten Geistesstörung (s. u.) steigern.

Selten folgt dem Anfall eine motorische Schwäche oder Lähmung (Monoparesis, Hemiparesis), eine Sprachstörung unter dem Bilde der Aphasie oder des Stotterns*). Es sind diese passageren Lähmungen als Ausdruck einer Erschöpfung der motorischen Rindenzentren betrachtet worden (Bravais, Todd, Jackson, Clark[9]). Ausnahmsweise handelte es sich um eine transitorische Paraplegie (Le Grand du Saulle,

[1]) Thèse de Bordeaux 02. [2]) R. n. 1899. [3]) Z. f. N. XXVII. [4]) Progrès méd. 02. [5]) Ärztl. Sachverst. 03. [6]) Medycyna 03. [7]) Z. f. phys. Chemie. Bd. 37. S. zu dieser Frage auch Allers, Z. f. d. g. N. R. IV. [8]) Z. f. kl. M. VI. [9]) Revue de Méd. 1883.

*) Wegen der verschiedenartigen im Verlauf der Epilepsie auftretenden Sprachstörungen vgl. Raecke, Bernstein (M. f. P. XVI), Heilbronner (C. f. N. 05), Pick (Annales méd. psych. 03), Neisser (C. f. N. 05).

Heveroch[1]), die mit Hypotonie und Verlust der Sehnenphänomene einhergehen kann. Transitorische Amaurose und amnestische Aphasie als postparoxysmale Erscheinung bei Epilepsie beobachtete Schmidt[2]). Bei einem 11jähr. Epileptiker, den ich in der Klinik Bergmanns sah, hatte sich an eine Periode gehäufter Anfälle eine hochgradige Inkoordination aller Bewegungen und eine Dysarthrie angeschlossen, Erscheinungen, die sich allmählich wieder zurückbildeten. Ich habe auch andere Fälle, besonders im kindlichen und jugendlichen Alter gesehen, in denen postparoxysmale Lähmungserscheinungen bei Häufung der Attacken sehr ausgesprochen waren. Transitorische postepileptische Lähmung von bulbärem Charakter haben Raymond-Rose[3]) beobachtet. Je ausgeprägter diese Erscheinungen sind und je länger sie anhalten, desto wahrscheinlicher ist es, daß nicht die genuine, sondern eine symptomatische Epilepsie vorliegt. Anders ist es mit der konzentrischen Gesichtsfeldeinengung und Störungen der allgemeinen Sensibilität, die, wie Thomsen[4]) und ich[5]) nachgewiesen, nicht so selten dem echten epileptischen Anfall auf dem Fuße folgen und längere Zeit bestehen bleiben können. Féré bestätigt das, ebenso Richter sowie Abundo. Prä- und postepileptische Gefühlsstörungen von segmentärer Verbreitung will Muskens[6]) festgestellt haben. — Auch eine erythematöse Rötung einzelner Stellen oder einer bestimmten Hautpartie kann ein Symptom des voraufgegangenen Anfalls sein. Ferner sind Zittern, Déviation conjuguée, Augenmuskellähmung, Blindheit, Taubheit, Erbrechen, Durchfall und andere gastrische Störungen, Polyurie, Salivation, Ödem, Hautemphysem (Ransohoff[7])) etc. als postepileptische Erscheinungen beschrieben worden.

Nicht notwendig folgt auf die Aura der Krampfanfall. In den Fällen, in denen diese von einer Extremität — namentlich der Hand — ausgeht und in örtlichen Parästhesien oder Zuckungen besteht, gelingt es zuweilen, durch ein schnelles Abschnüren oder Umschnüren der Extremität oberhalb der Stelle, an welcher die Aura einsetzt, den Krampf hintanzuhalten. Seltener hat ein Reiben, ein Zerren der Muskeln diesen Effekt. Einer meiner Patienten, bei dem der Krampf von der Hand ausging, konnte den Anfall zurückdrängen, wenn er die Hand plötzlich und gewaltsam überstreckte.

Sehr merkwürdig ist die Beobachtung, die einige meiner Kranken (männliche Epileptiker) an sich gemacht haben wollen, daß sie zuweilen imstande seien, durch eine energische Willensanspannung, durch ein mit aller Macht erzwungenes Wachhalten des Bewußtseins dem Krampfanfall vorzubeugen. Diese schon in der I. Auflage (1894) enthaltene Angabe hat auffällig wenig Beachtung, aber doch Bestätigung durch Beobachtungen von Roskam, Pick, Campbell, Thomson[8]) u. A. gefunden.

Als Epilepsia procursiva oder Laufepilepsie (Bourneville, Ladame) bezeichnet man eine Abart des epileptischen Anfalls, bei welcher das Individuum — wie von einem blinden Drange getrieben, aber schon bewußtlos — eine Strecke weit vorwärts oder selten rückwärts läuft, ehe der eigentliche Anfall beginnt, oder ohne daß etwas Weiteres nachfolgt. Diese Form soll besonders bei von Haus aus degenerierten

[1]) R. n. 02. [2]) C. f. N. 06. [3]) ref. N. C. 08. [4]) N. C. 1884. [5]) C. f. d. med. Wiss. 1884, A. f. P. XV. [6]) A. f. P. XXXVI. [7]) N. C. 04. [8]) Lancet 03.

Individuen vorkommen. Sie kann aber mit typischen Anfällen abwechseln, und es ist wohl nicht berechtigt, eine besondere Grundlage für sie in Anspruch zu nehmen. Eine Epilepsie „rétropulsive" erwähnt Lannois. — Es ist hier ferner an jene Attacken der Epileptiker zu erinnern, in denen sie, von einem unwiderstehlichen Wandertrieb ergriffen, stunden- und tagelang umherirren, große Reisen machen, sich dabei auch scheinbar geordnet benehmen, aber doch in einem ganz veränderten Bewußtseinszustande befinden, so daß nachher die Erinnerung an diese zwecklosen Handlungen fehlt oder eine ganz fragmentarische ist (Lasègue, Legrand du Saulle, Charcot, Burgl u. A.). Donath hält die Amnesie nicht für ein notwendiges Kriterium des epileptischen Wandertriebs (Poriomanie). Daß diese Erscheinung auch auf dem Boden der Hysterie und der psychischen Entartung entstehen kann, wurde S. 1422 angeführt. S. ferner Raecke, A. f. P. Bd. 43, Parant (R. n. 09).

In recht vereinzelten Fällen beginnen die Zuckungen nicht nur in einer Körperhälfte, sondern bleiben überhaupt auf diese beschränkt. Der Anfall gleicht dann dem kortikal-epileptischen vollständig, und nur der Verlauf des Leidens und die Begleiterscheinungen lassen diese Form der genuinen Epilepsie von der Jacksonschen unterscheiden. Auch ein Status epilept. (s. u.) dieser Verbreitung kommt vor. Ferner wurde ein hereditäres Auftreten dieses Jacksonschen Typus der genuinen Epilepsie bzw. eine direkte Vererbung desselben beobachtet (Leenhardt-Novero[1]).

Zu den unvollkommen entwickelten Formen sind ferner diejenigen zu rechnen, in denen das tonische oder das klonische Stadium fehlt, in denen der ganze Anfall aus der jäh eintretenden Bewußtlosigkeit besteht (die apoplektische Form Trousseaus). Diese bilden dann den Übergang zu der

Epilepsia minor oder mitior (petit mal). Das Hauptsymptom und häufig das einzige Symptom dieser Anfälle ist die Bewußtlosigkeit. Sie setzt plötzlich ein oder schließt sich seltener an eine Aura an. Die Bewußtlosigkeit kommt so schnell und geht auch meistens so schnell — in wenigen Sekunden bis zu $^1/_2$ Minute — vorüber, daß das Individuum in der Regel nicht hinfällt und die unterbrochene Erzählung oder Beschäftigung wieder aufnimmt, als ob nichts dazwischengetreten wäre. Viele Kranke dieser Art wissen überhaupt nichts von ihren Anfällen. Die Beobachtung während des Zustandes läßt jedoch gewisse Störungen erkennen. Das Gesicht wird meist blaß, selten abnorm gerötet, der Blick wird starr, häufig kommen leichte klonische Zuckungen, besonders der Lippen, der Zunge (Schmeckbewegungen*)), ein Schnalzen, ein Augenblinzeln oder geringe schluckende Bewegungen in den Extremitäten hinzu. Zum Zungenbiß kommt es gemeiniglich nicht; auch ist es nicht gewöhnlich, daß der Kranke den Urin unter sich läßt. Eine nokturnale Form des petit mal beschreibt Clark[2]).

Statt der Bewußtlosigkeit kann auch ein schnell vorübergehender Schwindelzustand den Anfall bilden — doch ist der sogenannte epileptische Schwindel, wenn er nicht durch besondere begleitende Merkmale (momentane Bewußtlosigkeit, Harnabgang, flüchtige Zuckungen) oder Folgeerscheinungen gekennzeichnet ist, kaum zu diagnostizieren.

[1]) R. n. 05. [2]) Journ. Nerv. 07.

*) Vielleicht handelt es sich dabei um eine rudimentäre Form des von mir beschriebenen Freßreflexes, der bei plötzlicher Ausschaltung des Bewußtseins durch verschluckten Speichel od. dgl. ausgelöst wird.

Selten kommen Zustände vor, in denen ein vorübergehendes Versagen der Sprache oder des Sprachverständnisses den Anfall repräsentiert, wie ich es selbst einigemale beobachtet habe und wie es Heveroch (N. C. 04) schildert.

Ferner wird eine Abart des epileptischen Anfalles beschrieben, die in einer schnell vorübergehenden Lähmung, in einem plötzlichen Versagen der Beine (Einknicken in den Knien) oder motorischen Reizerscheinungen bei erhaltenem Bewußtsein besteht (Krause, Binswanger, Higier[1]), Diehl[2]), Marchand-Olivier[3])) und wohl nur dann richtig gedeutet werden kann, wenn außerdem typische Anfälle vorhanden sind.

Zuweilen folgt der Bewußtlosigkeit oder tritt an ihre Stelle ein Zustand traumhafter Verwirrtheit, in welchem die Kranken umhergehen, davonlaufen, sich auskleiden, die Geschlechtsteile entblößen, komplizierte und scheinbar beabsichtigte Handlungen begehen, ohne daß sie ein Bewußtsein davon haben und sich später ihrer erinnern. Ein Teil der als Automatisme ambulatoire, Fugues, Poriomanie etc. beschriebenen Zustände (s. S. 1422) gehört hierher. Diese Erscheinungen gehören dann schon in die Kategorie jener merkwürdigen Störungen des Seelenlebens, die ein Äquivalent des epileptischen Anfalls bilden, d. h. an seine Stelle treten und die innige Beziehung zu ihm durch ein Alternieren mit den Krampfattacken und eine Reihe charakteristischer Eigenschaften bekunden.

Diese psychischen Äquivalente lassen sich jedoch nicht scharf von den Formen der postepileptischen Geistesstörung trennen, die sich im Anschluß an einen Anfall oder gehäufte Anfälle entwickeln. Dieselbe Seelenstörung, die, wenn sie selbständig auftritt, die Bedeutung eines sogenannten Äquivalents hat, kann einem epileptischen Anfall nachfolgen. Ja, der Begriff des Äquivalents wird von einigen Forschern, wie Le Grand du Saulle und Magnan, überhaupt nicht anerkannt.

Die verschiedenen, besonders von Morel, Falret[4]) und Sammt[5]) — neuerdings haben Raecke[6]), Aschaffenburg[7]), Siemerling[8]), Heilbronner[9]), H. Liepmann[10]) u. A. die Frage behandelt — studierten Formen des epileptischen Irreseins, haben eine Reihe gemeinschaftlicher Merkmale. Gewöhnlich handelt es sich um einen Zustand völliger Verwirrtheit, in welchem Patient unzusammenhängend spricht, unmotiviert und ohne Selbstkontrolle handelt, sei es, daß er davonläuft, eine Reise unternimmt oder z. B. ins Zimmer uriniert, sich entkleidet, sich entblößt oder einen Diebstahl begeht u. dgl. Nach Ablauf des Anfalls, der meistens nur wenige Minuten bis zu einer Stunde, selten länger anhält, fehlt in der Regel jede Erinnerung für ihn.

Die Amnesie kann auch eine unvollkommene sein (Maxwell). Einzelne Beobachter (Gräter, Thomson, Riklin in Journ. f. P. I und II) berichten, daß es ihnen einigemale gelungen sei, die epileptische Amnesie in der Hypnose aufzuheben.

---

[1]) N. C. 1897, Z. f. N. XIV. [2]) M. m. W. 01. [3]) ref. R. n. 07. S. auch Mörchen (Verhandl. d. Ges. D. N. 1910). [4]) Arch. gén. de Méd. 1860/61. [5]) A. f P. V und VI. [6]) Die transit. Bewußtseinsstörungen der Epileptiker. Halle 03 und M. m. W. 04. [7]) A. f. P. Bd. 37 und die „Stimmungsschwankungen der Epileptiker". Halle 06. [8]) B. k. W. 1895 u. 09, A. f. P. Bd. 42. [9]) M. f. P. XIII. [10]) Die Deutsche Klinik etc. 05. S. ferner Köppen-Kutzinski, Charité-Annalen XXXII, Többen, Vierteljahrschr. f. gerichtl. Med. 08, Roemer, M. f. P. XXVI, Z. f. Ps. Bd. 67.

Das epileptische Delirium kennzeichnet sich durch eine in Paroxysmen erfolgende heftige Erregung maniakalischen Charakters, in welcher die Kranken durch eine unwiderstehliche Macht, unter dem Einfluß von Sinnestäuschungen und Wahnvorstellungen, zu gewaltsamen Handlungen gedrängt und von einer geradezu sinnlosen Zerstörungswut ergriffen werden. Die schwersten und grausamsten Verbrechen sind in diesen Anfällen begangen worden. Die Dauer schwankt zwischen Stunden und Tagen; selten sind die protrahierten, sich über einen Zeitraum von einigen Wochen oder darüber hinaus erstreckenden Äquivalente (Mörchen[1]). Auch für diese Delirien fehlt in der nachfolgenden Zeit in der Regel jegliche Erinnerung; ungewöhnlich ist es, daß unklare Vorstellungen im Gedächtnis haften. Diese psychischen Äquivalente setzen meist plötzlich ein, seltener wird der Kranke durch Vorboten gewarnt. Auch ist es bis zu einem gewissen Grade charakteristisch, daß der einzelne Anfall dem andern fast völlig gleicht. Es wird mit Recht hervorgehoben, daß von völliger Bewußtlosigkeit in diesen Zuständen keine Rede sein könne, vielmehr von einer eigenartigen Bewußtseinsstörung: einem traumhaft veränderten Bewußtsein, indem anscheinend geordnete, gleichgültige, unauffällige Handlungen unvermittelt neben befremdlichen, unmotivierten, gewaltsamen begangen werden (Siemerling). Der Anfall kann auch dem Bilde der Manie sehr ähnlich sein, mit Ideenflucht einhergehen etc. (Heilbronner). Heftige Angstzustände mit schreckhaften Visionen können ein Äquivalent des epileptischen Anfalls bilden (Falrets petit mal intellectuel). S. auch Gowers Psychoepilepsy[2]).

Wegen der Beziehungen der Dipsomanie zur Epilepsie s. Gaupp, Pappenheim[3]).

Das postepileptische Irresein deckt sich, wie schon hervorgehoben, in vielen Beziehungen mit den psychischen Äquivalenten. Es erscheint unter dem Bilde des epileptischen Deliriums, des Stupors mit traumhafter Verworrenheit, eines Angstzustandes mit schreckhaften Halluzinationen, eines Dämmerzustandes mit Haftenbleiben einer bestimmten Vorstellung etc.; auch Zustände einfacher Apathie und Demenz sind beobachtet worden. Das postepileptische Irresein hat eine Dauer von wenigen Stunden bis zu einigen Wochen.

Zu den Äquivalenten des epileptischen Anfalls werden ferner plötzliche heftige und unmotivierte Schweißausbrüche mit oder ohne Trübung des Bewußtseins gerechnet, doch sind sie außerordentlich selten. Ebenso kommt bei Epileptikern ein plötzliches Einschlafen vor (Narkolepsie), das als Äquivalent des Anfalls zu betrachten ist (Westphal, Gélineau, Féré, Furet, vgl. S. 1420/21). Es ist ein Schlaf, aus dem das Individuum nicht erweckt werden kann. Auf den Schlaf können gewaltsame Delirien folgen.

In einzelnen Fällen äußert sich der epileptische Anfall durch eine automatische Wiederholung einzelner sinnloser Worte, durch Verbigeration etc. (Cheadle), man hat diese Zustände als Schwatzepilepsie (Epilepsie marmottante) bezeichnet.

Auch ein allgemeines, mit Bewußtseinstrübung verbundenes Zittern kann den Anfall darstellen. S. zur Frage des Zitterns der Epileptiker Leupoldt (Klin. f. Psych. III) und Knauer (Z. f. d. g. N. 11). Man hat ferner gewisse Formen von

[1]) M. f. P. XVII. [2]) R. of N. 07. [3]) Z. f. d. g. N. III.

Angina pectoris, paroxysmaler Tachykardie, Spasmus glottidis, Asthma, Neuralgie, passagerer Hemiplegie, Aphasie (Strohmayer), profuser Salivation, gastrischen Störungen etc. als verkappte Formen der Epilepsie, larvierte Epilepsie (Trousseau, Féré, Ardin-Delteil, Bellisari, Ref. med. 03 u. A.) betrachtet, doch ist das Beweismaterial ein höchst unsicheres. Ebensowenig kann ich es zugeben, daß die Enuresis nocturna einen häufigen Vorboten der Epilepsie bilde. Dagegen ist es richtig, daß sich hinter einer um die Pubertätszeit oder später sich einstellenden Enuresis zuweilen die Epilepsie versteckt. — Nach Féré kann auch eine passagere Taubheit den Anfall bilden; ferner erwähnt er Priapismen, eine anfallsweise auftretende Bulimie oder Pica, eine rasch vorübergehende allgemeine Mattigkeit und Apathie (Revue de Méd. 03) u. dgl.

Eine sehr merkwürdige Abart der epileptischen Anfälle, in welchen vasomotorische Störungen im Vordergrunde standen, bot ein Fall, der von P. Meyer und mir (Jahrb. f. Kind. N. F. 1892) beobachtet und beschrieben wurde. 4jähriger Knabe, intelligent, frühreif, schwere Belastung; im Alter von 2 Monaten Fall aus dem Bett auf die Stirn, im Alter von 3 Monaten erster Krampfanfall, allmählich Häufung bis zu 10 in der Nacht. 2 Kategorien I. Form: plötzlich eintretender heftiger Schmerz in einer Körperhälfte, besonders oft Wange, Nase, intensive Rötung dieser Stelle, dann der ganzen Gesichtshälfte unter Erweiterung der entsprechenden Pupille, Augentränen, halbseitiges Schwitzen, dabei tonische Muskelspannung in den Extremitäten. Wütende Schmerzen an den geröteten Stellen, keine Bewußtlosigkeit. Zuweilen Umspringen des Anfalls auf die andere Seite, Erweiterung der entsprechenden Pupille, Dauer $^1/_2$ bis 3 Minuten. II. Form: Plötzlich Dyspnoe, Tachykardie, Exophthalmus, Zyanose des Gesichts, maximale Mydriasis, Rötung der Haut, an einzelnen Stellen bis Purpurröte. Harnabgang im kräftigen Strahle, Prolapsus ani. Penis ad maximum erigiert, Emprosthotonus. Dauer des Anfalls bis zu 4 Minuten. Besinnung erhalten. Im Anfall Analgesie, besonders auf der krampfenden Seite. Zwischen den Anfällen Wohlbefinden, aber Neuritis optica und Fehlen des Kniephänomens. Durch Betupfen der Zunge mit Essigsäure ließ sich einigemale ein Anfall vom ersten Typus auslösen. Ich habe den Knaben Jahre lang beobachtet, das Leiden war lange Zeit stationär, führte jedenfalls nicht zum Exitus; vielmehr trat eine Besserung ein. Über den definitiven Ausgang nichts bekannt. Die Natur der Erkrankung ist schwer zu deuten. Wenn auch gewisse anatomische Veränderungen (Meningitis serosa?) im Spiele gewesen sein mögen, ist es doch von ungewöhnlichem Interesse, wie sehr die Erscheinungen von Seiten des sympathischen und autonomen Nervensystems die Symptomatologie beherrschen. Auch in der älteren Literatur ist von einer vasomotorischen Epilepsie schon die Rede. Eine wiederholentlich anfallsweise eintretende Hypothermie wurde von Ceni konstatiert und als vasomotorisches Phänomen gedeutet.

Es gibt Fälle, in denen in der interparoxysmalen Zeit Muskelzuckungen von kurzer Dauer bald an dieser, bald an jener Stelle auftreten bei erhaltenem Bewußtsein. Diese Abart ist besonders von russischen Ärzten als Epilepsia continua oder auch als Polyclonia epileptoides continua beschrieben worden (Kojewnikoff, Muratoff, Bechterew); auch Bruns erwähnt sie. S. ferner Choroschko (Obosr. psich. 07, N. C. 08), Dsershinski (Korsakoffs Journ. 10). Von Epilepsia choreica ist ebenfalls die Rede (Bechterew, Z. f. N. XII, Grondone, Thèse de Lyon 05). Vgl. dazu das Kapitel Myoklonie.

Die senile Epilepsie unterscheidet sich nach Redlich nicht wesentlich von der echten, doch ist die Amnesie häufig keine vollständige, auch scheinen sich öfter Lähmungszustände und Sprachstörungen an die Anfälle anzuschließen.

Die Reflexepilepsie nimmt in gewisser Hinsicht eine Sonderstellung ein. Es sind vorzüglich Verletzungen an den peripherischen Teilen der Extremitäten (Hand, Fuß), die krampferzeugend wirken, indes können auch Narben im Gesicht, am Schädel, vielleicht selbst in den Meningen zum Ausgangsort einer Reflexepilepsie werden. Die Reflexkrämpfe leiten sich meist mit einer Aura ein, die von dem verletzten Körperteil ausgeht und als Parästhesie oder Zuckung empfunden wird. Lange Zeit kann diese auf einzelne Muskeln oder eine Extremität beschränkt bleiben. Die Parästhesien und Zuckungen breiten sich dann

in den folgenden Anfällen weiter aus, bis auch das Bewußtsein schwindet. Dem Anfall folgt gerade bei diesen Formen häufig eine Lähmung der zuerst vom Krampf ergriffenen Extremität oder der ganzen Seite, die sich bald wieder zurückbildet. Die Narbe ist meistens empfindlich und bildet zuweilen (nach meinen Erfahrungen muß das doch recht selten sein) eine epileptogene Zone: d. h. durch Reizung (Reibung, Stoß) etc. läßt sich ein Anfall auslösen, während sich gerade hier die Umschnürung der Extremität oft als krampfhemmendes Mittel erweist. Seltener findet sich eine epileptogene Zone außerhalb des Ortes der Verletzung. Einzelne Autoren wollten die Reflexepilepsie in die Hysterie aufgehen lassen. Daß es sich jedoch hier um echte Epilepsie handelt, habe ich einigemale an der Hand der bekannten Kriterien, besonders der im Anfall bestehenden Pupillenstarre, nachweisen können. Ja, ich habe Fälle gesehen, in denen das Symptombild durchaus dem Typus der kortikalen Epilepsie entsprach und der Anfall eine passagere Hemiplegie mit Babinskischem Phänomen etc. hinterließ(!). Auch aus Beobachtungen von Seligmüller[1]) geht es hervor, daß die Reflexepilepsie nicht der Hysterie eingereiht werden darf, wie das übrigens auch von Binswanger anerkannt wird. Ein Teil der durch Kopfverletzungen hervorgerufenen Anfälle gehört zweifellos in die Kategorie der Reflexepilepsie. Ferner lehren meine Erfahrungen, daß es zur Erzeugung dieses Leidens durchaus nicht immer einer Narbe bedarf, sondern daß auch Erschütterungen, Zerrungen einer Extremität etc. gelegentlich zu einer sich bis in das entsprechende Rindenzentrum fortpflanzenden Reizung führen, die dieses in den „epileptogenen" Zustand versetzt.

Auch nach Empyem-Operation beobachtete Krampferscheinungen sind in dieser Weise gedeutet worden.

Der Allgemeinzustand des Epileptikers unterscheidet sich oft nicht von dem des Gesunden. Häufig sind Degenerationszeichen vorhanden. Auffallend oft finden sich Schädelmißbildungen, Refraktionsstörungen und anderweitige Entwicklungsanomalien am Auge dieser Kranken.

Bezüglich der Häufigkeit dieser Bildungsfehler am Auge der Epileptiker siehe Schön-Thorey, A. f. P. Bd. 39, Negro, Besta (Morgagni 07). Seltener bestehen Mißbildungen an den Extremitäten (Polydaktylie, Syndaktylie etc.). In einigen Fällen fiel mir eine vorzeitige und übermäßige Entwicklung der Genitalien auf. So sah ich einen zehnjährigen dementen Epileptiker mit durchaus männlichem Penis und starker Behaarung des mons veneris; Erektionen bestanden seit fünf Jahren und sollen zurzeit in quälender Intensität und Kontinuität auftreten. Es ist aber nicht ausgeschlossen, daß ein latenter Tumor der Glandula pinealis (s. S. 1177) bestand. Melanodermie am Thorax beschrieben Féré und Lannois. Die Beziehungen zwischen Epilepsie und Linkshändigkeit bespricht Redlich (A. f. P. Bd. 44) sowie Steiner, M. f. P. XXX. Hypothermie gehörte in vereinzelten Fällen zu den Erscheinungen (Olivier-Boidord, Rev. d. Psych. 10).

Die Intelligenz kann ganz intakt sein. Es ist ja oft genug das Beispiel des Cäsar, Napoleon u. A. angeführt worden; die neueste Geschichte schweigt freilich von derartigen Exempeln. Doch soll einer der größten Naturforscher unserer Zeit 30 Jahre lang an epileptischen

[1]) Klin. Beitr. zur Reflexepilepsie. Festschrift Leipzig 1897. S. zu der Frage ferner Urbantschitsch, W. kl. W. 06, Alexander, B. k. N. 11.

Anfällen gelitten haben. In der Mehrzahl der Fälle bleibt die Psyche nicht unversehrt. Abgesehen davon, daß die Epileptiker nicht selten reizbar, mißtrauisch und jähzornig werden, ist die häufigste Form der Seelenstörung: die einfache Demenz, die Abnahme der Intelligenz und besonders des Gedächtnisses. Zuweilen vereinigt sich die Hypochondrie mit der Epilepsie. Mit der sich in früher Kindheit entwickelnden Epilepsie verbindet sich sehr oft Imbezillität resp. Idiotie, und diese Geistesschwäche ist der Epilepsie koordiniert. Aber auch die von Haus aus normale Intelligenz kann durch die lange Dauer des Leidens und durch die Häufung der Anfälle zum Verfall gebracht werden. Die Epilepsia minor gefährdet die Psyche jedenfalls nicht weniger als die großen Attacken. Nach längerem Aussetzen der letzteren kann sich ein Zustand von Indolenz und Geistesschwäche einstellen, der durch einen neuen Anfall wieder zurückgebracht wird. Binswanger unterscheidet die epileptische Demenz und die epileptische Charakterveränderung.

Bezüglich der Zurechnungsfähigkeit der Epileptiker siehe die Lehrbücher der Psychiatrie und forens. Psych., ferner Schaffer[1]) u. A.

Differentialdiagnose. Die Schwierigkeiten der Diagnose können dann große sein, wenn der Arzt die Anfälle nur aus der Schilderung des Patienten und seiner Umgebung kennt und diese eine unvollkommene ist. Man mache es sich zur Regel, auf Grund eines einzelnen Anfalls noch nicht die Diagnose Epilepsie zu stellen.

Ein Mitglied des Reichsgerichts konsultierte mich wegen einer Brachialgie und erzählte beiläufig, daß er vor 10 Jahren nach großen geistigen Anstrengungen mit Nachtarbeit einen Anfall kompletter Bewußtlosigkeit mit Zungenbiß, Konvulsionen etc. von der Dauer ca. einer Stunde gehabt habe, der sich nie wiederholte (s. weiter unten meine Angaben über psychasthenische Krämpfe).

Je weniger die Schilderung dem klassischen Bilde der epileptischen Krämpfe entspricht, desto größere Vorsicht ist in bezug auf die Diagnose geboten. Besonders gilt dies für die Zustände einfacher Bewußtlosigkeit. So wird der epileptische Anfall mit der einfachen Ohnmacht verwechselt. Zur Unterscheidung dienen folgende Anhaltspunkte: Die Ohnmacht hat ihren Grund in Anämie des Gehirns, sei es, daß eine Störung der Herztätigkeit oder Gefäßkrampf oder schnelles Aufrichten bei allgemeiner Blutleere oder eine besondere Empfindlichkeit gegen gewisse psychische Reize, z. B. das Sehen von Blut, die Ursache ist. Dem Anfall geht also entweder eine derartige Erregung voraus oder ein aus der Schwäche der Herzaktion resultierendes Ohnmachtsgefühl. Der epileptische Insult hingegen stellt sich fast immer spontan und urplötzlich ein oder im Anschluß an eine bestimmt charakterisierte Aura. Im Ohnmachtsanfall setzt die Herztätigkeit aus, oder der Puls wird wenigstens klein und schwach. Ferner ist die Bewußtlosigkeit meistens keine so vollständige, daß die Reflexe, besonders der Pupillenreflex, aufgehoben wären. Auch kommt der Ohnmächtige nicht selten zwischendurch einmal zu sich, um aufs neue bewußtlos zu werden, wenn er sich aufrichtet. Ist die Bewußtlosigkeit von Konvulsionen begleitet, von Harnabgang, von automatischen Handlungen oder folgt ein Zustand geistiger Störung, so ist die Diagnose Epilepsie wohl immer gesichert.

[1]) Budap. orvos. 04.

Ich habe aber in einem Falle Bedenken gehabt, die Diagnose Epilepsie zu stellen, in welchem eine sonst gesunde, nur mit leichten vasomotorischen Störungen behaftete Frau bei einem Gastmahle im Momente des Ausbruchs ihrer Menses total bewußtlos wurde, Harn und Kot unter sich ließ, ohne irgendein motorisches Reizsymptom darzubieten, nach einer Viertelstunde erwachte und dann gesund blieb. Ich glaubte, eine durch vasomotorische Störungen bewirkte plötzliche Hirnanämie als Ursache annehmen zu müssen, und in der Tat ist die Frau, obgleich Dezennien vergangen sind, nie wieder von einer ähnlichen Attacke befallen worden. Einen anderen Fall, in welchem der im Geleit einer Zwangsvorstellung auftretende Angstanfall absolute Bewußtlosigkeit mit Harn- und Kotabgang auslöste, habe ich schon angeführt. S. ferner weiter unten die Bemerkungen über psychasthenische Krämpfe. Zur Frage der Unterscheidung der Ohnmacht von der Epilepsia minor und ihrer ev. Beziehungen zueinander ist auch auf Gowers (Lancet 07) zu verweisen. Daß die Grenze keine absolut scharfe ist, lehren auch die bei Adams-Stokesscher Krankheit vorkommenden Hirnstörungen, die alle Übergänge von Ohnmacht, Schwindel zu epileptiformen Anfällen zeigen.

Die Unterscheidung des epileptischen Anfalls von den urämischen, saturninen und anderen toxischen Attacken ist im wesentlichen durch die Berücksichtigung des Grundleidens und durch die anderen Merkmale der Intoxikation etc. zu treffen. Der Ménièresche Schwindel kann das Bild des epileptischen Anfalls vortäuschen, doch führt die Berücksichtigung der auralen Symptome hier zu Diagnose.

Nach Gowers (Brit. med. Journ. 06) unterscheidet sich der epileptische Schwindel von dem auralen besonders durch den kurzen raschen Ablauf, durch die Steigerung des letzteren bei Veränderung der Körperlage bzw. Kopfhaltung etc. etc. Beachtenswerte Angaben zu dieser Frage enthält die Abhandlung dieses Autors über die Grenzgebiete der Epilepsie (Deutsch von Schweiger, Leipzig 08).

Wegen des von mir beschriebenen Lachschlags vgl. S. 878.

Ungemein wichtig und gerade am schwierigsten ist die Differentialdiagnose zwischen dem hysterischen und dem epileptischen Anfall. Spielt sich der Krampf unter den Augen des Arztes ab, so mußte nach den früheren Erfahrungen als das sicherste Unterscheidungsmerkmal das Verhalten des Pupillarlichtreflexes gelten, von dem man annahm, daß er nur und immer im epileptischen Anfall erloschen ist. Nun haben sich aber in der neueren Zeit die Beobachtungen gemehrt (A. Westphal, Karplus, s. S. 1434), in denen im hysterischen Anfall Pupillenstarre gefunden wurde, so daß einzelne Autoren so weit gehen, die differentialdiagnostische Bedeutung dieses Kriteriums ganz in Frage zu stellen. Ich muß jedoch nach der eigenen Erfahrung das Vorkommen der Erscheinung im hysterischen Anfall für durchaus ungewöhnlich erklären und daran festhalten, daß dieses Symptom die epileptische Natur der Attacken wahrscheinlich macht. Andererseits kommt es freilich, wenn auch außerordentlich selten vor, daß der Lichtreflex im epileptischen Anfall erhalten bleibt. Ich habe das selbst einmal in einem besonders interessanten Falle beobachtet. Bei der Patientin hatten die seit vielen Jahren bestehenden Anfälle den Charakter der Narkolepsie bzw. des Komas; die behandelnden Ärzte hatten, obgleich es auch einigemale zum Zungenbiß gekommen war, die Diagnose Hysterie gestellt. Ich wurde zu der Patientin gerufen, nachdem sich wieder ein Anfall von tiefem Koma eingestellt hatte, der nun schon 4—5 Tage dauerte. Ich fand sie absolut bewußtlos, die Sehnenphänomene und den Kornealreflex völlig erloschen, dabei war der Lichtreflex der Pupillen nicht nur erhalten, sondern sogar besonders lebhaft, und zwar — Patientin ging in

diesem Zustand zugrunde — bis kurz ante mortem. Zeichen eines organischen Hirnleidens hatten immer gefehlt. Eine solche Beobachtung beweist eben, daß es Individuen gibt, bei denen die Apparate für den Lichtreflex der Pupillen mit besonderer Widerstandskraft ausgerüstet sind und durch das tiefste Koma nicht beeinflußt werden*). — Ferner spricht für Epilepsie das plötzliche spontane Einsetzen der Attacke ohne voraufgegangene seelische Erregung (wenn es auch ausnahmsweise vorkommt, daß der epileptische Anfall durch eine psychische Erregung ausgelöst wird), der epileptische Schrei, der Charakter der Zuckungen, die verschieden sind von den immer noch eine Spur von Willkür oder die psychische Herkunft (Ausdrucksbewegungen) verratenden hysterischen. Der arc de cercle, die Grußbewegungen, das Sprechen, Schreien, Toben während des Anfalls, die leidenschaftlichen Stellungen, das Dazwischentreten von Lach- und Weinkrämpfen, alles das offenbart die hysterische Natur der Attacke. Freilich kommt Schreien, Singen, Pfeifen in seltenen Fällen auch als Aura oder Äquivalent des epileptischen Anfalls vor (Heveroch, Bianchini[1]). Der Zungenbiß scheint bei dem hysterischen Krampf fast immer zu fehlen, während ein Zerbeißen der Lippen, ein Losbeißen auf die sich annähernden Personen etc. gerade hier vorkommt. Doch habe ich auch einmal Zungenbiß bei hysterischen Krämpfen konstatiert, und es wird das Moment auch von anderen Autoren (Hoche[2]) als ein unsicheres bezeichnet. Es ist ferner selten, daß sich der Hysterische beim Hinstürzen so schwer verletzt, wie der vom epileptischen Anfall Ergriffene. Harnabgang und besonders Defäkation und Pollution während desselben spricht für Epilepsie. Nach Charcot (und Karplus, ich sah auch einzelne Fälle dieser Art) soll freilich Urinentleerung im Anfall auch bei Hysterie vorkommen. Charcot weist ferner darauf hin, daß hysterische Krämpfe besonders oft am Abend, epileptische in der Nachtzeit, in den frühen Morgenstunden (3—6 h) auftreten. Der tiefe Schlaf nach der Attacke spricht zugunsten des epileptischen Charakters. Babinski hat während des epileptischen Anfalls und nach demselben sein Zehenphänomen konstatiert, das bei und nach hysterischen wohl immer vermißt wird. Esmenard[3]) hat das bestätigt. Auch Hempel-Berg[4]) konnten sich von dem differentialdiagnostischen Werte der Erscheinung überzeugen. Im Koma würde der Nachweis des „Freßreflexes“ auf die epileptische Natur hindeuten.

Sieht der Arzt den Kranken in der anfallsfreien Zeit, so ist zunächst in der Exploration auf alle diese Punkte Wert zu legen. Finden sich Narben an der Zunge, die im Krampf erworben sind, so deutet das auf Epilepsie. Bestehen die Attacken seit längerer Zeit, so ist die Berücksichtigung des psychischen Zustandes von großer Wichtigkeit: gute Intelligenz, Lebhaftigkeit des Geistes, des Mienenspiels etc. machen es wahrscheinlicher, daß Hysterie vorliegt, während der stupide Gesichtsausdruck, die ausgesprochene Demenz auf Epilepsie hindeutet; nur darf man diese Kriterien nicht als absolut beweisende betrachten. Auch über

*) S. zu der Frage auch Buchbinder, M. Kl. 10.

[1]) R. n. 04. [2]) Die Differentialdiagnose zwischen Epilepsie und Hysterie. Berlin 02. [3]) Thèse de Paris 02. [4]) N. C. 10. S. hier eine sorgfältige Zusammenstellung der entspr. Literatur.

diesen Punkt hat sich Binswanger (ebenso Hoche) in demselben Sinne ausgesprochen.

Ich erinnere mich, daß ich bei einem Durchgang durch die Krampfabteilung der Charité in Begleitung des ihr vorstehenden Kollegen den Versuch machte, den einzelnen Patienten den Charakter ihrer Anfälle vom Gesicht abzulesen, und daß ich da mit vereinzelten Ausnahmen das Rechte traf.

In der Dauer des Anfalls besitzen wir ebenfalls ein diagnostisches Merkmal von nicht zu unterschätzendem Wert. Der einzelne epileptische Anfall hat, wenn wir den auf den Paroxysmus folgenden Schlafzustand nicht mit einrechnen, eine Dauer von wenigen (1—3, ad maximum 10) Minuten. Währt die Attacke länger, bis zu einer Viertelstunde, halben Stunde und darüber, so liegt fast immer Hysterie oder ein organisches Hirnleiden bzw. ein Intoxikationskrampf vor.

Donath[1]) hat in der nach epileptischen Anfällen durch Lumbalpunktion gewonnenen Zerebrospinalflüssigkeit Cholin nachgewiesen. Wenn der Befund konstant und pathognomonisch wäre, könnte er hier und da differentialdiagnostisch verwertet werden.

In zweifelhaften Fällen kann man sich des Kunstgriffes bedienen, in der eingeleiteten Hypnose oder auch durch irgendeinen Suggestiveinfluß den Anfall auszulösen. Schon das Gelingen dieses Manövers spricht für Hysterie. Meistens erfährt man es von den Angehörigen, daß die spontan erfolgenden Krämpfe den auf diesem Wege produzierten gleichen. Folgendes ist noch bemerkenswert: Gelingt es, den Krampf in dem Stadium der eingetretenen Bewußtlosigkeit und der allgemeinen Konvulsionen durch irgendeinen Eingriff, z. B. Ovarialdruck, zu unterdrücken oder auch nur zu beeinflussen, so spricht das für die hysterische Natur desselben.

Daß Hysterie und Epilepsie nebeneinander bestehen und dasselbe Individuum bald von hysterischen, bald von epileptischen Anfällen betroffen werden kann, wird allgemein anerkannt. In der Regel geht die Epilepsie voraus, während die Hysterie später auftritt (Falkenberg-Bratz[2]), Hermann[3])). Die von Landouzy, Gowers u. A. angenommenen Mischformen des hysterischen und epileptischen Anfalls, die sog. Hystero-Epilepsie, wurden von Charcot abgelehnt, ihm schließen sich Hoche, Falkenberg-Bratz u. A. an, während Nonne, Steffens[4]) die Mischformen, wenn auch als seltene Abart, aufrecht erhalten, und Jolly, ebenso Binswanger zugab, daß die Hysterie ausnahmsweise imstande sei, den dem epileptischen Anfall zugrunde liegenden Erregungszustand des Gehirns hervorzubringen.

Ich bin schon in den früheren Auflagen dieses Buches dafür eingetreten, daß es intermediäre Krampfzustände gibt, die weder genau dem Typus der einen noch dem der anderen Form entsprechen. Besonders habe ich diese bei schwerbelasteten, mit den Zeichen der psychischen Entartung behafteten Individuen beobachtet. Es handelt sich um Anfälle von Bewußtlosigkeit mit oder ohne Konvulsionen, die namentlich als Äquivalent der neurasthenischen bzw. psychasthenischen Angstzustände nicht so selten auftreten. Auch ein dem petit mal ent-

[1]) Orvos. Hetilap 03, Z. f. physiol. Chem. Bd. 39, Z. f. N. XXVII. S. zu dieser Frage Mannsfeld (Hoppe-Seylers Z. Bd 42, N. C. 05), Mott-Haliburton (Philos. Transact., London 01). [2]) A. f. P. Bd. 38. [3]) M. f. P. XIII. [4]) A. f. P. Bd. 39.

sprechender Typus dieser Art ist mir einigemale begegnet. Ich habe inzwischen meine Erfahrungen wesentlich erweitert und über einen Teil derselben in meiner Abhandlung über psychasthenische Krämpfe[1]) berichtet.

Ein paar weitere Beobachtungen seien hier mitgeteilt: „Frau H. leidet seit ihrem 15. Lebensjahr an Anfällen, die ganz dem Typus des petit mal entsprechen; auffallend ist nur, daß sie besonders nach Aufregungen, z. B. jedesmal bei einer Eisenbahnfahrt auftreten; in den letzten Jahren allgemeine Abmagerung. Ich verordne Mastkur in N. Zunahme von 20 Pfund. Die Anfälle von Bewußtlosigkeit treten gänzlich zurück, aber es entwickelt sich eine echte Anthropophobie bzw. Gesellschaftsangst.

Frau von 38 Jahren leidet seit Kindheit an Hemikranie und Neurasthenie, seit 6 Jahren kommt es in langen Intervallen zu Anfällen von absoluter Bewußtlosigkeit mit Harn- und Stuhlabgang, dasselbe tritt beim Sehen von Blut ein, wenn sie sich schneidet etc., sie leidet auch an Agoraphobie. Siehe ferner den vorstehend beschriebenen Fall eines an Brachialgie und anderen neurasthenischen Beschwerden leidenden Juristen, der nur ein einziges Mal nach enormer geistiger Anstrengung einen epileptischen Anfall mit Zungenbiß etc. hatte.

G., Neuro-Psychopath, leidet an Angstzuständen mit Zwangsvorstellungen, hatte dreimal in seinem Leben einen Anfall von epileptischem Charakter, einmal im 17. Jahr nach einer großen Anstrengung, einmal im 23. nach schlaflosen Nächten und dann im 30. nach Influenza, im letzten wurde er im Zustand tiefer Bewußtlosigkeit nach Hause getragen. — J., 8 Jahre, beide Eltern nervös, Vater Sonderling, Patient selbst immer sehr reizbar, empfindlich, leidet an Tic général (leichte Form). In letzter Zeit durch den ehrgeizigen Vater geistig überanstrengt, muß früh um $5^1/_2$ Uhr aufstehen, kommt sehr herunter und wird nun von Anfällen ergriffen: plötzlich eintretende aufsteigende Hitze, Schweiß, Tachykardie, Konvulsionen, meist erhaltenes Bewußtsein, manchmal auf Höhe des Anfalls Verwirrung mit Illusionen etc. Dauer der Attacken $^1/_4$—$1^1/_2$ Stunden.

Ich will die aus meinen Beobachtungen von mir gezogenen Schlußfolgerungen, mit denen ich die Sonderstellung dieser Krampfformen begründen zu können glaubte, hier kurz resümieren, weil sie von den späteren Beobachtern (Bratz selbst ausgenommen) nicht genügend beachtet worden sind und auch meine Priorität nicht immer berücksichtigt worden ist: 1. Die betr. Patienten sind nicht Epileptiker. Sie gehören vielmehr alle in die Gruppe der Neurastheniker und Psychastheniker, und bei allen sind dem Auftreten der Attacken Anfälle vom Typus der neurasthenischen Angstzustände und Phobien oder Tics oder vasomotorische Störungen vorausgegangen. 2. Die Anfälle treten so gut wie nie unvermittelt auf, es bedarf vielmehr eines besonderen Anlasses, um sie auszulösen. Hatte die gewöhnliche Aufregung, Anstrengung oder dgl. einen einfachen Angstanfall oder eine Kongestion, einen Schwindelzustand im Gefolge gehabt, so ruft nun eine Steigerung oder Häufung dieser Schädlichkeiten diese schweren, dem Patienten bis da fremden Anfälle hervor. 3. Diese Zustände bilden meist nur eine Episode im Verlauf dieses Leidens, treten meist vereinzelt auf, ja es kommt vor, daß das Individuum nur 1- oder 2mal im Leben davon befallen wird. 4. Der Anfall selbst kann zwar dem epileptischen völlig gleichen, es kommen aber auch häufig Abweichungen von dem typischen Bilde vor, z. B. die, daß trotz tiefer Bewußtlosigkeit die Konvulsionen fehlen, oder daß diese das Stadium der Bewußtlosigkeit überdauern. Ferner können die Zustände dem petit mal oder auch den epileptischen Äquivalenten verwandt sein. 5. Auch bei der öfteren Wiederholung dieser Attacken pflegt die Intelligenz und das Gedächtnis nicht zu leiden. 6. Therapeutisch wirksam ist nicht das Brom, sondern die antineurasthenischen Allgemeinkuren und die Fernhaltung der psychischen Erregungen. Ich habe dann gezeigt, daß auch noch andere Typen der psychasthenischen Krämpfe vorkommen und daß es ein ausgedehntes Gebiet von Krampfformen gibt, auf die weder die Diagnose Hysterie noch Epilepsie zutrifft.

In der Folgezeit haben Friedmann[2]), Heilbronner[3]), Bratz-Leubuscher[4]), Bratz[5]) bestätigende und ergänzende Beiträge zu dieser

[1]) Journ. f. Psych. VI. [2]) Über die nicht-epileptischen Absenzen oder kurzen narkolept. Anfälle, Z. f. N. XXX. [3]) Z. f. N. XXXI. [4]) D. m. W. 07 u. M. f. P. XXIX. [5]) Das Krankheitsbild der Affektepilepsie, Ärztl. Sachverst. 07. S. auch Spiller, Journ. of Abn. P. 07. Übrigens hatte schon Westphal (A. f. P. III) auf diese nicht zur Epilepsie gehörenden „epileptischen“ Zustände kurz hingewiesen.

Frage geliefert. Bratz hat alle die Kriterien wiedergefunden, die von mir hervorgehoben waren.

S. auch Dana (Public. of Cornell. Univ. 07), Turner (Epilepsia 10), der vaso-epileptoide und psycho-epileptoide Attacken unterscheiden will, Lépine, Revue de Méd. 11, Volland (Z. f. d. g. N. O. VIII).

Wenn auch eine dem petit mal entsprechende Form der psych-asthenischen Anfälle schon von mir erwähnt war, ist es doch das Verdienst Friedmanns[1]), hier einen weiteren Typus genauer abgegrenzt zu haben, den der „gehäuften Absenzen", der besonders im Kindesalter vorkommt.

Bei bis da gesunden Kindern im Alter von 2—8 Jahren stellt sich plötzlich eine Bewußtseinstrübung ein, die Augen sind dabei nach oben gedreht, die Muskeltätigkeit wird unterbrochen, auch leichte motorische Reizerscheinungen kommen ausnahmsweise vor. Pat. weiß von dem Anfall und erinnert sich an denselben. Der Zustand dauert nur 10—20 Sekunden, pflegt sich aber 6—40mal am Tage zu wiederholen (auch in der Nacht). Aufregungen und Sinnesreize sind auslösende Momente. Auch nach jahrelanger Dauer wird die Intelligenz nicht beeinträchtigt. Brom hat keinen Einfluß, dagegen kann Ortswechsel, Allgemeinbehandlung günstig wirken. Nach 2- bis 8jähriger Dauer pflegt Heilung einzutreten.

Neuere Erfahrungen (Mann, Friedmann) deuten auf Beziehungen dieser — auch von mir mehrfach beobachteten — Zustände zur spasmophilen Diathese (s. d. Kapitel Eklampsie und Tetanie), indem sich eine Steigerung der galvanischen Nervenerregbarkeit nachweisen ließ.

Dufour meint, daß es zugunsten der epileptischen Natur entscheide, wenn in der frühen Kindheit Konvulsionen bestanden haben. Für ein sicheres Kriterium halte ich das jedoch keineswegs (s. den nächsten Abschnitt).

Von den psychischen Formen der Epilepsie bieten besonders die halluzinatorischen Delirien und die Dämmerzustände mit Entweichungstrieb der Differentialdiagnose Schwierigkeiten, da diese Zustände auch bei Hysterie und Psychasthenie vorkommen. Die Schwere der Bewußtseinstrübung, die Gewaltsamkeit der Handlungen, das unvermittelte, unmotivierte Einsetzen der Attacke kennzeichnet die halluzinatorischen Delirien epileptischer Natur, doch gibt es Fälle, in denen nur die Berücksichtigung der nebenher bestehenden motorischen Krampfattacken zur richtigen Beurteilung die Handhabe bietet.

Wegen der Verwertung des Assoziationsexperimentes zur Differentialdiagnose s. Sommer, Jung, Rittershaus (A. f. P. Bd. 46). Jung findet als charakteristische Momente: Umständlichkeit, erschwerte Wortfindung und sprachliche Entgleisungen beim Assoziationsversuch. Rittershaus, der das bestätigt, kann aber keinen Unterschied in dieser Hinsicht zwischen genuiner und symptomatischer Epilepsie (zerebrale Kinderlähmung) feststellen.

Die bei Kindern als Symptom des Fiebers auftretenden Konvulsionen sind nicht Epilepsie, sondern der Eklampsie (s. d.) zuzurechnen.

Von den bei Individuen, die an Darmparasiten leiden, vorkommenden Krämpfen läßt es sich im Einzelfalle nicht ohne weiteres sagen, ob sie in die Kategorie der Epilepsie gehören. Meistens ist das Zusammentreffen wohl ein zufälliges. Es wird behauptet, daß bei den durch Tänien ausgelösten Krämpfen der Anfall allmählich eintrete und die Krampfphase eine längere Dauer habe als bei echter Epilepsie. Das

[1]) Z. f. d. g. N. O. IX.

sicherste Entscheidungsmittel ist wohl bei allen diesen sogenannten Reflexkrämpfen der Erfolg der Behandlung.

Die Epilepsia nocturna kann lange Zeit unentdeckt bleiben, namentlich wenn Patient allein schläft. Den Hinweis auf das Leiden findet man in folgenden Erscheinungen: Zungenbiß, Blutflecke auf dem Kissen, Harnabgang im Schlafe, Blutaustritt in die Haut und Conjunctivae, Kontusionen unbekannter Herkunft, dumpfer Kopfschmerz, Benommenheit und auffällig deprimierte Stimmung am Morgen. Den Anfall verkünden in der Nacht die Unregelmäßigkeiten der Respiration, die stöhnenden, gurgelnden Laute etc.

Wegen der Beziehungen der Epilepsie zur Hemikranie, Myoklonie etc. vgl. die entsprechenden Kapitel.

Die Differentialdiagnose zwischen der genuinen und symptomatischen Epilepsie ist nicht immer mit Sicherheit zu stellen, sind doch einzelne Autoren, besonders Redlich, so weit gegangen, die Scheidewände ganz fallen zu lassen. Ich halte das jedoch für unberechtigt. Und in demselben Sinne hat sich Binswanger ausgesprochen. Ist der epileptische Anfall nur ein Symptom des gesteigerten Hirndrucks, wie in manchen Fällen von Hirntumor, so finden sich meistens die anderen Zeichen desselben. Jedenfalls ist es von größter Wichtigkeit, in jedem Falle von Epilepsie, der uns begegnet, zunächst nach den Zeichen eines organischen Hirnleidens zu suchen und vor allem eine ophthalmoskopische Prüfung vorzunehmen. Der Tumor kann aber in seltenen Fällen unter dem Bilde einer reinen Epilepsie verlaufen. Es ist ferner darauf hinzuweisen, daß epileptische Anfälle zuweilen jahrelang der Entwicklung eines Hirntumors vorausgehen, selbst so lange, daß man eine dem Zeitraum entsprechende Latenz der Neubildung kaum noch annehmen kann (vgl. das Kapitel Tumor cerebri). Hat der Krampfanfall gar den Charakter des kortikal-epileptischen, so ist es sehr wahrscheinlich, daß nicht genuine Epilepsie vorliegt. Es gibt zwar vereinzelte Fälle dieser Krankheit, in denen die Konvulsionen sich auf die eine Körperhälfte beschränken; sie zeigen dann aber nicht die Gesetzmäßigkeit der Entwicklung und des Verlaufs, nicht den progressiven Charakter der durch ein palpables Hirnleiden bedingten Rindenepilepsie und nicht die anderen Symptome, die eine derartige Affektion begleiten. Als Regel ist es zu betrachten, daß die Konvulsionen sich bei der echten Epilepsie ungemein schnell verallgemeinern. Bei Kindern hat die „organische“ Epilepsie eine besonders ausgesprochene Neigung zu statusartiger Häufung der Anfälle (Féré, Vogt). Andererseits ist es zuzugeben, daß die Grenze zwischen der partiellen und allgemeinen Epilepsie nicht überall scharf hervortritt. Binswanger betont, daß die Herderkrankungen in der Regel zu „epileptiformen“ Anfällen führen, die von der gemeinen Epilepsie geschieden werden müssen, daß sie aber besonders im Kindesalter auch den Grund zu einer echten Epilepsie legen können, die dann neben dem organischen Hirnleiden besteht. Besonders darf man es auch nicht aus den Augen verlieren, daß Kopfverletzungen durch die Narben, die sie hinterlassen, Anstoß zur Entwicklung einer Reflexepilepsie geben können, die irrtümlich auf einen Hirnherd bezogen werden kann.

Nicht selten werden Krampfanfälle im Beginn und im Verlauf der Dementia paralytica beobachtet. Meistens handelt es sich um halb-

seitige Krämpfe mit oder ohne Bewußtseinsverlust: seltener kommen die typischen allgemeinen Attacken der Epilepsie hier vor. Die Diagnose stützt sich auf die anderen Zeichen dieses Leidens.

Immer sei man auf der Hut, wenn die Epilepsie im reiferen Lebensalter entsteht; sie ist dann meistens eine symptomatische und hinter ihr versteckt sich: der Tumor cerebri, die Lues cerebri, die Dementia paralytica, die chronische Nephritis, die Arteriosklerose, der Cysticercus cerebri etc. Auch ist sie in diesem Alter nicht selten toxischen Ursprungs. Die neueren Erfahrungen haben das Gebiet der genuinen Epilepsie der späteren Jahre überhaupt mehr und mehr eingeengt, doch hat man keineswegs das Recht, ihr Vorkommen im hohen Alter ganz in Abrede zu stellen. Sieht man doch auch die anderen „hereditären und kongenitalen" Affektionen in vereinzelten Fällen erst im späteren Alter zur Entwicklung kommen.

Schwieriger noch als bei Erwachsenen ist es bei den in der frühesten Kindheit auftretenden Krämpfen zu entscheiden, ob es sich um die echte Epilepsie oder um ein symptomatisches Leiden handelt. Jedenfalls ist es nicht erlaubt, die Krämpfe der Dentitionsperiode ohne weiteres der Epilepsie zuzurechnen. Für ganz unberechtigt halte ich es, die sog. Salaamkrämpfe mit Féré für eine Spezies der Epilepsie anzusehen. Auch in den seltenen Fällen, in denen die zerebrale Kinderlähmung keine Motilitätsstörung hinterläßt, zeichnet sich die sie begleitende Epilepsie meistens durch den einseitigen Beginn der Zuckungen aus; ferner läßt sich bei genauer Untersuchung in einer oft nur ganz geringfügigen Neigung zu Mitbewegungen und athetoiden Bewegungen oder in dem dauernd vorhandenen Babinskischen Zeichen ein diagnostisches Merkmal finden. Nach Redlich kann die Linkshändigkeit, die bei Epileptikern häufig vorkomme, eine Folge des überstandenen Hirnleidens sein. Das entspricht auch meinen Erfahrungen.

Über die Anfänge der kindlichen Epilepsie machen Birk[1]), Aschaffenburg[2]) und H. Vogt[3]) bemerkenswerte Angaben. Reizbarkeit, Wutanfälle, nächtliches Aufschrecken etc. gehen der Entwicklung des Leidens hier oft voraus oder treten gleichzeitig mit den Krampfanfällen in die Erscheinung. Auf die Beziehungen der kindlichen Epilepsie zur sog. Spasmophilie wurde oben schon hingewiesen. Wegen der Differentialdiagnose s. das nächste Kapitel und den Abschnitt Tetanie. Bezüglich der Epilepsie bei tuberöser Sklerose s. S. 1312 und H. Vogt. Dieser Autor hat auch die hydrozephalische Epilepsie einer besonderen Besprechung unterzogen.

Es ist hier schließlich noch der Simulation des epileptischen Anfalls zu gedenken, die zuweilen versucht und selbst in geschickter Weise durchgeführt wird. Es fehlen natürlich die Pupillenstarre, das Erblassen im Beginn des Anfalls, die Zyanose, meistens auch der Zungenbiß, ferner die postepileptische Benommenheit und Verwirrtheit etc. Sind die Reflexe und gar die Sehnenphänomene aufgehoben, so haben wir auch darin eine Bürgschaft für die Echtheit des Anfalls. Mairet legt auf das Ergebnis der Harnuntersuchung das Hauptgewicht, auf die vermehrte Ausscheidung des Stickstoffs und der Phosphate, die Abnahme der Toxizität durch den Anfall, während die auch sonst in der neueren französ. Literatur vielerwähnte „Hypotoxicité" des Urins in der

[1]) Ergebn. d. inn. Med. u. Kind. 08. [2]) A. f. Kind. Bd. 48. [3]) A. f. Kind. Bd. 48 und die Epilepsie im Kindesalter. Berlin 10.

anfallsfreien Zeit ein charakteristisches Zeichen bilde (vgl. weiter unten). Es sind indes weitere Untersuchungen abzuwarten, ehe die Bedeutung dieser recht fragwürdigen Momente anerkannt werden kann.

Verlauf und Prognose. Die Häufigkeit der Anfälle ist noch weit größeren individuellen Schwankungen unterworfen als ihre Form. Es gibt Epileptiker, die nur einen Anfall im Jahre oder gar im Verlauf mehrerer Jahre erleiden — Sinkler gibt sogar Intervalle bis zu 27 Jahren an — es gibt andere, die täglich ein- oder mehreremale befallen werden. Und dazwischen finden sich alle Übergänge. In der Regel wiederholt sich der Krampf innerhalb eines Monats ein- bis zweimal, namentlich gilt dies für die großen Attacken. Eine Häufung der Anfälle bis zu dem Grade, daß 20 und mehr auf den Tag kommen, beobachtet man fast nur bei den leichten Formen der Epilepsia minor.

Folgen sich die Attacken des großen Krampfes Schlag auf Schlag, ohne daß der Patient das Bewußtsein wiedererlangt, so befindet er sich in einem recht bedrohlichen Zustand, der als Status epilepticus (état de mal) bezeichnet wird. Die Temperatur steigert sich dabei mit jedem Anfall und kann sich bis zu 41.5° erheben. In einem tödlich endigenden Falle konstatierte ich über 42°, während Bourneville sogar eine postmortale Steigerung bis auf 44° fand. Der Puls ist dabei klein und frequent. Der Anfall kann sich über einige Tage erstrecken und zu einem hochgradigen Erschöpfungszustand oder zum Exitus letalis führen.

Es wird eine Abart des Status epilepticus beschrieben, bei der die Krämpfe fehlen und ein Zustand von halluz. Verwirrtheit mit Fieber (Weber) oder ein Koma ohne Konvulsionen (Pick[1]) ihr Äquivalent bilden soll. Vogt sah bei Kindern eine Form des Status, die sich durch tiefes Koma mit nur geringen, aber unaufhörlichen, kleinen, oft mehr faszikulären Zuckungen äußerte. Auch die dem Jacksonschen Typus entsprechende Form der genuinen Epilepsie kann zu einem entsprechenden Status epilepticus führen (Winkler, Landouzy-Siredey, L. Müller[2]). Anfallsserien mit interparoxysmaler Wiederkehr des Bewußtseins und normaler Temperatur bzw. geringer Steigerung derselben darf man nicht mit dem Status epilepticus identifizieren.

Plötzliche Bromentziehung bei hohen Dosen kann den Status epilepticus hervorbringen (Bökelmann[3]). Auch heftigen psych. Erregungen wird dieser Einfluß zugeschrieben. Eine langdauernde Remission soll den Eintritt eines Status ebenfalls begünstigen können, doch ist mir das zweifelhaft. S. wegen der Frage von neueren Abhandlungen auch Clark-Prout[4]) und Jödicke[5]).

Manche Epileptiker leiden nur an großen, andere nur an kleinen Anfällen; oft bestehen beide Formen nebeneinander.

Sie stellen sich häufiger am Tage als in der Nacht ein. Fallen sie ausschließlich oder meistens in die Nachtzeit, so bleiben sie oft lange Zeit unbemerkt. Es ist aber beachtenswert, daß es wohl in der Regel nicht die Nacht, sondern der Schlaf ist, der den Anfall hervorbringt, da ich einzelne Personen (Bäcker, Drucker) zu behandeln hatte, die während ihres Tagesschlafes von dem Krampf befallen wurden. Ziemlich häufig binden sie sich an die Zeit der Menstruation, treten mit Regelmäßigkeit unmittelbar vor oder während dieser auf. Während der Schwangerschaft können sie aussetzen, doch ist das keine Regel.

Nach den Zusammenstellungen von Nerrlinger, Fellner, Beckhaus u. A. (zitiert bei H. Curschmann) ist der Einfluß der Gravidität meist ein günstiger. Daß

[1]) W. kl. W. 04. [2]) Z. f. N. XXVIII. [3]) Therap Monats. 06. [4]) Amer. Journ. Insan. 04. [5]) D. m. W. 12

andererseits die Schwangerschaft auch die Epilepsie hervorrufen kann, wird von Echeverria, Fellner, H. Curschmann (M. m. W. 04) u. A. angegeben.

Akute fieberhafte Krankheiten wirken häufig krampfhemmend, und zwar fallen die Intermissionen in die febrile Periode (Marchand-Toulouse), selbst Heilung soll infolge dieser Einwirkung in einzelnen Fällen eingetreten sein (Turnowski[1]), Covéos u. A.). Verletzungen, Operationen und namentlich andauernde Eiterungen können ebenfalls einen die Krämpfe hintanhaltenden Einfluß entfalten.

Der einzelne Anfall tritt meistens ohne jeden erkennbaren Anlaß ein. Zuweilen wird eine Indigestion, ein Alkoholexzeß, eine körperliche Überanstrengung, der Koitus etc. von den Patienten beschuldigt. Bei Anstaltsbehandlung ist es oft beobachtet worden, daß nach jedem Urlaub die Anfälle sich mehrten. In manchen, allerdings nur vereinzelten Fällen hat zweifellos die psychische Erregung, insbesondere der Schreck, diesen Einfluß, und es ist nicht berechtigt, ausschließlich wegen dieses Zusammenhangs an der epileptischen Natur des Krampfes zu zweifeln.

Bei einem an Hemiplegia spastica infantilis und Epilepsie leidenden Kinde, das ich behandelte, vermochte ich den epileptischen Anfall durch künstliches Erschrecken hervorzurufen. Die Eltern hatten mich auf diesen Umstand aufmerksam gemacht und wollten außerdem bemerkt haben, daß ein zweiter Schreck, ein Gegenschreck, den Ausbruch des Anfalls hintanhalten könne. Vgl. auch meine Mitteilungen über die akustiko-motorischen Entladungen bei zerebraler Kinderlähmung.

In vereinzelten Fällen sollen starke Sinnesreize (Geräusche) krampfauslösend gewirkt haben. Eine Beobachtung Férés, in welcher der Akt der Harn- und Stuhlentleerung den Krampf herbeiführte, bezieht sich nicht auf die echte Epilepsie.

Das Leiden bedingt keine wesentliche Lebensgefahr, doch stirbt ein nicht geringer Teil der Epileptiker vorzeitig. Bedroht ist das Leben besonders im Status epilepticus. Von denen, die in diesen Zustand geraten, geht die Hälfte (nach Clark und Prout nur 25, nach Bökelmann[2]) zirka 30 %) zugrunde. Alt hat jedoch gezeigt, daß sich die Entwicklung des Status durch diätetisch-medikamentöse Maßnahmen meist verhüten läßt, und daß auch die Gefahr für das Leben nicht mehr so hoch veranschlagt werden darf. Andere sterben infolge der Verletzungen, die sie sich im Anfall, im Moment des Niederstürzens zuziehen; ein Fall ins Feuer kann so zur Todesursache werden. Auch durch Erstickung kann der Epileptiker zugrunde gehen, namentlich in den Fällen, in denen er sich im Krampf mit dem Gesicht auf den Boden legt (s. dazu Briand, R. n. 12). Sehr selten ist es die Asphyxie oder eine sich im Anfall einstellende Herzruptur oder eine tödliche Blutung durch Zungenbiß, welche den Tod herbeiführt.

Eine eingehendere Besprechung der Lebensdauer der Epileptiker und ihrer Todesursachen bietet Munson (Med. Record 10); s. auch Marchand (Gaz. des hôp. 11). Ammann, Die Erkrankung und Sterb. an Epil. in d. Schweiz. Basel 12.

Vollständige Heilung erfolgt leider nur in wenigen Fällen, immerhin ist ihre Zahl eine größere, als allgemein angenommen wird. Nach der Statistik von Habermaas[4]) tritt sie in 10% der Fälle ein; dasselbe gibt Turner an. Nach Volland[5]) wurden von 4215 Epileptikern im Laufe von 25 Jahren 245 geheilt entlassen; von diesen konnten 138 ausfindig gemacht und bei 83 derselben Andauer der Heilung festgestellt

[1]) W. m. W. 01. S. auch Féré, Journ. méd. de Bruxelles 02. [2]) Therap. Monatsh. 06. [3]) N. C. 08. [4]) Z. f. P. Bd. 58. [5]) Z. f. Ps Bd. 65.

werden. R. Stern[1]) fand unter 111 Fällen 27 Heilungen. Er macht den Versuch, einzelne für die Prognose bedeutungsvolle Momente herauszuheben. Nicht selten erfuhr ich von den Angehörigen der Individuen, die mich wegen Epilepsie oder eines anderen Nervenleidens aufsuchten, daß sie in ihrer Jugend ebenfalls an Krämpfen gelitten hätten, die ich nach der Schilderung für epileptische halten mußte, jedoch seit 5—20 Jahren von den Anfällen gänzlich befreit seien. Ebenso erfuhr ich zuweilen von Individuen, die ich im reifen Alter an Neurasthenie, Hemikranie und anderen Erkrankungen des Nervensystems behandelte, daß sie in ihrer Kindheit bis zum 5. oder 8. Jahre oder auch in einer späteren Epoche an epileptischen Krämpfen gelitten hätten. Ein 40jähriger Herr, der mich wegen neurasthenischer Insomnie konsultierte, hatte vom 18.—25. Jahre Anfälle von typischer Epilepsie mit Zungenbiß etc. gehabt, dann hatte er noch eine Zeitlang Migräne-Attacken, während die Krämpfe dauernd fortblieben. Derartige Erfahrungen scheinen mir deshalb von Bedeutung zu sein, weil wir in den Fällen der Epilepsie, die in unsere Behandlung kommen, doch erst nach einer sich mindestens über ein Lustrum oder gar Dezennium erstreckenden Beobachtung von einer Heilung zu sprechen die Berechtigung hätten. Wenn ich diesen Maßstab anlege, kenne ich nur eine kleine Gruppe geheilter Epileptiker. Aber in dieser Hinsicht ist ja auch der Konsiliarius in einer weit ungünstigeren Lage als der Hausarzt oder der Spezialist in einer kleineren Stadt. Interessante Beobachtungen einer definitiven, wenigstens noch nach vielen Jahren konstatierten Heilung hat Le Duigou[2]) zusammengestellt. — Sehr bemerkenswert ist eine Mitteilung Brassets, nach welcher eine seit 50 Jahren bestehende Epilepsie im Anschluß an einen Schlaganfall sich erst besserte und dann völlig zurücktrat.

Am wenigsten Aussicht bieten die mit angeborener oder erworbener Geistesschwäche verbundenen Formen der Epilepsie. Auch sind die Chancen um so schlechter, je länger das Leiden bereits bestanden hat. Keineswegs steht jedoch die Prognose in direkter Beziehung zur Schwere des einzelnen Anfalls. Mir scheint sogar, daß die Prognose der Epilepsia minor quoad sanationem eine weniger günstige ist als die der großen Attacken. Turner[3]) schließt aus seiner Statistik, daß die Prognose bei der früh, vor dem 10. Lebensjahr beginnenden Form des Leidens am schlechtesten sei. Dafür scheinen auch die Erfahrungen Finckhs zu sprechen. Stern hielt die Fälle für prognostisch günstiger, bei denen auch außerhalb der Krämpfe motorische Unruhe besteht. Die Alkoholepilepsie wird häufiger geheilt als die genuine Form. Die auf syphilitischer Grundlage entstandene ist der Therapie besonders zugänglich; doch trifft das nicht mehr für die metasyphilitischen zu. Die Reflexepilepsie wird ebenfalls in vielen Fällen geheilt, namentlich, wenn sie noch nicht zu lange Zeit bestanden hat.

Von den durch Schädelverletzung bedingten Formen bieten besonders diejenigen Aussicht auf Heilung, welche dem Typus der kortikalen oder Reflexepilepsie entsprechen (s. jedoch w. u.).

---

[1]) Jahrb. f. Psych. XXX. S. ferner Zappert, M. Kl. 12. [2]) Progrès méd. 1899 und Thèse de Paris 1899. [3]) Lancet 03, Edinb. med. Journ. 04; s. ferner zu der Frage Spratling, New York Med. Journ. 04.

Ich habe in einer Familie den Vater und zwei seiner Kinder an einer Form der Epilepsie behandelt, die als temporäre Erscheinung — bei dem Vater nach Indigestion, bei den Töchtern ohne erkennbaren Anlaß — auftrat, um dann nicht wiederzukehren.

Pathologische Anatomie und Pathogenese. Die Leichenuntersuchung der an genuiner Epilepsie Verstorbenen führt in der Regel zu einem negativen Ergebnis*). Wenigstens finden sich keine konstanten Veränderungen, welche als die Grundlage des Leidens angesprochen werden können. Die Verdickung der Schädelknochen, die Verdickungen und Verwachsungen der Hirnhäute sind zu unregelmäßige Befunde, als daß ihnen eine Bedeutung zugeschrieben werden könnte. Über die röntgenologisch nachweisbaren Schädelaffektionen (Defekte, Hyperostosen, Asymmetrien, Mißbildungen etc.) haben besonders Redlich-Schüller[1]) Mitteilungen gemacht. Die Sklerose des Ammonshorns, auf die Meynert hinwies und für deren Bedeutung Sommer und Bratz[2]) — er findet eine Hypoplasie des Ammonshorns — eingetreten sind, dürfte, wie ich[3]) gelegentlich der Diskussion des Bratzschen Vortrages hervorhob, oft nur eine Entwicklungsanomalie sein und nur die Bedeutung eines „Stigma hereditatis oder degenerationis" haben. Bratz scheint diese Auffassung akzeptiert zu haben, da er die Veränderung ausnahmslos bei Hereditarien fand. Weber hat die Anomalie auch in einer Reihe von Fällen feststellen können. Ferner ist Holst[4]) zu ähnlichen Resultaten gelangt wie Bratz. Redlich[5]) sieht in der Ammonshornsklerose jedoch ein Mittelding zwischen umschriebener Herderkrankung und diffuser Atrophie des Gehirns. Erweichung des Ammonshorns wurde von Kühlmann[6]) in einem Falle festgestellt. Ob die abnorme Enge der Gehirngefäße und der Aorta, die hier und da erwähnt wird, eine Rolle spielt, steht dahin.

In neuerer Zeit hat die histologische Untersuchung der Gehirnrinde zu bemerkenswerten Ergebnissen geführt. Nachdem schon Bevan Lewis, Buchholz u. A. Befunde erhoben hatten, welche einen Schwund der Nervenzellen in der Hirnrinde anzuzeigen schienen, hat besonders Chaslin[7]) genauere Untersuchungen an Epileptikergehirnen angestellt. Er fand eine Wucherung der Gliafasern in der Hirnrinde, so daß sie namentlich in den äußeren Schichten zu kompakten Bündeln von Fibrillen geordnet sind, also eine Art von Sklerose oder Gliose, die sich auch schon bei makroskopischer Betrachtung zu erkennen geben kann; Bleuler[8]) hat diesen Befund bestätigt und namentlich eine Hypertrophie der äußersten Gliaschicht nachgewiesen. Es ist aber dennoch durchaus fraglich, ob es sich da um die anatomische Grundlage der Epilepsie oder um einen Folgezustand der Krampfattacken, wie Marinesco**) u. A. annehmen, handelt.

*) Daß sich auch bei scheinbar idopathischer Epilepsie Tumoren, Zystizerken und andere organische Prozesse finden können, ist schon an anderen Stellen dieses Werkes hervorgehoben.

[1]) Fortschritte Röntgen XIV. [2]) A. f. P. Bd. XXXI. [3]) Ebenda S. 906. [4]) Psych. en neur. Bladen 03. [5]) Z. f. N. Bd. 36. [6]) A. f. P. Bd. 44. [7]) Note sur l'anat. path. de l'épil. Soc. Biol. 1889 und Arch. de méd. expér. 1891. [8]) M. m. W. 1895.

**) Wenigstens glaubt er für die Gliawucherung diese Genese annehmen zu dürfen, während er andere Veränderungen, wie eine Atrophie der Tangentialfasern und Chromatolyse der Zellen auf Grund kongenitaler Anlage und infolge von Intoxikationsvorgängen entstehen läßt. Binswanger vermißte in drei Fällen die Chaslinschen Befunde.

Kaes (N. C. 04), auf dessen Befunde hier zu verweisen ist, konnte diese Randgliose nicht nachweisen.

Alzheimer (M. f. P. IV) hat durch gründliche Untersuchungen festgestellt, daß Fälle von Epilepsie (und Demenz) mit dem Chaslinschen Befunde vorkommen. Ebenso hat Sailer eine mit Demenz verknüpfte Form der Epilepsie auf einen sklerotischen Rindenprozeß („hypertrophic nodular gliosis") zurückführen können. Ähnliche Beobachtungen verdanken wir Rosenfeld, Orloff (A. f. P. Bd. 38) u. A. Doch sind diese Formen wohl von der genuinen zu trennen, wie das auch von Voisin angegeben wird. Onuff (Journ. of Amer. Assoc. 05) beschreibt außer anderen Veränderungen eine Atrophie der corp. genicul. und des Thalamus. Turner (Brit. med. Journ. 06 und Journ. of Ment. Sc. 07 u. 08) legt Gewicht auf die mangelhafte Anlage des Nervensystems, besonders die embryonale Entwicklung der Betzschen Zellen etc., auch findet er Veränderungen am Gefäßsystem und besonders eine Neigung zu Thrombenbildung in den Hirnrindengefäßen, die er für charakteristisch hält. Auf die Abhandlungen von Clark-Prout (Amer. Journ. Insan. 04), Sala (Riv. sper. d. Fren. 06), Buck (Névraxe 07), Marchand (R. n. 08), Steiner (A. f. P. Bd. 46) sei ebenfalls verwiesen.

In seinem Referate gibt Alzheimer (N. C. 07) eine Bestätigung und Erweiterung seiner früheren Angaben; es bleibt zu beachten, daß er die Randgliose nicht für die Grundlage, sondern für eine Folge der epileptischen Anfälle hält.

Weber, der mannigfaltige Veränderungen nachweisen konnte — insbesondere eine diffuse Gliose in der Hirnrinde, um so stärker, je länger die Krankheit gedauert hat und je mehr die Demenz vorgeschritten ist —, spricht sich über die Art ihrer Beziehung zur Epilepsie mit großer Reserve aus. Auerbach folgert aus den vorliegenden Untersuchungen, daß das charakteristische epilepsieerregende Prinzip die Entzündung des Gehirns im weitesten Sinne des Wortes sei. Ich halte diese Aufstellung für nicht berechtigt. Binswanger hat sich jüngst wieder dahin ausgesprochen, daß von einem einheitlichen anatomischen Befund bei der echten Epilepsie keine Rede sei, und daß diese oft auf dynamischen ausgleichbaren Störungen beruhe, wenn auch pathologisch-anatomische Prozesse den Anstoß zu ihrer Entwicklung geben können. — Auf die bei traumatischer Epilepsie erhobenen Befunde ist schon am Eingang des Kapitels hingewiesen worden.

Beim Tode im Status epilepticus fanden sich frische Veränderungen an den Gefäßen und Blut-Extravasate (Weber[1]) — Abnormitäten, die wohl zweifellos als Folge der Krampfattacken und der Asphxyie zu betrachten sind. Das gleiche gilt für die von Clark und Prout nachgewiesenen Zellenveränderungen. H. Vogt spricht von plötzlichen Todesfällen durch Blutungen in die inneren Organe und besonders in die Medulla oblongata.

Wenn wir durch die pathologische Anatomie über den Sitz des Leidens nicht sicher belehrt werden, so finden wir doch vielleicht in anderen Tatsachen den Hinweis auf die Natur und den Ausgangsort desselben. Von der früher herrschenden, besonders von Kussmaul und Nothnagel vertretenen Auffassung, daß das verlängerte Mark und die Brücke die Stätte der Erkrankung bilden, ist man im wesentlichen zurückgekommen. Die experimentellen Untersuchungen (von Fritsch und Hitzig, Unverricht, François-Frank und Pitres etc., vgl. S. 882 ff.) haben vielmehr gezeigt, daß von der motorischen Zone der Rinde aus epileptische Anfälle ausgelöst werden können, daß durch die Exstirpation bestimmter Rindenbezirke der Krampf in den entsprechenden Muskelgruppen zum Schweigen

[1]) N. C. 1898 und „Beiträge z. Path. u. path. Anat. der Epil. Jena 01.

gebracht werden kann; wir wissen, daß Erkrankungen der motorischen Zone, welche sich dem Auge des pathologischen Anatomen nicht entziehen, zu denselben Erscheinungen führen. Wenn sich diese Anfälle auch durch ihren unilateralen Beginn von der echten Epilepsie unterscheiden, so beruht das darauf, daß der Reiz, sei er ein künstlicher oder ein durch die Krankheit bedingter, nur von der motorischen Zone einer Hemisphäre ausgeht. Supponieren wir als Grundlage der Epilepsie eine Erkrankung der beiderseitigen motorischen Zentren, so wäre damit dieser Unterschied in den Erscheinungen im wesentlichen erklärt. Besonders aber deuten die psychischen Störungen, die dem Anfall folgen oder ihn ersetzen, sowie die im Verlauf des Leidens häufig eintretende Geistesschwäche darauf hin, daß die Hirnrinde den Sitz dieser Krankheit bildet. — Für den kortikalen Ursprung spricht ferner die Beobachtung, daß Erkrankungen, welche eine vollständige Leitungsunterbrechung in der motorischen Bahn der inneren Kapsel bedingen, die gelähmte Körperhälfte dem Krampfterrain entziehen können. Es existiert auch eine interessante Beobachtung am Menschen, nach welcher eine seit Dezennien bestehende Epilepsie im Anschluß an einen Schlaganfall, der zur Hemiplegie geführt hatte, zurücktrat. Indes sind doch auch neuerdings noch einzelne Autoren (Binswanger u. A.) für die Annahme eingetreten, daß subkortikale Zentren einen Anteil an der Erzeugung des Krampfes haben. Ziehen[1]) läßt nur die klonische Komponente des Krampfes von der Rinde, die tonische von subkortikalen Zentren ausgehen, ihm schließen sich Ossipow u. A. auf Grund experimenteller Untersuchungen an. Binswanger äußert sich so, daß auch bei der genuinen Epilepsie der ursprüngliche, die epileptischen Konvulsionen auslösende Reiz in einer primären Rindenerregung zu suchen sei, daß aber das Resultat dieser Erregung, die Entladung, am schnellsten und intensivsten in infrakortikalen motorischen Apparaten zur Wirkung gelange. Das Hirnstürzen im ersten Beginn des Anfalls bezieht er auf eine plötzliche Hemmung der motorischen Funktionen, doch dürfte gewiß die Bewußtlosigkeit zur Erklärung des Phänomens ausreichen. Er stützt sich auf das Vorkommen abortiver Anfälle, in denen es nur zu dieser Hemmungsentladung kommt.

Man betrachtet den epileptischen Anfall als eine Entladung angehäufter Reize (Hughlings Jackson). Schroeder van der Kolk hat schon den Vergleich mit der Leydener Flasche gebraucht.

Einzelne Autoren (Marie, Freud, Souques) neigen, wie schon oben angeführt, zu der Anschauung, daß eine gewöhnlich in der Kindheit überstandene Encephalitis der motorischen Zone diejenigen Veränderungen schaffe, welche der Epilepsie zugrunde liegen, doch trifft das wohl nur für einen kleinen Bruchteil der Fälle zu. Auch Redlich[2]) ist für diese Auffassung eingetreten unter Hinweis darauf, daß sich häufig leichtere Reiz- und Ausfallerscheinungen von hemiplegischer Verbreitung finden.

Später hat sich Redlich so ausgesprochen: Der epileptische Anfall ist eine eigentümliche Reaktionsweise des Gehirns, die durch verschiedene Reize, verschiedene Schädlichkeiten ausgelöst wird. Diese sind entweder exogener Natur oder im Organismus selbst gebildet. Durch gewisse Umstände, oft hereditär bedingt, dann unter dem Einfluß toxischer Schädlichkeiten, Hirnerkrankungen diffuser und umschriebener Art etc. ist die Auslösungsmöglichkeit epileptischer Anfälle erleichtert, die epileptische Reaktions-

[1]) A. f. P. XVII, XX u. XXI. [2]) A. f. P. Bd. 41 und l. c.

fähigkeit erhöht. Je nach der Beschaffenheit des Gehirns kommt es zu einer verschiedenen Ausbildung des epileptischen Anfalls etc. Zur Entwicklung der chronischen Epilepsie trägt der Umstand bei, daß jeder epileptische Anfall, der wahrscheinlich mit leichten histologischen Veränderungen einhergeht, eine weitere Steigerung der epileptischen Reaktionsfähigkeit bedingt. Bei der sog. genuinen Epilepsie ist anfänglich entweder bloß eine rein dynamische Erhöhung der Erregbarkeit gegeben, oder sie ist durch diffuse oder umschriebene Erkrankungen des Gehirns bedingt. Aber erst durch die Wiederkehr der Anfälle entwickelt sich eine wirkliche Epilepsie, bei der sich infolge Ausbreitung der histologischen Veränderungen der Hirnrinde auf nicht-motorische Gebiete die psychischen Erscheinungen hinzugesellen. Diese Darstellung scheint mir in vielen Punkten den Tatsachen zu entsprechen, während Redlich in seinem Hamburger Referat über das Ziel hinausgeschossen hat.

Nach Spitzer, Reichardt und Apelt spielt die akute Hirnschwellung (s. S. 1200) bei dem epileptischen Anfall eine Rolle.

Es ist auch der Versuch gemacht worden, den epileptischen Anfall auf eine Autointoxikation zurückzuführen. Diese Ansicht, die besonders von Voisin, Féré, Bouchard, Péton, Haig[1]), Krainski[2]), Framonti, Caro, Pellegrini, Ceni[3]), Pini, Marchand[4]), Masoin[5]), Guidi u. A. vertreten wird, stützt sich auf die Beobachtung, daß der Harn nach dem Anfall reicher an toxischen Produkten ist, daß er sich bei Einführung in das Blut von Versuchstieren giftiger erweist als der vor den Anfällen und in der anfallsfreien Zeit entleerte. In dieser sei er hypotoxisch, nach der Attacke hypertoxisch. Es wird daraus gefolgert, daß die Zurückhaltung toxischer Stoffe im Blute eine Selbstvergiftung bewirke, die sich durch den epileptischen Anfall (auch durch gastrische Störungen etc.) äußere.

Es sind auch bestimmte chemische Körper, wie die Harnsäure (von Haig), das karbaminsaure Ammoniak von Krainski beschuldigt worden. Dieser Autor führt die Anfälle auf Retention der Harnsäure resp. deren Umwandlung in karbaminsaures Ammoniak zurück. Er will sogar aus der Menge der ausgeschiedenen Harnsäure den Eintritt eines Krampfes vorausbestimmen können. Cololian fand, daß auch das Blut Epileptischer besonders im Anfall und kurze Zeit nachher bei Tieren toxische Wirkungen entfalte im Gegensatze zu dem Blut Gesunder. Eingehend hat sich Ceni mit dieser Frage beschäftigt und auf seine Theorie von den „Autozytotoxinen und Antiautozytotoxinen“ im Blute Epileptiker auch eine Behandlungsmethode gegründet, doch sind seine Lehren und seine Schlußfolgerungen von Sala-Rossi[6]) u. A. energisch bekämpft worden, während Buck[7]) zu ähnlichen Ergebnissen gelangt ist. Donath[8]) hat dem Cholin und den organischen Ammoniakbasen, wie Trimethylamin, die Bedeutung von krampfauslösenden Substanzen zugeschrieben. Die experimentellen Ergebnisse von Buzzard-Allen[9]) sprechen gegen die dem Cholin zugeschriebene Rolle. Voisin hält daran fest, daß die kongenitale Disposition eine hervorragende Rolle in der Ätiologie spiele, während die Autointoxikation das den Anfall auslösende Moment bilde. Der kongenital bedingte krankhafte Zustand des Nervensystems schaffe vielleicht eine vorübergehende Störung der Sekretionstätigkeit der Nieren, und diese bewirke die Zurückhaltung der toxischen Stoffe im Blute. Auch Marchand, der die gastrointestinale Autointoxikation beschuldigt, verlangt ein kongenital prädisponiertes Nervensystem.

Jedenfalls verdienen die angeführten Erfahrungen weitere Beachtung, aber wir haben keineswegs das Recht, die Theorie der Autointoxikation als eine festbegründete zu betrachten, zumal die angegebenen, sich auf die Toxizität des Urins beziehenden Befunde nach den Untersuchungen von Hebold-Bratz, Binswanger, Hoppe[10]) u. A. keineswegs eine

[1]) Br. 1896. [2]) Obos. psich. neur. etc. 1896, N. C. 1897, Z. f. P. Bd. 54. [3]) Riv. sper. d. Fren. 01. [4]) Rev. d. Psych. 02. [5]) Arch. internat. Pharm. 04. [6]) N. C. 03. [7]) ref. C. f. N. 09. [8]) Z. f. N. XXXII. [9]) R. of N. 05. S. auch Handelsmann, Z. f. N. XXXV, Cesari u. A. [10]) W. kl. R. 03.

regelmäßige Erscheinung bilden. Binswanger ist der Ansicht, daß die Anhäufung giftiger Substanzen im Blute eine Folge der durch pathologische Nervenreize veränderten Arbeitsleistung der zentralen Nervenzelle sei, während durch die Entladung eine Entfernung dieser Toxine stattfinde. Ferner kann der epileptische Anfall als motorischer Akt den Stoffwechsel beeinflussen und Produkte im Harn hervortreten lassen, die in der Norm nicht in ihm vorhanden sind. Inouye und Saiki[1]) behaupten das für die Rechtsmilchsäure. Nach den gründlichen Untersuchungen von Rohde[2]) kommt es im Anfall zur Herabsetzung der Blutalkaleszenz, zur Vergrößerung der Harnazidität (vermehrter Milchsäureausscheidung), Leukozytose etc. Auch der von Dide und Sacquépée anscheinend geführte Nachweis, daß sich nach gehäuften Anfällen der Liquor cerebrospinalis in seinen Wirkungen toxisch erweist, deutet auf derartige Beziehungen. Am eingehendsten ist die Frage vor kurzem von Allers[3]) an der Hand der gesamten Literatur erörtert worden. Er führt einen großen Teil der Erscheinungen, wie die Entstehung von Milchsäure und anderen sauren Produkten, die Vermehrung des NH_3 etc. auf die durch die intensive Muskeltätigkeit bedingte Sauerstoffverarmung und Kohlensäureüberladung des Blutes zurück. Vielleicht spielt auch die Leukozytose, wie Rohde will, eine Rolle, indem sie Störungen des Purinstoffwechsels bedingt. Es ist möglich, daß der Zerfall lipoider Substanzen für die vermehrte Ausscheidung des organisch gebundenen Phosphors verantwortlich zu machen ist. Alles in allem geben uns diese postparoxysmalen Veränderungen in der Zusammensetzung des Harnes keinen Aufschluß über die Genese der Anfälle, und es ist erforderlich, daß dem Verhalten des Stoffwechsels in der präparoxysmalen Periode künftig größere Beachtung geschenkt wird (Allers).

Gaspero hat bezüglich der Veränderungen des Blutbildes im epileptischen Anfall folgendes festgestellt: Leukopenie, Lymphozytose, Vermehrung der großen mononukleären Leukozyten und Neigung zur Hypoeosinophilie — also Blutveränderungen ähnlich wie im anaphylaktischen Shok und bei Eiweißzerfallstoxikosen, vielleicht spiele auch hier gesteigerter parenteraler Eiweißzerfall eine Rolle. Über Veränderungen der „Drüsen mit innerer Sekretion" bei Epilepsie machen Claude-Schmiergeld (R. n. 08) Angaben, doch hat Volland (Z. f. d. g N. III) sie nicht bestätigen können.

Die Hinweise Abderhaldens[4]) verdienen volle Beachtung.

Bei der Reflexepilepsie ist es der von der Narbe ausgehende Reiz, welcher auf die motorische Zone wirkt und in ihr „die epileptische Veränderung" zeitigt.

Behandlung. Der oberste Grundsatz der Behandlung ist der, eine sehr genaue Untersuchung des Körpers vorzunehmen und allen Entstehungsursachen aufs sorgfältigste Rechnung zu tragen. Auch diejenigen Faktoren, deren genetische Beziehung zur Epilepsie noch zweifelhaft ist, wie die Eingeweidewürmer, die Erkrankungen der Nasenschleimhaut, die Magen- und Darmaffektionen etc., müssen berücksichtigt werden, wenn es der Frage der Behandlung gilt. Denn bevor die symptomatische Therapie in ihre Rechte tritt, ist es unsere Aufgabe, den Quell des Leidens zu verstopfen, was freilich nur selten gelingt.

[1]) Z. f. physiol. Chem. Bd. 37. [2]) A. f. kl. M. Bd. 95. S. ferner Kaufmann, M. m. W. 08 u. Beiträge zur Path. d. Stoffwechsels bei Psychosen. Jena 08, Tielemann, M. f. P. 08, Soetbeer, M. f. P. XXII. [3]) Z. f. d. g. N. IV. [4]) D. m. W. 12.

Man achte es nicht zu gering, eine Bandwurmkur zu verordnen, einen Nasenpolypen, einen Ohrpolypen zu entfernen, eine Obstipation zu bekämpfen — Schaden kann man durch eine derartige Behandlung nicht stiften*), und die Möglichkeit, daß sie eine Heilung anbahnt, ist nicht ausgeschlossen. Die beweiskräftigen Beobachtungen von Epilepsie-Heilung nach Zahnextraktion, Polypenoperation, Entfernung eines Fremdkörpers aus Ohr, Nase etc. sind freilich recht spärliche (s. u.). Nur für die Zahnextraktion hat Saenger unter Hinweis auf Bülau vor kurzem eine beachtenswerte Angabe gemacht. Die Erkrankungen des Geschlechtsapparats verdienen ebenfalls Beachtung, wenngleich es sehr zweifelhaft ist, daß sie jemals Epilepsie hervorrufen. Die Einleitung des künstlichen Aborts wegen Epilepsie ist nur dann indiziert, wenn es zu einer gefahrdrohenden Häufung der Anfälle gekommen ist (Wagner, Redlich[1]). E. Sachs[2]) hält auch unter diesen Verhältnissen den geburtshilflichen Eingriff für gefährlich. Entwickelt sich Epilepsie bei einem Herzleiden, so ist auch hier die Behandlung der Grundkrankheit eine wichtige Aufgabe. So können die epileptiformen Anfälle der Adams-Stokesschen Krankheit einer Atropinbehandlung weichen, wenigstens vorübergehend. In einem Falle, in welchem sich bei Cor adiposum nachts Anfälle einstellten, die ich als epileptiforme deuten mußte, erzielte ich durch eine Kissinger Kur und Thyreoidinverordnung Erfolg. — Besonders ist nach Verletzungen zu forschen. Geht die Aura von irgendeiner Stelle der Körperperipherie aus, so ist es geboten, nach Narben zu suchen und nach sonstigen Zeichen einer stattgehabten Verletzung. Läßt es sich nachweisen, daß Reflexepilepsie vorliegt, so ist die Exstirpation der Narbe indiziert. Oft genug ist diese Behandlung erfolglos oder nur von vorübergehendem Erfolg (wahrscheinlich deshalb, weil die Hirnrinde bereits zum Sitz dauernder Veränderungen geworden ist), aber das darf uns nicht zurückhalten, den rationellen Weg der Behandlung zu betreten.

Daß Schädelnarben in dieser Hinsicht besondere Beachtung verdienen, liegt auf der Hand; man sollte in zweifelhaften Fällen nicht versäumen, die Röntgenuntersuchung des Schädels vorzunehmen, da sie wichtige Aufschlüsse geben kann (Redlich-Schüller[3]).

Läßt sich das Leiden auf Alkoholvergiftung zurückführen, so ist eine Entziehungskur in einer Anstalt am Platze. Doch ist neben dieser meistens noch eine symptomatische Behandlung erforderlich. Liegen Anhaltspunkte für die syphilitische Natur der Anfälle vor — die Lues kann nicht nur erworben, sondern auch ererbt sein — so ist eine Jod-, Quecksilber- oder Salvarsankur angezeigt. Heilungen sind auf diesem Wege von Trousseau-Pidoux, mir, Feinbein u. A. erzielt worden. Ich sah z. B. in zwei Fällen Heilung eintreten, in welchen ich wegen des ganz dem Bilde der genuinen Epilepsie entsprechenden Charakters und wegen der hereditären Belastung kaum auf Erfolg gerechnet hatte. Es ist zweckmäßig, mit dem Jodkalium die Brompräparate zu verbinden.

*) In den ganz vereinzelten Fällen, in denen sich gerade im Anschluß an derartige Eingriffe ein epileptischer Anfall einstellte, hat es sich allem Anschein nach um epileptische oder psychasthenische Individuen gehandelt.

[1]) W. m. W. 06. [2]) M. f. Geburtsh. 10. [3]) W. m. W. 09, Fortschr. Röntgen. XIV.

Die bei Gicht, Urämie, Diabetes etc. auftretenden Krämpfe (vgl. z. B. Stauder, M. m. W. 06) verlangen entsprechende, das Grundleiden bekämpfende Maßnahmen.

Was die Ernährung anlangt, so ist auf Vermeidung von allen Reizmitteln Gewicht zu legen. Namentlich sind scharfe Gewürze, Spirituosen, starker Kaffee und Tee zu untersagen. Ziehen hält die Bouillon für besonders schädlich. Über das Verfahren von Richet und Toulouse siehe weiter unten. Der Genuß der Alcoholica ist gänzlich zu verbieten. Es sind Fälle beobachtet worden, in denen eine seit langem geheilte Epilepsie nach einem Rausch wieder ausbrach (Maisonneuve). Im übrigen sind diejenigen Nahrungs- und Genußmittel zu vermeiden, welche leicht zu Indigestionen führen, ebenso muß jede Überladung des Magens verhütet werden. Doch ist der reichliche Genuß von Flüssigkeit empfehlenswert. Die Diät soll eine gemischte sein, Fleisch soll nur in mäßigen Quantitäten genossen werden. Milch und Vegetabilien, sowie leicht verdauliche Fette sind zu bevorzugen. Für den großen Nutzen der vegetabilischen und besonders der Milchdiät sprechen die statistischen Untersuchungen Alts[1]). Er berichtet über Fälle, in denen die Behandlung der bestehenden Magendarmstörungen zur Heilung geführt hat. Besonders strenge Vorschriften gibt Fleury[2]), der zur Vermeidung der Auto-Intoxikation auch häufige Magendarm-Ausspülungen angewandt wissen will. Bei Epilepsia nocturna ist darauf zu halten, daß der Patient abends nur leichte Speisen nimmt und lange vor dem Schlafengehen.

Reichliche Bewegung im Freien ist zu erstreben, doch soll es nicht zur Überanstrengung kommen. Strümpell[3]) vermutet, daß der Heilgymnastik bei der Epilepsie ein therapeutischer Wert dadurch zukommt, daß sie der Anhäufung von Spannkräften vorbeuge. Aber viel ist auch damit nach unserer Erfahrung nicht zu erreichen. Mehr noch als die körperliche ist die geistige Überanstrengung zu verhüten. Steht dem Kranken die Wahl des Berufes noch frei, so ist vor allem darauf zu halten, daß eine Tätigkeit, in welcher der Anfall das Leben besonders gefährden würde, gemieden wird. Die Arbeit auf einem Neubau, am Wasser und auf dem Wasser, am Ofen etc. ist also durchaus ungeeignet für den Epileptiker. Erfolgen die Anfälle selten und ist die Intelligenz intakt, so ist die Wahl eines Berufes mit vorwiegend geistiger Arbeit nicht unbedingt zu untersagen. Je mehr er den Verkehr mit der Außenwelt notwendig macht, desto weniger eignet er sich für den Epileptiker. Ein Handwerk, das ihn der Gefahr der Verletzung nicht in hohem Maße aussetzt, ist eine durchaus passende Beschäftigung. Die landwirtschaftliche Tätigkeit ist besonders zu befürworten. Immer aber ist, soweit es eben durchgeführt werden kann, für eine zuverlässige Beaufsichtigung des Epileptikers Sorge zu tragen. Binswanger rät, jugendliche Epileptiker wohlhabender Stände in einem ländlichen Pfarrhaus unterzubringen. Siehe zu der Frage der sozialen Fürsorge Weygandt[4]) und H. Vogt.

In den Fällen von Epilepsie, in denen ein transitorisches Irresein den Anfall vertritt oder diesem folgt, ist die Aufnahme in eine

[1]) N. C. 02 und Z. f. P. 04. Gegen den Nutzen der vegetab. Diät haben sich Voisin-Voisin (Presse méd. 05) ausgesprochen [2]) Gaz. hebd. 1898, R. n. 1898. [3]) A. f. kl. M. Bd. 84. [4]) Psych. neur. W. 04.

Anstalt erforderlich. Der Schutz der Anstalt ist ebenso für die geistesschwachen Epileptiker in Anspruch zu nehmen. Auch die Personen, die an häufigen großen Attacken leiden, sind dort am besten aufgehoben. Staatsanstalten, die unter ärztlicher Aufsicht stehen und ausschließlich der Pflege, Behandlung, Erziehung, Beschäftigung der Epileptiker gewidmet sind, würden am meisten zu empfehlen sein. Die Stadt Berlin hat für die Epileptiker eine besondere Anstalt in Wuhlgarten eingerichtet. Es gibt auch eine Reihe von Privatanstalten, in denen der Behandlung Epileptischer große Sorgfalt gewidmet wird.

Über die bei Einrichtung derartiger Heilanstalten zu befolgenden Prinzipien haben Fischer, Stakemann u. A. beachtenswerte Vorschläge gemacht.

Eine Schule für epileptische Kinder besitzt Braunschweig.

Klimatischen Kuren ist, so weit unsere Erfahrungen reichen, eine Heilkraft nicht zuzuschreiben; ein Land- und Waldaufenthalt kann aber durch den wohltuenden Einfluß auf das Nervensystem, durch das Fernhalten von mancherlei Schädlichkeiten, von Nutzen sein. Eine milde Kaltwasserkur darf in jedem Falle angewandt werden; neuerdings ist besonders Strasser für sie eingetreten. Ich lasse feuchte Einpackungen, ableitende Fußbäder und Kälteapplikation auf den Kopf noch vielfach anwenden. Rothmann hat jüngst den Rat erteilt, im Anschluß an die Freilegung der Rinde der motorischen Zone durch Trepanation, an der die Schädellücke bedeckende Haut Kälte einwirken zu lassen. Seebäder verbieten sich von selbst. Vom Höhenklima habe ich einen wesentlichen Nutzen nicht gesehen.

Der Erfolg der elektrischen Behandlung ist ein sehr zweifelhafter. Die übliche Methode ist: die Galvanisation des Gehirns; auch die des Sympathicus mag versuchsweise angewandt werden.

Ein besonderes Verfahren rühmt Hartenberg: der positive Pol wird als Halsband appliziert, auf dem negativen sitzt der Kranke, Stromstärke 50 M. A., Dauer ½ Stunde (?).

Ob die Psychotherapie diesem Leiden ganz machtlos gegenübersteht, diese Frage halte ich für eine noch nicht definitiv entschiedene. Die wenigstens vorübergehenden Erfolge, die hier und da durch „Wunderkuren“ erzielt wurden, haben mir immer wieder die Vermutung nahegelegt, daß es eine Form des Leidens gibt, die der psychischen Beeinflussung bis zu einem gewissen Grade zugänglich ist. Am ehesten dürfte das für die psychasthenischen Krämpfe gelten.

Behandlung des Kranken im epileptischen Anfall. Geht die Aura von einer Extremität aus, so kann der Versuch gemacht werden, ihn durch feste Umschnürung derselben, bevor die Aura sich ausgebreitet hat, zu kupieren. Bei manchem Kranken gelingt das gut. Man kann ihn einen schmalen Gurt mit Stichlöchern — nach Art der ledernen Strumpfbänder — tragen lassen und ihm die Ligatur selbst überlassen. Auch forcierte Beugung, Streckung, Zerrung der Extremität wirkt manchmal krampfhemmend (Bravais). Andermalen sollen energische Hautreize denselben Effekt haben. Die künstliche Unterdrückung des Krampfes ist aber nicht immer eine Wohltat, sie hinterläßt zuweilen ein Unbehagen, einen Zustand der Depression und Gereiztheit, verbunden mit Kopfschmerz und Schwindel, so daß manche den Anfall selbst vorziehen. Bei Vorboten anderer Art ist das Einatmen

von Amylnitrit, einige Tropfen auf ein Taschentuch, die Aufnahme von Chloralhydrat in schlafmachender Dosis, das Verschlucken von einem Eßlöffel ClNa in seltenen Fällen imstande, den Anfall hintanzuhalten. Versagen diese Mittel, ist der Krampf ausgebrochen, so beschränkt sich unsere Tätigkeit darauf, den Patienten so zu lagern, daß er vor Verletzungen möglichst geschützt ist, die Kleider am Halse zu lüften, so daß der Blutabfluß vom Gehirn möglichst erleichtert wird, und in den Fällen, in denen es gewöhnlich zum Zungenbiß kommt, eine Sperrvorrichtung zwischen die Kiefer zu bringen, was übrigens meistens nicht auszuführen ist.

Es ist nicht ratsam, den Patienten im postepileptischen Koma oder Schlaf zu wecken; es straft sich das meistens durch Kopfschmerz und psychisches Unbehagen.

Im Status epilepticus ist das Chloralhydrat, das man in Dosen von 3—4 g per Clysma geben kann, besonders empfehlenswert. Je früher es angewandt wird, desto eher ist wohl dem Exitus vorzubeugen (Landerer). Die subkutane Morphium-Injektion zeigt nur geringe Wirkung. Hyoszininjektionen werden empfohlen (Raffle[1]). Wildermuth lobt das Amylenhydrat in Dosen von 5—8 g pro die, ebenso Naab und Jödicke. J. Hoppe[2]) fand Dormiol (2—3 g) und Proponal (0.3—0.4 per Clysma), Wassermeyer Isopral, Dorner Atropin wirksam. Werden Clysmata nicht behalten, so ist Chloroforminhalation am Platze (Bökelmann[3]). Diese zeigte auch in einem von mir beobachteten Falle von Status hemiepilepticus prompte Wirkung. Versagen diese Mittel, so ist eine Blutentziehung indiziert. Jödicke[4]) entzieht in den schweren Fällen 50—150 ccm Blut und läßt auf die Venaesektion eine subkutane Infusion von 100—500 ccm Ringerscher Salzlösung (Natr. chlorat. 9.0, Natr. bicarb., Calc. chlorat., Kal. chlorat. aa 0.2, Aq. dest. 1000.0) folgen. Die Lumbalpunktion fanden Pichenot-Castin[5]) wirksam. Castin empfiehlt einigemale zu punktieren und jedesmal 15 bis 20 ccm zu entleeren. Die Autoren, welche der Autointoxikation eine große Rolle in der Erzeugung der Krämpfe zuschreiben, haben die Darreichung von Abführmitteln, Diuretica, Lithion carbon. und „Darm-Antisepsis“ empfohlen.

In der großen Mehrzahl der Fälle sind wir auf eine medikamentöse Behandlung der Epilepsie angewiesen. Da, wo die Anfälle nur sehr selten, etwa nur einmal im Jahre oder im Verlauf mehrerer Jahre erfolgen, halte ich es für berechtigt und sogar für rationell, von arzneilichen Verordnungen ganz Abstand zu nehmen. In allen übrigen tritt, wenn der kausalen Indikation genügt ist, die Anforderung an uns heran, ein Mittel zu verordnen, welches den Kranken von seinen Krämpfen heilt oder doch wenigstens ihre Zahl und Intensität beschränkt.

Unter den uns zu Gebote stehenden ist das Bromkalium (sowie die übrigen Bromsalze) das wirksamste. Und es ist von großem Interesse, zu sehen, wie fast alle die anderen Behandlungsmethoden, die im Laufe der Jahre empfohlen wurden, die Darreichung der Bromsalze als eine wesentliche Komponente enthalten. Bezüglich der Art, der An-

[1]) Journ. ment. sci. 08. [2]) M. m. W. 02. [3]) Therap. d. G. 06. S. zu der Frage auch Alt, M. m. W. 05. [4]) D. m. W. 12. [5]) L'Encéphale 07 u. 10.

wendung und der Dosierung gehen die Empfehlungen der verschiedenen Autoren weit auseinander. Ratsam ist es, mit kleinen Dosen — mit 3.0—5.0 pro die bei Erwachsenen — zu beginnen und durch allmähliche Steigerung auszuprobieren, welche Gabe erforderlich ist, um die Krämpfe dauernd zu unterdrücken. Es kann notwendig sein, die Tagesdosis bis auf 12.0—14.0 zu steigern; doch trifft das nur ganz ausnahmsweise zu. Bei Kindern sind natürlich kleinere Gaben am Platze, immerhin kann man vom vierten Jahr ab schon 2—4 pro die verabreichen.

Nach Féré, dem wir jedoch nicht zustimmen, ist auf Erfolg nur zu rechnen, wenn die Bromsalze Schlaffheit, Schlafsucht etc. erzeugen und ihre Einwirkung durch den fehlenden Rachenreflex zu erkennen geben (Séguin). Ziehen hält das Fehlen des Kornealreflexes für ein sicheres Zeichen der Bromintoxikation. Gilles de la Tourette verlangt dauernde Erweiterung und träge Reaktion der Pupillen als Zeichen der genügenden Bromzufuhr. Féré gibt fortgesetzt sehr große Dosen und behält die Behandlung auch dann bei, wenn die Anfälle schon lange zessiert haben. Auch Thiemich u. Vogt haben sich für die großen Dosen (3—6 g für 5jährige Kinder) ausgesprochen, ebenso Kellner (D. m. W. 09), Wyss-Ulrich (A. f. P. Bd. 46). Nach Laudenheimer (N. C. 1897) findet eine Aufspeicherung des Broms im Organismus statt.

Fürstner und auch Binswanger haben sich besonders für die Anwendung kleiner und mittlerer Dosen — durchschnittlich für Erwachsene 5—6 g pro die — ausgesprochen, und das entspricht auch meiner Erfahrung. Sind große Dosen erforderlich, so verlangt die Kur Aufnahme und Beaufsichtigung in einem Krankenhause.

Regel ist es, das Mittel lange Zeit — ein Jahr und selbst mehrere Jahre lang — gebrauchen zu lassen und es nur dann auszusetzen, wenn ein Erschöpfungszustand, verbunden mit geistiger Stumpfheit, motorischer Schwäche und Ataxie, gastrischen Störungen und daniederliegender Herztätigkeit auf Bromvergiftung (Bromismus) hinweist. Weit seltener äußert sich die Bromintoxikation durch Exaltationszustände. Fürstner und Binswanger sind der Ansicht, daß Bromismus bei vorsichtigem Gebrauch der mittleren Dosen nicht zu fürchten sei, und daß man seine Gefahren übertrieben dargestellt habe. Sie treten für eine fortgesetzte, viele Jahre hindurch konsequent durchgeführte Brombehandlung ein. Die Bromakne wird nur selten so störend, daß die Unterbrechung der Behandlung dieserhalb erforderlich wird. Doch habe ich einzelne Fälle gesehen, in denen diese Hautaffektion zu einem schweren Leiden ausgeartet war. Sie scheint sich bei Anwendung des Bromipin viel weniger leicht zu entwickeln. Für das Bromokoll wird das ebenfalls behauptet.

Ulrich (N. C. 10) fand in der Behandlung der Bromintoxikation das Chlornatrium wirksam (3 × tägl. 1 Teelöffel in Milch). Auch gegen die Bromakne sollen 10—20% Salzwasserkompressen angewandt werden. Außerdem wird Arsen und Unguentum mercuriale emptohlen (Ulrich). Strümpell (A. f. kl. M. Bd. 84) steht der Brombehandlung ziemlich skeptisch gegenüber, er will sie auf die schwereren Fälle beschränkt wissen, in der Meinung, daß viele der sich im späteren Verlauf des Leidens entwickelnden geistigen Störungen auf Rechnung der chronischen Bromintoxikation zu bringen seien. Ich behandelte einen 63jährigen Herrn, der seit 40 Jahren an Epilepsie litt und während der ganzen Zeit täglich 4 g Bromnatrium nahm, ohne daß sich Folgeerscheinungen gezeigt hätten. Ich habe aber auch Fälle von schwerem Bromismus gesehen.

Erst wenn die Anfälle zirka ein Jahr lang zessiert haben, kann von dem weiteren Genuß dieser Mittel Abstand genommen werden. Voisin und Féré bezeichnen das Brom sogar als ein Nahrungsmittel,

auf das der Epileptiker immer angewiesen sei. Denselben Standpunkt vertritt Ulrich: Das Bromsalz soll kontinuierlich in gleichen Dosen gegeben werden. Notwendig ist es ferner, die Bromsalze — der eine zieht das Kali-, der andere das Natronsalz oder das Ammonium bromatum und ein dritter eine Mischung aller drei Salze vor — in einer größeren Menge von Wasser zu lösen; auch ein leichtalkalisches Wasser kann verwandt werden. Ebenso kann man die Bromsalze in einem kalten Aufguß der Baldrianwurzel lösen. Es ist nicht empfehlenswert, sie in verzettelten Dosen zu verabreichen, man beschränke sich auf 2—3 Einzelgaben. Ist der Anfall zu einer bestimmten Tages- oder Nachtzeit zu erwarten, so ist es gut, die ganze Dosis ca. 4—6 Stunden vor dem zu erwartenden Anfall zu geben. Andere verordnen das Mittel nur alle paar Tage in entsprechend größeren Dosen.

Vor einer Reihe von Jahren wurde von Richet und Toulouse[1]) auf Grund ihrer Erfahrungen die Behauptung aufgestellt, daß die Brompräparate bei Entziehung des Kochsalzes in der Nahrung eine weit größere Wirkung entfalten und darauf die Empfehlung einer salzlosen Diät bei geringen Bromgaben basiert. Die Kost soll aus 1000 g Milch, 300 g Fleisch, 300 g Kartoffeln, 200 g Mehl, 2 Eiern, 50 g Zucker, 10 g Kaffee und 40 g Butter — alle diese Speisen ungesalzen — bestehen; es genügten dann 1—2 g Bromkalium zur Bekämpfung der Anfälle. Bálint[2]) hat dann die Diät dahin modifiziert, daß er 1—1½ Liter Milch, 40—50 g Butter, 3 Eier (ohne Salz), 300—400 g Brot und Obst, ferner das Brom als Bromnatrium im Brote (Bromopan) verabreicht, es genügen dann für den Erwachsenen etwa 2—3 g. Wird der Kranke der Kost überdrüssig, so kann auch Gemüse, eventuell selbst Fleisch zugesetzt werden, aber ohne ClNa. Außer den genannten Autoren haben Schäfer, Garbini, Hudovernig, Meyer, Zickelbach, Roux, Schnitzer, Eason, Esmenard[3]), Turner[4]), Dejerine[5]), Lang[6]) über mehr oder weniger günstige Erfolge dieser Behandlung berichtet. Gegen den Nutzen des Verfahrens haben sich Helmstädt, Pándy u. A. ausgesprochen und besonders auch auf gewisse Gefahren (Eintritt von Schwindel, Schwäche, Gedächtnisstörung, delirante Zustände, Diarrhöen, neuralg. Beschwerden etc.) dieser Therapie hingewiesen. Muskens[7]) behandelt die Frage eingehend. S. ferner H. Strauss[8]), Lundborg[9]), Velden[10]) und besonders Jödicke[11]). Letzterer konnte wieder den schädigenden Einfluß der Kochsalzentziehung auf den Organismus feststellen. Nach Ulrich kann man 5—10 ClNa pro die gewähren. Er empfiehlt zur Zubereitung der Speisen das Sedobrol „Roche“, das 1.1 Natr. brom., 0.1 NaCl in Kombination mit Extraktivstoffen enthält. Dieses Präparat hat sich auch mir schon bewährt. Nach Alt spielt nicht die Salzentziehung, sondern die Kostvereinfachung bei dieser Methode die Hauptrolle.

In einzelnen Fällen gelingt es, durch die Bromtherapie die Anfälle gänzlich fernzuhalten; größer ist die Zahl derjenigen, in denen sie nur seltener werden; so sah ich, um nur ein Beispiel anzuführen, einen

[1]) Compt. rend. de l'Acad. des Sciences 1899. [2]) B. k. W. 01 und N. C. 03. [3]) Thèse de Paris 02. [4]) R. of N. 04. [5]) R. n. 05. [6]) Revue de Méd. 09. [7]) N. C. 05. [8]) Festschrift Edel, Berlin 09. [9]) A. f. P. Bd. 44. [10]) Z. f. N. XXXVIII. [11]) Z. f. d. g. N. O. V.

Patienten, bei dem die sonst in Zyklen von 14 Tagen bis 4 Wochen einsetzenden Attacken bei einem Bromgenuß von ca. 3.0—4.0 pro die fünf Jahre lang aussetzten, einen anderen, bei dem das Leiden unter bescheidenem Bromgenuß zurücktrat und der nun schon seit zirka 10 Jahren geheilt ist. Erschwert ist die Beurteilung besonders dadurch, daß die Intervalle zwischen den einzelnen epileptischen Anfällen auch ohne Therapie von sehr langer Dauer sein können; nach Sinkler zwischen 2 und 27 Jahren.

Recht oft läßt das Brom im Stich oder wird nicht vertragen, und es macht sich das Bedürfnis geltend, ein anderes Mittel anzuwenden. Nächst den Bromsalzen hat das Atropin, wenigstens in einer kleinen Zahl von Fällen, einen bemerkenswerten Einfluß auf die epileptischen Anfälle. Ich sah in vereinzelten Fällen noch einen guten Effekt dieses Mittels, wenn die Brompräparate gänzlich versagt hatten. So wurde mir ein Epileptiker aus Rußland zugeführt, der zunächst den Eindruck eines infolge seines Leidens gänzlich verblödeten und körperlich sehr heruntergekommenen Individuums machte. Ich fand aber bei weiterer Untersuchung die Zeichen eines schweren Bromismus und brachte ihn durch Bromentziehung, Hydrotherapie und Atropin so weit, daß er sich völlig erholte, seine Studien wieder aufnehmen konnte und nur noch ein- bis zweimal im Jahr von Anfällen betroffen wurde. Auch da beginne man mit kleinen Dosen mit $^1/_3$—$^1/_2$ mg mehrmals täglich bei Erwachsenen, mit entsprechend kleineren Gaben, die nach einiger Zeit eventuell zu steigern sind, bei Kindern. Ich habe das Mittel mit häufigen Unterbrechungen jahrelang fortgebrauchen lassen. Auch die Belladonna ist zuweilen wirksam.

Eine ältere Pillenformel lautet: Extr. Bellad. Fol. Bellad. aa 1.0 Sacch. et Extr. Liq. q. s. ut. f. pilul. Nr. 100. S. anfangs 1—2, später ev. bis zu 4 und 6 Pillen pro die.

Man kann das Bromkalium in Verbindung mit dem Extr. Bellad. verabreichen, letzteres in Gaben von 0.01—0.02. H. Jackson läßt das letztere Mittel in steigenden Dosen gebrauchen. Ebenso ist die Kombination der Bromsalze mit dem Chloralhydrat (in besonders schweren Fällen), mit dem Antipyrin, mit dem Opium etc. gerühmt worden. Moeli hat von der kombinierten, resp. alternierenden Anwendung des Brom und Atropin Erfolge gesehen. Scopolamin empfiehlt Olderoggue.

Namentlich sind es die Anfälle des petit mal, die der Brombehandlung oft trotzen.

Nachdem schon Gowers die Kombination der Bromsalze mit Digitalis empfohlen hatte, ist besonders Bechterew[1]) für die kombinierte Anwendung der Cardiaca, und zwar der Adonis vernalis mit den Brompräparaten eingetreten. Von einer Mixtur, die 2—3 g Adonis vernalis und 12.0 Bromkalium auf 200.0 Aq. dest. enthält, läßt er täglich 3—8 Eßlöffel gebrauchen. Durch die Beeinflussung der Herztätigkeit und die Anregung der Diurese habe dieses Mittel einen günstigen und selbst heilbringenden Einfluß auf das Leiden. Gute Resultate erzielte auch Cesare, und ich kann auf Grund der eigenen Erfahrung sagen, daß diese Medikation in manchen Fällen wirksamer ist als die einfache Brom-

[1]) N. C. 1894 u. 1898.

behandlung. Gelegentlich hat Bechterew seiner Mischung noch Codein zugesetzt.

Die Radix Artemisiae und die Zinksalze, besonders das Zinc. oxydat. und das Zinc. valerian. haben wohl nur noch ein historisches Interesse, doch ist Gowers wieder für sie eingetreten. Auch kommt man diesem Leiden gegenüber nicht selten in die Lage, nach Mitteln herumzutappen und so auch zu den älteren zurückzugreifen. Auch die Fruct. Cocculi, das Natr. nitrosum mögen deshalb hier angeführt werden. Unter den Ersatzmitteln des Bromkalium ist der Borax zu erwähnen, von dem man anfangs 0.5—1.0, später 4.0—5.0 nach der Mahlzeit nehmen läßt, z. B. Natr biborac. 10.0, Aq. dest. 150.0 davon dreimal täglich einen bis zwei Löffel voll. Bei längerem Gebrauch können Hautausschläge ekzematöser Natur, sowie Conjunctivitis sich entwickeln, die ebenso wie die Bromekzeme durch Arsenik zu bekämpfen sind. Das Nitroglyzerin, das in alkoholischer Lösung in Gaben von $^1/_{10}$ bis $^5/_{10}$ mg verordnet wird, dürfte für die Behandlung der Epilepsie kaum eine Bedeutung haben.

Mit Calcium lacticum (3 mal tägl. 1.0) will Litteljohn (ref. D. m. W. 09. Nr. 22) Erfolge erzielt haben. Das Spasmosan ist ein aus Brom, Valeriana, Phospor, Sagrada zusammengesetztes Präparat (Heinrich). Rosenbergs Epileptol — eine 30%-Lösung eines Hexamethyltetramin enthaltenen Gemisches von Formamid und Formaldehyd — brachte zwar bei einzelnen meiner Patienten eine Remission in bezug auf die Krämpfe, aber es traten dafür erhebliche psychische Störungen ein. Ich kann das Mittel also nicht empfehlen; ebenso hat sich Schnitzer (Z. f. d. g. N. II) ausgesprochen.

Von anderen Brompräparaten sei das Aethylenum bromat. erwähnt. Rp. Äthylenbromat. 5.0 ad Emuls. oleos. 100.0, Ol. Menth. pip. gutt. 2. — Erwachsene nehmen 2—3 mal 30 Tropfen in einem halben Glas Zuckerwasser, jeden dritten Tag um 10 Tropfen mehr, bis zu 70 oder einem Teelöffel voll. Kinder von 8—10 Jahren beginnen mit 10—20 Tropfen. Man kann das Mittel auch in Gelatinekapseln zu 3 Tropfen mit 6 Tropfen Ol. amygd. dulce versetzt, verschreiben und täglich mehrmals 2—4 Kapseln nehmen lassen.

Fischer-Hoppe (B. k. W. 11) verwenden Ureabromin (40.0 : 300.0, 2—3 Eßlöffel täglich).

Auch Bromstrontium, das z. B. von Bennion sehr gerühmt und von Robinson[1]) als das beste Brompräparat hingestellt wird (Dosierung 0.6—1.8, 3—4 mal täglich), Bromcalcium, Aureum bromatum, Zincum bromatum, Bromaethylform., Bromalin, Bromeigone, Brompepton, Bromokoll, Sabromin sind empfohlen worden. Mehr als alle diese Präparate verdient das Bromipin (das Bromsalz ist an Sesamöl gebunden, 1 Eßlöffel = 2 g Bromkalium), das eßlöffelweise zu verordnen ist, angewandt zu werden. Es schmeckt sehr schlecht, ist aber wirksam, macht in der Regel keine Akne und verdient auch wegen seines Nährwerts Empfehlung (Gessler, Leubuscher, Rohrmann, Lorenz). Es hat sich mir in einer Reihe von Fällen bewährt. Man kann es auch per rectum einführen (Kohte) oder in Tabletten geben. Von dem Weilschen Epilepsiepulver (Haemoglobin 10%, Eisenbromid 84%, Enziantinktur 6%) habe auch ich in einer Reihe von Fällen Gutes gesehen. Monobromkampfer in Dosen von 0.1—0.2 wird von Hasle und Bourneville besonders als Mittel gegen die Schwindelanfälle der Epileptiker gerühmt. Lithion carbonic. (0.5—3.0 pro die) wendet, gestützt auf seine oben angeführte Theorie, Krainski an. Unzuverlässig ist das Amylenhydrat, das in wässriger Lösung (1 : 10) in Dosen von 2.0—4.0 verschrieben wird.

Die Parnassia palustris wird von Moravcsik (N. C. 03) in Kombination mit Paraldehyd gegeben: 2 Kaffeelöffel der Herba Parnassiae auf $^1/_2$ Liter heißen Wassers während 15 Minuten, dann filtriert und 2 g Paraldehyd zugesetzt; in 3 Rationen innerhalb 24 Stunden zu genießen.

[1]) The Alienist 08.

Entwickelt sich die Epilepsie bei einem von Malaria Infizierten, so kann zunächst ein Versuch mit der Darreichung von Chinin gemacht werden.

In der neueren Zeit ist die Kombination der Opiumbehandlung mit der Bromtherapie (Flechsig[1]) in Aufnahme gekommen, in der Art, daß zunächst ausschließlich das Opium, später ausschließlich das Brom verabreicht wird. Begonnen wird mit Extr. Opii 0.05, 2—3mal täglich, allmählich gestiegen bis 1.0 pro die in Einzelgaben von 0.25—0.35. Bei Kindern von 9—12 Jahren ist die höchste Tagesdosis 0.4. Nach etwa 6 Wochen wird das Opium plötzlich entzogen und Brom in großen Dosen (ca. 7.5 pro die) gegeben. Nach zweimonatigem Gebrauch wird die Bromdosis bis auf 2.0 pro die herabgesetzt. Das Opium scheint vorbereitend zu wirken und den Effekt der Bromtherapie zu steigern. Ziehen[2]) legt großes Gewicht darauf, daß nicht nur Alkohol, Kaffee, Tee, sondern auch alle Gewürze und Extraktivstoffe und namentlich Bouillon gemieden wird. Während das Urteil von Binswanger-Warda, Hascovec, Biro, Kellner[3]), Seige[4]) u. A. über den Nutzen dieser Behandlung nicht ungünstig lautet, ist aus den Erfahrungen Anderer (Bratz, Schroeder, Linke, Donath, Séglas-Heitz, Gowers, Russel) und aus dem Gesamtergebnis der vorliegenden Statistik zu entnehmen, daß mit ihr Dauererfolge so gut wie nie, wesentliche Besserungen auch nur in einem kleinen Prozentsatz der Fälle erzielt werden, während das Verfahren andererseits nicht ungefährlich ist und auch den psychischen Zustand ungünstig beeinflussen kann. Neuerdings sind jedoch einzelne Ärzte, wie Kellner[5]), wieder mit größerer Wärme und unter Mitteilung günstiger Erfahrungen für das Verfahren eingetreten. In einzelnen Fällen habe auch ich mit ihm ein sehr befriedigendes Resultat erzielt; öfter ließ es mich im Stich. Jedenfalls darf die Behandlung nur im Krankenhause und unter strengster Überwachung ausgeführt werden.

Über das von Lion als Panazee gepriesene Opozerebrin — in Dosen von 0.2—0.3, selbst bis 2.0 pro die — kann man wohl zur Tagesordnung übergehen, ebenso über das neuerdings von ihm (B. k. W. 11) als ein spezifisches Heilmittel gegen Epilepsie bezeichnete Arsenozerebrin.

Die von Ceni (C. f. Gr. 02, N. C. 03, C. f. N. 05) inaugurierte Serumbehandlung der Epilepsie ist von Roncoroni (A. di P. XXIII), Sala-Rossi (N. C. 03), Catola (Riv. d. Patol. nerv. 03) und besonders energisch von Schuckmann (M. f. P. XIX) abgelehnt worden, während die Beobachtungen von Wende, Mazzei (Rif. med. 04), Gerhartz (N. C. 04) zu einer weiteren Prüfung der Methode aufzufordern schienen.

Über die Wirksamkeit des Klapperschlangengiftes (Crotalin), das von Fackenheim (M. m. W. 11) empfohlen wurde, besitze ich keine eigene Erfahrung; die auf der 6. Jahresvers. d. G. D. N. mitgeteilten Beobachtungen (s. N. C. 12) lassen einen Versuch mit dem Mittel gerechtfertigt erscheinen.

Bolten (M. f. P. 13) empfiehlt rektale Einspritzungen mit frischem Preßsaft von Schilddrüsen und Nebenschilddrüsen des Rindes.

Entwickelt sich die Epilepsie bei Personen, die an Kopfkongestionen leiden und bei denen auch in der Zwischenzeit die Zeichen einer Hyperaemia cerebri vorhanden sind, so ist es berechtigt, von Zeit zu Zeit eine Blutentziehung vorzunehmen.

[1]) N. C. 1893 u. 1897. [2]) Therap. Monatsh. 1898. [3]) D. m. W. 03, M. m. W. 06). [4]) M. f. P. XXII, Erg.-H. s. h. Lit. [5]) D. m. W. 09.

Zur operativen Behandlung geben die Fälle der Reflex-Epilepsie und traumatischen Epilepsie Anlaß. Die Beobachtung, daß jedwede Verwundung imstande ist, die Krämpfe für einen gewissen Zeitraum zurückzudrängen, hat freilich dazu geführt, auch bei der nicht-traumatischen Form des Leidens, Eiterungen künstlich zu erzeugen und zu unterhalten. So sah ich Westphal noch in den letzten Jahren seines Lebens in einzelnen Fällen von Epilepsie ein Haarseil im Nacken anlegen. Diese Methode der Behandlung wird nur noch von wenigen Ärzten empfohlen. Féré appliziert points de feu am Kopfe. Da, wo eine von einem bestimmten Körperteil ausgehende Aura den Anfall bei echter oder partieller Epilepsie einleitet, mag der Versuch mit einem dauernd oberhalb dieser Stelle liegenden Blasenpflaster gemacht werden. Bravais, Hirt, Buzzard haben Erfolge von dieser Behandlung gesehen.

Die Reflexepilepsie macht die Exzision von Narben, ihre Loslösung vom Knochen, die Ausmeißelung eines Nerven aus dem Kallus, die Entfernung eines Fremdkörpers, einer Geschwulst etc. erforderlich. Wo das im Stiche läßt, ist es berechtigt, eine Dehnung des entsprechenden Nerven folgen zu lassen. Diese führte auch in einem Falle meiner Beobachtung, in welchem eine Narbe an der die Aura ausschickenden Extremität nicht zu finden war, zur Heilung. Gute Beobachtungen dieser Art verdanken wir Pick, Hitzig, Bergmann, Winkler[1]), Seeligmüller u. A. Leider ist auf einen dauernden Erfolg nicht sicher zu rechnen.

In vereinzelten Fällen hatten Operationen am Uterus (Toulouse-Marchand, Elseworth u. A.), Entfernung von Fremdkörpern und Polypen aus dem Ohr, aus der Nase (neuere Mitteilungen dieser Art von Großkopf[2]), Woakes[3]), Lang[4])), Entleerung eines Empyems der Highmorshöhle (E. Meyer), Enukleation des erblindeten Auges (Galezowski, Stoewe), die Zirkumzision bei Phimosis (Echeverria, Hodgdon), die Abtreibung von Eingeweidewürmern etc. eine kurative Wirkung, doch bleibt es in der Mehrzahl dieser Beobachtungen zweifelhaft, ob echte Epilepsie vorgelegen hat. In einem Falle von Epilepsie bei Trigeminusneuralgie schwand nach Exstirpation des Ganglion Gasseri auch das Krampfleiden (F. Krause).

Die durch Schädelverletzungen hervorgebrachte Epilepsie fordert am häufigsten zu chirurgischen Eingriffen auf. Meist liegen Rindenläsionen (Verwachsung der Rindenoberfläche mit den Meningen, Narben, Zysten, Platten in der Rinde, besonders oft chronische Arachnitis oder Meningoencephalitis oder Ödem der Meningen, seltener Knochensplitter und dergleichen) in der motorischen Zone vor, oder es ist der Druck, dem die Rinde unter einem deprimierten Knochenstück ausgesetzt ist, welcher den Reiz abgibt. Trotzdem haben die Anfälle nicht immer den Charakter der kortikalen Epilepsie. Es ist daran zu erinnern, daß auch Verletzungen,

---

[1]) L'intervention chirurg. dans les épilepsies. Paris 1897. [2]) A. f. Laryng. XIII. [3]) Lancet 02. [4]) Budap. orvos. 04. S. zu der Frage auch Plavec (N. C. 06), Knapp (M. f. P. XV), Russell (Glasgow med. Journ. 04) und besonders Frey und Fuchs (Obersteiner XIII). Ich selbst kenne ebenfalls zwei erfolgreich in dieser Weise behandelte Fälle von Epilepsie im Kindesalter, in denen die Entfernung von Polypen und adenoiden Wucherungen zur Heilung führte.

die den knöchernen Schädel nicht lädieren, infolge der Elastizität des Schädels die Rinde schädigen können, wie z. B. matte Kugeln.

Ist eine Kopfverletzung vorausgegangen, so kann die Trepanation dann Nutzen stiften: 1. wenn die Anfälle den Charakter der Rindenepilepsie haben; 2. wenn die Narbe über der motorischen Zone gelegen ist. Es soll jedoch nach der Vorschrift von Horsley und Bergmann — denen sich Sachs-Gerster[1]), Rasumowsky[2]), F. Krause[3]), Auerbach u. A. anschließen — nicht allein der Knochen, das vernarbte Meningealgewebe, die Zyste etc. entfernt werden, sondern das Rindenzentrum, von dem die Erregung ausgeht, mit exstirpiert werden. Auch bei negativem Befunde ist die Exzision vorzunehmen, und zwar handelt es sich um die oberflächlichen Rindenschichten in einer Tiefe von etwa 5—8 mm. Naturgemäß folgt auf diesen Eingriff eine Lähmung des entsprechenden Gebietes, die sich aber ziemlich schnell wieder auszugleichen pflegt, wie ich das selbst wiederholt beobachten konnte. Auch Aphasie kann die Folge des Eingriffs sein; es ist deshalb bei den Jacksonschen Krämpfen, die vom linken unteren Zentralgebiet ausgehen, besondere Zurückhaltung geboten (Oppenheim). Andere haben sich gegen diesen Vorschlag der Rindenexstirpation ausgesprochen. Bircher[4]) gibt den Rat, die Rinde durch lokale massierende Reibungen zur Atrophie zu bringen. — Man ist noch weiter gegangen und hat auch da, wo ein Kopftrauma nicht festzustellen und eine Narbe nicht aufzufinden war, in ähnlicher Weise operiert, wenn die Anfälle unter dem Bilde der Jacksonschen Epilepsie verliefen. Das entsprechende Zentrum wurde dann auf dem Wege der elektrischen Reizung bestimmt. Das Genauere der Methodik s. bei Krause und Auerbach[5]).

Eine interessante Beobachtung einer nicht-traumatischen Epilepsie, bei welcher die lokalisierte motorische Aura Anlaß zur operativen Behandlung gab und eine erhebliche Besserung erzielt wurde, verdanken wir Eulenburg-Rinne[6]). Sehr beachtenswert sind auch die Mitteilungen von Friedrich[7]), F. Krause, Auerbach-Brodnitz[8]) und Tilmann[9]).

Im großen und ganzen lauten die Berichte über die Erfolge der chirurgischen Behandlung der traumatischen Epilepsie aber wenig aufmunternd. Gewiß ist eine größere Zahl von Fällen beschrieben worden, in denen durch sie bei Rindenepilepsie und einigemale selbst bei allgemeiner Epilepsie traumatischen Ursprungs Heilerfolge erzielt wurden (Horsley, Keen, Lloyd-Deaver, Taylor, Braun, Gussenbauer, Sachs-Gerster, Bremer, Nawratil, Hochenegg, Kocher, Schede, Krause, Kümmel, McCosh, Championière, Engelhart, Donath[10]), Rasumowsky, Schulze-Berger[11]), Putnam[12]), Friedrich[13]), Bourneville[14]), Engelhardt, Delbet[15]), Cushing[16]), Alexander (Lancet 11), Verdier (Thèse Montpellier 11), Tilmann u. A.). Wenn man aber die Mitteilungen und statistischen Zusammenstellungen von Bergmann, Chipault, Starr, Braun, Graf[17]), Höfer, Thouvenet, Eyk, Sachs-Gerster, Häckel, Mathiolus, Pilcz, Putnam, Doran (Alb. med. Journ. 02), Fraenkel (W. kl. W. 05), Nast-Kolb (Z. f. Chir. Bd. 73), Bullard (Bost. med. and

[1]) D. m. W. 1896. [2]) A. f. kl. Chir. Bd. 67. [3]) Die deutsche Klinik etc. und B. k. W. 05 ferner D. Gesellsch. f. Chirurg. 10 u. Chirurgie des Gehirns und Rückenmarks. [4]) C. f. Chir. 10. [5]) M. f. Grenzgeb. XIX. [6]) D. m. W. 06. [7]) Verhandl. d. deutsch. Ges. f. Chir. 05 u. 10. [8]) M. m. W. 07. Siehe ferner Kotzenberg, Beitr. zur kl. Chir. Bd. 55. [9]) B. k. W. 10. Nr. 14. [10]) W. kl W. 03. [11]) A. f. kl. Chir. Bd. 72. [12]) Transact. of the Assoc. of Americ. 01. [13]) Therap. d. Geg. 05 und M. f. P. XXVI Ergänz. [14]) R. n. 02. [15]) R. n. 04. [16]) Surgery of the head, Keens System of Surgery 08, Clevel. med. Journ. 10. Dieser Autor spricht von 50% Heilungen in 59 Fällen, nun, er möge seine nächsten 59 Fälle abwarten! [17]) A. f. kl. Chir. Bd. 56.

surg. Hosp. 05), Cluss (Beitr. z. kl. Chir. Bd. 66), Mermingas (ref. N. C. 09), Ewald (W. kl. R. 10), Weil (Beitr. z. kl. Chir. 70), Zimmermann (N. C. 11) u. A. betrachtet, zeigt es sich, daß die Mißerfolge überwiegen und daß vor allem, wie das zuerst Bergmann hervorhob, auch in den günstigen Fällen der wohltuende Effekt der Behandlung oft ein vorübergehender gewesen ist. Besonders umfassend, gründlich und kritisch ist die sich auf die traumatische Jacksonsche Epilepsie beziehende statistische Ermittelung Grafs. Sie umfaßt 146 Fälle. In 71 war eine Trepanation mit oder ohne Spaltung der Dura, jedoch ohne Eingriff am Gehirn vorgenommen, in den übrigen 75 erstreckte sich die Operation auch auf die Meningen und das Gehirn. In 56 derselben handelte es sich um die Entfernung eines ins Gehirn eingedrungenen Knochenfragments, um Inzision oder Exstirpation einer Zyste, um die Exzision von Narben etc.; 19mal wurde das entsprechende Rindenzentrum, das durch Reizung mit faradischem Strom bestimmt wurde, exzidiert. Die Narbe am Schädel entsprach 92mal annähernd dem Rindenzentrum, von dem der Anfall ausging. Auf die 146 Fälle von Trepanation kommen 6.1% Todesfälle (abgesehen von anderweitigen üblen Folgen der Operation). Länger als ein halbes Jahr anhaltende Heilungen sind nach Beseitigung einer Knochendepression, nach Exzision von Narben, Zysten etc. oder nach Exstirpation des scheinbar nicht veränderten Rindenzentrums in 35 Fällen = 23.9% erzielt worden, Besserung in 22 Fällen = 15.1%, Mißerfolge in 36 (27.6%). In 53 Fällen war die Beobachtungszeit zu kurz, als daß sie für die Statistik verwertet werden können. Heilung mit mehr als 3jähriger Dauer wurde höchstens in 6.5% konstatiert.

Cluss fand in der ganzen Literatur nur 21 Fälle, in denen die durch operative Behandlung der traumatischen Epilepsie erzielte Heilung länger als 3 Jahre gedauert hat; allerdings auch eine kleine Gruppe, in der der Fortbestand der Heilung nach vielen, selbst bis zu 20 Jahren festgestellt werden konnte. Sachs und Gerster heben hervor, daß Resultate am ehesten von der Behandlung frischer Fälle, in denen die Verletzung höchstens 1 bis 3 Jahre zurückliegt, zu erwarten seien, in diesem Sinne sprechen sich auch Emerich-Navratil[1]) aus, doch sind auch noch Heilungen nach weit längerer Dauer des Intervalls (Horsley) erzielt worden, ja in einem Falle Larreys soll die Extraktion eines Knochensplitters noch nach 30 Jahren Heilung bewirkt haben. Immerhin halten auch wir es für weit günstiger, wenn die operative Therapie möglichst früh einsetzt.

Begeisterte Anhänger der chirurgischen Behandlung sind Kocher, Friedrich, Tilmann, Souques, Auerbach, während Horsley in seinen neueren Veröffentlichungen den Kreis der Indikationen enger gezogen hat und auch Krause sich reserviert über die Erfolge ausspricht.

Was die Ursachen der Mißerfolge anlangt, so sind sie zum Teil darauf zurückzuführen, daß die „epileptogene Veränderung" sich häufig nicht auf den Ort der Läsion begrenzt, sondern sich auf weitere Rindengebiete erstreckt (Jolly[2]); ferner ist der Eingriff selbst doch kein so unschuldiger, wie er von einigen Heißspornen hingestellt wird.

Scharfe Indikationen lassen sich für die operative Therapie leider auch heute nicht aufstellen. Bergmann wollte sie auf die Fälle traumatischen Ursprungs, die unter dem Bilde des klassischen epileptischen Anfalls verlaufen, nicht ausdehnen, ebensowenig sei sie berechtigt bei den psychischen Äquivalenten der Epilepsie, unter diesen Verhältnissen auch dann nicht, wenn diese traumatischen Ursprungs ist, doch soll die Operation in einem derartigen, von Pilcz mitgeteilten Falle erfolgreich gewesen sein; auch Bonhöffer bringt eine interessante Beobachtung verwandter Art. Andere Chirurgen, wie Tissot, Chipault[3]), McCosh und besonders Kocher

[1]) Budap. Orvos. 06. [2]) Charité-Annalen 1895. [3]) Gaz. des hôp. 02, ferner Traité chir. operat. du syst. nerv.

dehnen die Indikationen viel weiter aus. Wie aus den Veröffentlichungen dieses Autors und seiner Schüler (Berczowski[1]), Ito[2]), Schär hervorgeht, halten sie die Epilepsie überhaupt für eine Domäne der Chirurgie, wenigstens in den Fällen, in denen die anderweitige Behandlung nicht zum Ziele geführt hat. Kocher[3]) geht von der Annahme aus, daß die wesentliche Ursache der Epilepsie die lokale und allgemeine Hirndrucksteigerung sei, er legt deshalb das größte Gewicht auf Herabsetzung des Hirndrucks durch Spaltung der Dura, Drainage (nach Mikulicz) und Erzeugung eines nicht-starren Verschlusses der Trepanationsöffnung. Er beweist an der Hand seiner Statistik, daß sich seit Anwendung dieses Verfahrens seine Erfolge wesentlich günstiger gestaltet haben. Seine Angaben haben jedoch viel Widerspruch gefunden, schon deshalb, weil die Steigerung des Hirndrucks nach den Untersuchungen von Nawratzki-Arndt[4]), Ormea[5]) u. A. nicht die Ursache, sondern Begleiterscheinung und Folge des Anfalls ist. Redlich-Pötzel[6]) stellten freilich fest, daß es Epileptiker gibt, bei denen der Spinaldruck dauernd erhöht ist, während bei anderen die Steigerung nur im Anfall nachweisbar ist. Biers[7]) Hinweis, daß die durch seine Stauungsbinde hervorgerufene künstliche Hirndrucksteigerung keine Anfälle auslöst, verdient jedenfalls Beachtung.

Eine Reihe von Chirurgen (und auch Neurologen) hat sich Kocher aber soweit angeschlossen, als auch sie die Indikationen für die chirurgische Behandlung auf die allgemeine und selbst auf die genuine Epilepsie ausdehnen wollen. Ich verweise auf Friedrich[8]), Kotzenberg[9]), Care[10]) und Auerbach, letzterer will nur die mit Epilepsie selbst hereditär belasteten und die Deszendenten von Potatoren ausschließen. Krause[11]) operiert da, wo es sich um die allgemeine Epilepsie ohne Zeichen einer Herderkrankung und eines Traumas handelt, über der rechten vorderen Zentralwindung und nimmt zur Ventilbildung (im Sinne Kochers) von dem Knochenlappen ringsum einen Streifen fort. Der Duralappen wird nicht eingenäht.

Im ganzen komme ich auf Grund der Sichtung des vorliegenden Materials und der eigenen Erfahrung zu folgenden Aufstellungen:

1. Die operative Behandlung der genuinen Epilepsie nicht-traumatischen Ursprungs hat keine Berechtigung. Ich halte an dieser Auffassung fest.

2. Die operative Behandlung der Jacksonschen Epilepsie nicht-traumatischer Genese ist am Platze, wenn voraussichtlich eine angreifbare Rindenaffektion (Tumor, Zyste, Abszeß, Meningitis serosa circumscripta etc.) vorliegt. Treffen diese Bedingungen nicht zu, so ist die Aussicht auf einen Erfolg der chirurgischen Therapie nur eine sehr geringe.

Findet sich eine diffuse Trübung der Meningen, ein sulziges Ödem derselben, so kann die Stichelung der Arachnoidea und die Beseitigung

---

[1]) Z. f. Chir. Bd. 53 und Travaux d. Neurol. chirurg. 1899. [2]) Z. f. Chir. Bd. 52. [3]) Z. f. Chir. Bd. 36. Verh. d. Deutsch. Ges. f. Chir. 1899; N. C. 1899. [4]) N. C. 1899. [5]) Arch. ital. Biol. Bd. 38. S. ferner Subsol, Thèse de Paris 03, Fedorow u. A. [6]) Z. f. d. g. N. III. [7]) Mitt. Grenzgeb. VII. [8]) M. f. P. XXVI Ergänz. [9]) Beitr. z. kl. Chir. Bd. Bd. 55. [10]) New York med. Journ. 09. [11]) M. Kl. 09. S. auch Kümmell, ref. D. m. W. 13. Nr. 3 und N. C. 12, er bevorzugt eine Modifikation des Kocherschen Verfahrens unter Anwendung einer Faszientransplantation.

von Verwachsungssträngen noch einen günstigen Einfluß ausüben, wird aber nur ausnahmsweise zur Heilung führen. Ich habe freilich auch einen Fall gesehen, in dem die von Borchardt ausgeführte Trepanation über dem Sulcus Rolandi trotz negativen Befundes anscheinend heilbringend gewesen ist.

3. Indiziert ist die operative Behandlung in den Fällen von kortikaler Epilepsie, in denen ein Trauma voraufgegangen ist, und besonders dann, wenn die Narbe annähernd dem Gebiet der motorischen Hirnregion entspricht. Liegt sie weit ab von dem Rolandoschen Bezirk, so ist als Angriffsort der Operation nicht die Narbe, sondern die Rindenzone zu wählen, auf welche das Bild des Anfalls hinweist.

4. In den Fällen dieser Kategorie ist da, wo die Narbe zum Hirnherd führt, alles Krankhafte (Hautnarbe, deprimierte oder verdickte Knochenpartie, Knochensplitter, meningeale Narbe, Zyste etc.) zu entfernen; auch ist es ratsam, das entsprechende Rindenzentrum selbst zu exstirpieren, doch herrscht über diesen Punkt noch keine volle Klarheit.

5. Liegt eine allgemeine Epilepsie traumatischen Ursprungs vor, so kann eine operative Behandlung unter folgenden Verhältnissen berechtigt sein: a) Wenn die Narbe am Schädel eine epileptogene Zone bildet oder andere Momente darauf hinweisen, daß es sich möglicherweise um eine Reflexepilepsie handelt. In diesem Falle wird man zunächst die Weichteilnarbe vom Knochen loslösen und exstirpieren und den Erfolg dieser Therapie abwarten. Erweist sie sich als ungenügend, so kann es empfehlenswert sein, auch die endokranielle Narbe anzugreifen; b) wenn eine Knochendepression vorhanden ist und meningeale Reizerscheinungen (Kopfschmerz, perkutorische Empfindlichkeit der Narbe etc.) darauf hinweisen, daß ein lokaler Irritationsprozeß vorliegt; c) wenn die Krämpfe zwar dem Typus der genuinen Epilepsie entsprechen, aber eine Aura von bestimmtem Charakter oder eine postparoxysmale Ausfallserscheinung die Läsion eines umschriebenen Rindenzentrums wahrscheinlich macht (Binswanger).

6. Auf die operative muß eine konsequente medikamentöse und diätetische Behandlung folgen und für lange Zeit durchgeführt werden.

Die Unterbindung der Carotis und Vertebralis dürfte kaum noch unter den Behandlungsmethoden der Epilepsie anzuführen sein.

Die Exstirpation des Gangl. supremum Sympathici, die zuerst von Alexander ausgeführt war, ist als Heilmittel der Epilepsie in Anwendung gezogen und gerühmt worden. Besonders sind es Chipault[1]) und Jonnesco[2]) gewesen, die diesem Verfahren — der ein- und doppelseitigen Resektion der obersten Sympathikusganglien resp. des Sympathicus cervicalis mit diesen Ganglien — das sie in zahlreichen Fällen angewandt, eine große Bedeutung zuschrieben, da sie in nicht wenigen Fällen, die anderen Behandlungsmethoden getrotzt, Heilung oder weitgehende Besserung mit ihm erreicht haben wollen. Die Operation scheint zwar nach den vorliegenden Erfahrungen wesentliche Gefahren für das Leben nicht zu bieten, andererseits ist es aber durchaus unwahrscheinlich, daß ihr die ihr zugeschriebene Heilwirkung zukommt. Jedenfalls haben französische Neurologen, welche die von Chipault u. A. operierten Fälle weiter zu beobachten Gelegenheit hatten, namentlich Dejerine sowie Lannois-Jaboulay[3]), es mit Entschiedenheit in Abrede gestellt, daß dieser Eingriff heilend auf die Epilepsie wirke (in den geheilten Fällen habe es sich um Hysterie gehandelt)

[1]) Gaz. hebd. 1898 und Travaux de Neurol chir. 01 (R. n. 02). S. ferner Vidal (ref. R. n. 04). [2]) Arch. Sc. de Méd. 1898 u. 1899. [3]) Revue de Méd. 1899.

und die Berechtigung des Verfahrens, das auch schlimme Folgen haben könne, durchaus in Frage gestellt. Später hat Jaboulay[1]) allerdings auch einmal über ein günstiges Resultat berichtet. Im ablehnenden Sinne haben sich Donath, Bramann, Braun[2]) (der die Operation in 9 Fällen ohne Erfolg ausführte), Postempski-Sciamanna, Pilcz, Mariani u. A. ausgesprochen. —

Auf die Behandlung mit Injektion von normaler Nervensubstanz und auf andere phantastische Methoden, wie die artefizielle Infektion mit Pneumonie etc. (Turnowsky) die Unterbindung des Sinus longit. sup. (Peugnier) braucht nicht eingegangen zu werden.

Die Eklampsie (Spasmophilie).

I. Eclampsia infantum.

Allgemeine Konvulsionen bilden im frühen Kindesalter eine häufige Krankheitserscheinung. Wenn sie auch meistens dem Typus des epileptischen Anfalls entsprechen, entstehen sie doch unter Bedingungen und bieten in bezug auf den Verlauf und die Prognose Besonderheiten, welche es erforderlich machen, sie von der Epilepsie zu trennen. Und in diesem Sinne hat es Berechtigung, die im Kindesalter auftretenden allgemeinen Konvulsionen unter der Bezeichnung Eclampsia infantum zusammenzufassen und nach Möglichkeit eine weitere Sonderung vorzunehmen.

In der Beschaffenheit des kindlichen Hirnes muß es begründet liegen, daß Reize, auf welche der Erwachsene nicht mit Krämpfen reagiert, hier allgemeine Konvulsionen mit oder ohne Bewußtseinsverlust auszulösen imstande sind. Man spricht von einer Steigerung der allgemeinen Reflexerregbarkeit. Ich bin mit Soltmann, der von einer physiologischen Spasmophilie des Kindesalters spricht, der Meinung, daß es die mangelhafte Ausbildung der Hemmungsapparate ist, welche es bewirkt, daß die mannigfaltigsten Reize hier Krämpfe hervorzurufen vermögen. Es besteht da eine gewisse, aber doch nur oberflächliche Analogie zwischen dem kindlichen Hirn und dem der Hysterischen.

Die Bezeichnung Spasmophilie wird von Heubner, Escherich, Finkelstein, Thiemich der der Eklampsie vorgezogen und auf ihre Beziehung zur Tetanie hingewiesen (Med. Klinik 06. C f. N. 06), doch will Thiemich in diese Rubrik nur die Fälle bringen, die durch das Symptom der galvanischen Übererregbarkeit der Nerven gekennzeichnet seien. S. zu dieser Frage Feer, Korresp. f. Schweiz. 08, Finkelstein, Lehrb. d. Säugl. 06, Hochsinger, Deutsche Klinik, Thiemich-Birk, Jahrb. f. Kind. Bd. 65, Birk, Ergeb. d. inn. Med. und Kind. 08, Grosser, Jahrb. f. Kind. 11, H. Vogt, Die Epilepsie im Kindesalter. Berlin 10 und vgl. besonders das Kapitel Tetanie.

Es ist zuzugeben, daß mit der Begründung der Lehre von der Spasmophilie eine Gruppe von Krampfzuständen des Kindesalters abgegrenzt ist, die wegen ihrer Beziehung zu Ernährungs- und Stoffwechselstörungen (oder zu Störungen der inneren Sekretion) und auch nach ihrer Symptomatologie eine Sonderstellung einnimmt. Aber es besteht im Kindesalter auch eine durch die neuropathische Diathese bedingte erhöhte Disposition zu Krampfzuständen, die nicht mit der Spasmophilie identisch sind, und es ist die neuropathische Diathese auch ein das Zustandekommen der Spasmophilie begünstigendes Moment.

[1]) Lyon méd. 02. [2]) B. k. W. 1896 u. Z. f. Chir. Bd. 48.

Zunächst ist es nicht ungewöhnlich, daß die akuten Infektionskrankheiten sich im Kindesalter mit allgemeinen Konvulsionen einleiten. Das gilt auch für die akut-entzündlichen Affektionen des Mittelohres. Von der Pockenimpfung wird es nach allerdings vereinzelten Beobachtungen (Tumpowski[1]) ebenfalls behauptet. Ferner spielen die Magen- und Darmkrankheiten in der Ätiologie der Eclampsia infantum eine wesentliche Rolle. Magendarmkatarrhe, profuse Diarrhöen, selbst einfache Verdauungsfehler (Überladung des Magens) vermögen in der frühen Kindheit die eklamptischen Anfälle, insbesondere die Spasmophilie auszulösen. Der krampferregende Einfluß der Eingeweidewürmer, für den die ältere Erfahrung und auch neue Beobachtungen (Naab, Festa) sprechen, wird von vielen Forschern, z. B. von d'Espine[2]) und Bong in Zweifel gezogen. Die Dentition und besonders der erschwerte Zahndurchbruch ist zu den anerkannten Ursachen der Eklampsie zu rechnen. Verletzungen und psychische Erregungen (Schreck) mußten hier und da als Ursache beschuldigt werden.

Zweifellos leistet die Rachitis der Entwicklung von Krämpfen Vorschub. Die Beziehungen der Eklampsie bzw. Spasmophilie zur Tetanie und zum Laryngospasmus werden an anderer Stelle erörtert. Dem Status lymphaticus wird eine ätiologische Bedeutung zugeschrieben. Die urämischen Krämpfe und die durch direkte Einführung von Giften (Alkohol, Opium, Atropin, Santonin etc.) erzeugten müssen von der Eklampsie gesondert werden.

Die neuropathische und toxikopathische Belastung — Alkoholismus oder Saturnismus der Eltern — kann die einzige Ursache der Eklampsie bilden (d'Espine).

Es sind also toxische, reflektorisch-einwirkende und psychische Momente, welche die Eclampsia infantum ins Leben rufen. In manchen Fällen ist eine Grundlage nicht aufzufinden. Auf welchem Wege die Rachitis zur Eklampsie führt, ist nicht bestimmt zu sagen. Die allgemeine Ernährungsstörung, der Einfluß chemischer Körper, die Weichheit der Schädelknochen — alle diese Faktoren könnten im Spiele sein.

Meist gleichen die eklamptischen Anfälle den epileptischen, doch ist die Entwicklung und Aufeinanderfolge der Erscheinungen gewöhnlich eine andere; auch besitzen sie die Neigung, von vornherein serienweise aufzutreten. Es kommt häufig zu einem wiederholentlichen Wechsel von allgemeinem Tonus und klonischen Zuckungen während eines Anfalles, oder das klonische Stadium geht dem tonischen voraus. Das Fehlen des initialen Schreies wird von Ausset betont. Es kommen auch leichte, schnell vorübergehende Konvulsionen vor, die von Schreien begleitet sind, das Bewußtsein ist dabei offenbar nicht erloschen. Als Vorboten können dem Anfall Unruhe, Gereiztheit, Hyperästhesie der Sinnesorgane und partielle Krämpfe vorausgehen. Als Unterscheidungsmerkmale der Spasmophilie und Epilepsie werden außer den angeführten folgende angegeben: Abhängigkeit der Spasmophilie von Ernährungsstörungen, sie tritt nur oder fast nur bei künstlicher Ernährung auf und ist durch Muttermilchdiät zu beseitigen; von der Jahreszeit, indem sie am häufigsten zu Ende des Frühjahrs eintritt, dazu kommt ihre Kombination

[1]) Gaz. lek. 02, N. C. 03. [2]) Annal. de méd. et chir. infant. 02.

mit Laryngospasmus, Fazialisphänomen, elektrischer Überreizbarkeit und Tetanie etc. Aber ebenso wie einige dieser Merkzeichen fehlen können, ist es doch noch keineswegs sicher, ob mit ihrem Nachweis immer Epilepsie ausgeschlossen werden kann. Das zuverlässigste Moment dürfte der Nachweis der Abhängigkeit des Leidens von der Diät sein.

Beim Versuch, die Eklampsie zu klassifizieren, d. h. sie bekannten Krankheitstypen einzureihen, stoßen wir auf große Schwierigkeiten. In einem Teil der Fälle weichen die Konvulsionen, wenn die Ursache beseitigt ist; das Leiden beschränkt sich auf ein paar Anfälle, oder es dauert ein paar Tage, ein paar Wochen, um dann für immer zu schwinden. In anderen erstreckt es sich über einen Zeitraum von Monaten bis zu einem Jahre und darüber, um dann gänzlich zurückzutreten. Beobachtet man die Individuen weiter, so stellt es sich heraus, daß ein Teil derselben später gesund bleibt, daß andere nach vielen Jahren von Epilepsie, Hysterie*) oder Neurasthenie bzw. Psychasthenie befallen werden.

Und so steht es fest, daß die eklamptischen Anfälle oft die Bedeutung einer im frühen Kindesalter hervortretenden Epilepsie haben; daß auch hysterische Attacken schon in der ersten Kindheit vorkommen, halte ich auf Grund eigener, allerdings nicht zahlreicher Beobachtungen für zweifellos. Schließlich ist es nicht zu verkennen, daß die Eclampsia infantum in vielen, vielleicht in der Mehrzahl der Fälle, und hierher gehören besonders die spasmophilen Zustände, die Bedeutung eines dem Kindesalter eigentümlichen temporären Leidens hat, welches zwar das Leben gefährdet, aber — wenn es einmal überstanden — keine oder nur die Bedeutung für die Zukunft hat, daß es zu den frühen Äußerungen der neuropathischen Diathese gehört.

Von besonderem Interesse sind in dieser Hinsicht die Nachforschungen Thiemichs, der feststellen konnte, daß ein relativ großer Teil dieser Kinder in der späteren Kindheit die Zeichen des Schwachsinns bzw. der schwachen Begabung oder auch Symptome der neuropathischen Diathese, z. B. Sprachstörungen bietet, während etwa der dritte Teil frei von Krankheitserscheinungen bleibt. Für die Frage nach den Beziehungen der Eclampsia infant. zur Epilepsie ist aber diese Untersuchung Thiemichs deshalb kaum geeignet, weil sie die Kinder nur bis zum 7.—12. Jahr verfolgte, während die Epilepsie häufig erst später entsteht. Immerhin ist es sehr beachtenswert, daß keins dieser Kinder an Epilepsie litt. Zu etwas abweichenden Resultaten ist Potpeschnigg[1]) gelangt. Auch Heubner und Aschaffenburg geben der Befürchtung Ausdruck, daß die Spasmophilie öfter einen Vorboten der Epilepsie bildet. Und in demselben Sinne habe ich mich schon in den früheren Auflagen dieses Lehrbuchs ausgesprochen. Thiemich konnte feststellen, daß die Spasmophilie zuweilen ein hereditäres familiäres Leiden bildet.

Palpable Erkrankungen des kindlichen Hirns erzeugen ebenfalls oft Krämpfe, indes sind es, wenn wir von der Meningitis absehen, die

*) Die von mir schon in der ersten Auflage dieses Lehrbuchs hervorgehobene Tatsache, daß die Eklampsie zuweilen das erste Anzeichen und den Vorboten der Hysterie bildet, ist später mehrfach bestätigt worden, so von Bruns, Fürstner, Bézy u. A.

[1]) A. f. Kind. Bd. 47. S. auch Curschmann (N. C. 12, No. 20).

sich ja meistens schon früh durch andere Erscheinungen zu erkennen gibt, vorwiegend die halbseitigen Krämpfe, durch welche die organischen Hirnkrankheiten des Kindesalters sich äußern; freilich bemerkt Finkelstein mit Recht, daß auch diese nicht notwendig auf ein organisches Leiden hinweisen, wie das auch im vorigen Kapitel hervorgehoben worden ist. Nach seinen Erfahrungen ist es kaum noch berechtigt, eine einfache Eklampsie anzunehmen, wenn die Konvulsionen über 12 Stunden andauern. Namentlich sei an Meningitis, besonders auch an die seröse Form und an die bazilläre „Meningitis sine Meningitide" zu denken. Andererseits schließe eine selbst 24stündige Dauer des Komas die Eklampsie nicht aus. Für die Differentialdiagnose könnte eventuell die Lumbalpunktion verwertet werden.

Die Prognose der Eklampsie quoad vitam ist günstig, wenn es sich um einzelne Attacken handelt, sie wird ernster, wenn sie lange Zeit besteht und die Anfälle sich häufen. Schwere, schnell aufeinanderfolgende Attacken bedrohen das Leben besonders bei schwächlichen Kindern. Die Befürchtung, daß es sich um Epilepsie handelt, ist eine naheliegende, wenn die Eklampsie nach Beseitigung der Noxe fortbesteht, und wenn eine Ursache nicht aufzufinden ist. Ist das Bewußtsein während der Konvulsionen nicht aufgehoben und entsprechen sie auch im übrigen dem Typus der hysterischen, so ist die Prognose auch quoad vitam günstig. Doch hüte man sich vor einer Verwechslung dieser mit den durch eine organische Hirnkrankheit bedingten Krampfattacken.

Therapie. Die erste Aufgabe ist es, das Grundleiden zu bekämpfen. Die Regulierung der Ernährung, besonders die Verordnung von Muttermilch, kann die Spasmophilie sofort beseitigen. Versuche mit milchloser Kost sind ebenfalls gemacht worden. Die Behandlung eines Magenkatarrhs oder einer einfachen Indigestion durch Darreichung eines Brechmittels, eines Abführmittels, die Abtreibung von Spulwürmern etc. kann schnell zum Ziele führen. Handelt es sich um erschwerte Dentition, so ist die Inzision des Zahnfleisches ein oft prompt wirkender Eingriff. Die Rachitis muß in bekannter Weise behandelt werden. Kalziumtherapie wird auch aus anderen Erwägungen empfohlen.

Gegen die Anfälle selbst empfiehlt sich die Darreichung des Bromkaliums, von dem man bei ganz kleinen Kindern 0.1—0.2 mehrmals täglich gibt, bei Kindern im zweiten und dritten Lebensjahr die doppelte bis dreifache Dosis. Versagt dieses Mittel und erscheinen die Attacken durch ihre Häufung oder Heftigkeit bedrohlich, so ist ein Versuch mit dem Chloralhydrat in kleinen Dosen berechtigt. Die Anwendung des Chloroforms in Form der Inhalation ist dann erforderlich, wenn die Anfälle Schlag auf Schlag erfolgen und das Leben gefährdet erscheint. Feuchte Einpackungen und warme resp. laue Bäder sind empfohlen worden, während sich die kalten Übergießungen besonders bei hysterischen Konvulsionen bewähren. Auch Gegenreize in Form von Senfteigen im Nacken, an den Extremitäten sind zuweilen von wohltätigem Einfluß. Die Anwendung der Lumbalpunktion dürfte nur in schweren Fällen in Frage kommen. Siehe auch zur Therapie das Kapitel Tetanie.

II. Eclampsia parturientium.

Neuere Literatur im Sammelreferat von Schnürer, C. f. Gr. 03; ferner bei Seydel, D. m. W. 04, Glitsch, D. m. W. 04, Esch, Z. f. Geburt. Bd. 58, Veit, Die Eklampsie und ihre Behandlung. B. k. W. 13

Es ist die letzte Zeit der Schwangerschaft, die Geburt oder das Wochenbett, während welcher diese Krämpfe sich einstellen. Jugendliche Erstgebärende werden vorwiegend ergriffen. Meist handelt es sich um Schädellage.

Die Grundlage und das Wesen der Eclampsia parturientium ist auch heute trotz überaus zahlreicher Untersuchungen, Meinungsäußerungen und Hypothesen noch nicht völlig klargestellt.

Die älteste, besonders von Halbertsma und Kundrat vertretene urämische Theorie geht von der Voraussetzung aus, daß das mechanische Moment der Ureterenkompression die Ursache des Leidens bilde. Wird die Lehre auch in dieser Fassung nicht mehr aufrecht erhalten, so halten doch viele Forscher an dem renalen Ursprung der Affektion fest. Dafür spricht der fast regelmäßige Befund der Nierenerkrankung bei den Autopsien (Nagel, Schmorl u. A.), die große Häufigkeit der Albuminurie und das gelegentliche Vorkommen anderer nephritischer Symptome (Retinitis albuminurica, Amaurose, Ödem etc.). Indes fehlt die Albuminurie zuweilen oder ist sehr gering, die mikroskopische Untersuchung des Urins hat oft ein negatives Ergebnis (Olshausen) etc., und es steht fest, daß nierenleidende Frauen die Schwangerschaft überstehen können, ohne von Eklampsie befallen zu werden. Viele Geburtshelfer vertreten die Anschauung, daß die Insuffizienz der Nieren nur ein Hilfsmoment bilde, indem sie die Ausscheidung eines krampferzeugenden Virus erschwere bzw. unmöglich mache. Andere wollen in der Nierenaffektion nur eine sekundäre Veränderung, einen Effekt des krankmachenden Agens erblicken, wie entsprechende Degenerationsprozesse auch in der Leber häufig gefunden würden.

In der neueren Zeit hat die Lehre vom infektiösen und besonders die vom toxischen Ursprung der Eclampsia gravidarum mehr und mehr an Boden gewonnen. Die Annahme eines spezifischen Bazillus (Schreiber, Neumann, Haegle, Gerdes u. A.) ist freilich energisch zurückgewiesen worden (Hofmeister, Olshausen), doch halten einzelne Autoren, besonders Stroganoff[1]), an der Annahme einer akuten Infektionskrankheit fest. Besser fundiert ist die Hypothese, welche das Leiden von toxischen Produkten, die aus der Placenta resp. dem Fötus in den mütterlichen Kreislauf gelangen, ableitet (Fehling, Hoeven, Czempin, Weichardt-Piltz[2]) u. A.), wobei es durchaus plausibel erscheint, daß diese Vergiftung durch eine Beeinträchtigung der Nierenfunktion leichter zustande kommt. Mohr und Freund[3]) haben ein spezifisch wirkendes Gift in der Placenta nachgewiesen. Es ist hier auch an die bekannte Entdeckung Abderhaldens[4]) zu erinnern. Eine Kombination von Ursachen wird z. B. von Ahlfeld[5]), Kaltenbach u. A. angenommen.

[1]) M. f. Geburtsh. Bd. 42. [2]) D. m. W. 06. [3]) B. k. W. 08. [4]) D. m. W. 12. [5]) Z. f. prakt. Ärzte 01.

Aus den Ergebnissen der Harnanalyse glaubt Zweifel (A. f. Gyn. Bd. 72) auf eine mangelhafte Oxydation des Eiweißes schließen zu dürfen.

Wolff-Eisner[1]) rechnet die Eklampsie zu den „Überempfindlichkeitskrankheiten", wobei allerdings die Frage, ob es eine Anaphylaxie durch körpereigenes Eiweiß gibt oder ob körperfremde Bestandteile der Plazentarzotten im Spiele sind, noch eine unentschiedene ist.

Schließlich ist auch der Umstand noch in Anschlag zu bringen, daß eine durch die Gravidität bzw. das Puerperium. erhöhte Disposition des Nervensystems vorliegt; so konnten L. Zuntz und Blumreich[2]) feststellen, daß die motorischen Zentren trächtiger Tiere eine erhöhte Reizbarkeit für Kreatin besitzen. Eine erhöhte Erregbarkeit des Vasomotorenzentrums wird von Wolff-Eisner angenommen. Unter den Neueren hat sich Zangemeister[3]) gegen die Gifttheorie ausgesprochen und neben dem von ihm nachgewiesenen Hirnödem die vom Uterus ausgehenden reflektorisch einwirkenden Vorgänge beschuldigt.

Von anderweitigen pathologisch-anatomischen Befunden seien die Körnchenzellenembolien und die zuweilen beobachteten Hirnblutungen angeführt: den ersteren kann jedoch keine wesentliche Bedeutung zugeschrieben werden, und die letzteren sind als eine Begleit- oder Folgeerscheinung des Leidens bzw. als eine Komplikation anzusehen. Nach neueren Erfahrungen (Lubarsch, Schmorl, Seydel) bilden herdförmige Degenerationen in fast allen lebenswichtigen Organen und multiple Thrombosen den typischen Sektionsbefund. Wegen der am Zentralnervensystem nachweisbaren Veränderungen s. Pollak (Obersteiner XIII).

Den Anfällen können Vorboten, wie Unruhe, Kopfschmerz, Schwindel, Druckempfindlichkeit des Magens (Dührssen) vorausgehen; zuweilen leiten sie sich mit einer Art von Aura ein (Olshausen). Die Attacken selbst gleichen den epileptischen, besitzen aber eine größere Neigung zu serienweisem Auftreten. In schweren Fällen ist das Bild dem des Status epilepticus verwandt. Die Temperatur steigt dann mit jedem Anfall (Schauta) und kann beträchtliche Grade erreichen.

Amaurose (Knapp), weit seltener Hemianopsie (Pick, Knapp[4]), Parese der Extremitäten (Schwab, Büttner) und psychische Störungen können sich als temporäre Erscheinung an die Anfälle anschließen. Unter 200 Fällen von Eklampsie waren 7, in denen sich puerperale Manie entwickelte (Dührssen).

Man hat auch von einer Eklampsie ohne eklamptische Anfälle gesprochen, ferner von Psychosen, die vikariierend für die Eklampsie eintreten (Donkin), doch ist das alles recht unsicher. Einigemale wurde das Vorkommen eklamptischer Anfälle bei Mutter und Kind beobachtet.

Die Affektion ist ernst und gefährdet das Leben. In zirka 25 % der Fälle tritt der Tod ein (Olshausen), im Koma, im apoplektischen Insult oder an Sepsis; Fettembolie der Lunge wurde oft nachgewiesen (Virchow). Doch ist die Mortalität in den letzten Jahren eine geringere geworden und in der Charité bis auf 2.5 % gesunken. Einen günstigen Einfluß hat zweifellos die Entbindung.

Die Therapie hat drei Aufgaben zu erfüllen: 1. den Geburtsakt zu beschleunigen, 2. die Erregbarkeit des Hirns herabzusetzen, 3. die Ausscheidung des vermutlich im Organismus kreisenden Giftes zu beschleunigen. In bezug auf die Ausdehnung der ersten Indikation gehen die Ansichten

[1]) B. k. W. 11. [2]) A. f. Gynäk. Bd. 65. [3]) D. m. W. 11. [4]) Prag. med Woch. 01.

der Geburtshelfer auseinander: Manche, wie Fehling, Löhlein, Fritsch, wollen auch bei geschlossenem Muttermunde die Entbindung einleiten durch Erweiterung mittels Gummiballons (Wyder) oder Inzisionen in Scheide und Cervix (Dührssen), ev. durch Kaiserschnitt; andere sind gegen gewaltsame Beschleunigung des Geburtsaktes, und diese letztere Ansicht hat in letzterer Zeit mehr an Boden gewonnen. Die neueren Anschauungen über diese Frage und die entsprechenden Behandlungsmethoden finden sich bei Glitsch zusammengestellt, s. auch Bumm[1]) u. Veit. Um die Ausscheidung des Giftes zu befördern, soll der Aderlaß (Olshausen, Wyder), die Diaphorese in Form feuchtwarmer Einwicklungen nach Jaquet und die subkutane bzw. rektale Kochsalzinfusion angewandt werden. Zur direkten Bekämpfung der Konvulsionen dient die protrahierte Chloroformnarkose, die von einzelnen Ärzten erfolgreich angewandt, von vielen jetzt verworfen wird, die Chloroform-Äthernarkose und besonders die Darreichung von Morphium und Chloralhydrat in großen, bzw. wirksamen und wiederholten Dosen. Stroganow rühmt die Kombination aller dieser Maßnahmen. Auch Nitroglyzerin, Schilddrüsenpräparate (Nicholson, Baldowsky[2]), Sauerstoffinhalation und anderes ist empfohlen worden. Von der Erwägung ausgehend, daß Thrombosen hier eine verderbliche Rolle spielen, hat Engelmann[3]) versucht, durch die intravenöse Anwendung von Hirudin (0.3) die Gerinnungsfähigkeit des Blutes herabzusetzen.

Die Lumbalpunktion soll in einigen Fällen (Helme[4])) günstig gewirkt haben; während Henkel[5]) in Olshausens Klinik und Thies[6]) keine Erfolge mit dem Verfahren erzielten.

Zangenmeister[7]) hat sich sogar entschlossen, die dekompressive Trepanation auszuführen, doch dürfte sein Vorgehen kaum Nachahmung finden.

Die lokalisierten Muskelkrämpfe.

Der Fazialiskrampf.

Spasmus facialis, Tic convulsif.

Die Gesichtsmuskulatur ist das Gebiet, das am häufigsten von Krämpfen heimgesucht wird. Es ist das wohl im wesentlichen auf die intimen Beziehungen zurückzuführnn, welche zwischen den seelischen Vorgängen und den Gesichtsmuskelbewegungen walten, sowie auf die überaus lebhafte Reflextätigkeit, welche sich in dieser entfaltet.

Beide Momente spielen in der Genese der Krämpfe eine hervorragende Rolle. Schmerzhafte Affektionen der Conjunctiva und Cornea, kariöse Prozesse an den Zähnen, jedwede Affektion des sensiblen Trigeminus kann auf reflektorischem Wege den Fazialiskrampf erzeugen: so ist es auch nicht ungewöhnlich, daß er sich zum Tic douloureux gesellt. Bei bestehender Disposition kann jeder örtliche Reiz den Anstoß zur Entwicklung eines Tic in dem entsprechenden Muskelbezirk geben,

[1]) D. m. W. 07, ferner E. Sachs, M. f. Geburt. 10. [2]) ref. Therap. d. Geg. 10. [3]) M. Kl. 11. [4]) Brit. med. Journ. 04. [5]) C. f. Gynäk. 04. [6]) C. f. Gynäk. 06. [7]) D. m. W. 11. S. auch de Bovis, Sem. méd. 12.

— wie das namentlich von Meige und Feindel für die verschiedenen Formen der lokalisierten und generalisierten Tics (vgl. das Kapitel Tic général) hervorgehoben worden ist —, indem die ursprünglich physiologischen Reflexbewegungen allmählich in einen Gewohnheitskrampf übergehen.

Es ist nicht ganz sichergestellt, ob auch Affektionen anderer, entlegener Nervengebiete auf diese Weise den Fazialiskrampf hervorzurufen vermögen; man hat diese Wirkung den Erkrankungen der Geschlechtssphäre, besonders den Uterinleiden, zugeschrieben und auch einzelne therapeutische Erfolge beschrieben, die für diesen Zusammenhang sprechen. Gowers sah den während der Gravidität entstandenen Fazialiskrampf nach der Entbindung schwinden. Auch Bernhardt*) hat ähnliche Beziehungen dieses Leidens zur Gravidität wahrgenommen.

In sehr vielen Fällen hat der Fazialiskrampf einen psychogenen Ursprung, indem er sich im Gefolge einer Gemütserschütterung oder andauernder Gemütsbewegungen entwickelt. Gelegentlich eines Erdbebens sah ich mehrere Individuen von Tic convulsif befallen werden.

Es sind besonders neuropathisch belastete Personen, die von diesem Übel betroffen werden. Bei diesen sah ich auch eine Kontraktion des Orbicularis palpebrarum, die zur Unterdrückung des Schielens ursprünglich willkürlich erzeugt resp. reflektorischen Ursprungs war, in einen Tic convulsif übergehen.

Direkte Vererbung kommt nicht oft vor.

Auch eine Reizung des Nervenstammes kann die Ursache dieses Krampfes sein; so existieren Beobachtungen, welche zeigen, daß eine Kompression des Nerven an der Hirnbasis (durch einen Tumor, ein Aneurysma) sich durch das Symptom des Spasmus facialis äußern kann. Es ist jedoch nicht auszuschließen, daß auch in diesen Fällen die Kompression eines sensiblen Nerven, welche übersehen wurde, reflektorisch den Krampf auslöste. Wenigstens sah ich bei einem endokraniellen Tumor der vorderen Schädelgrube, welcher den ersten Trigeminusast lädierte, einen Spasmus facialis derselben Seite entstehen. Andererseits spricht der Umstand, daß eine unter diesen Verhältnissen auftretende Fazialisparese von Spasmus begleitet sein oder auch erst auf diesen folgen kann (eigene Beobachtung) für den direkten Ausgang des Krampfes von dem durch Kompression gezerrten Nerven.

Eine Form des partiellen Fazialiskrampfs ist als Beschäftigungsneurose bei Uhrmachern beschrieben worden (T. Cohn[1]). Ferner steigert eine durch die Beschäftigung bedingte Überanstrengung der Gesichtsmuskeln, besonders des Orbicularis palpebrarum, auch die Disposition für dieses Leiden.

Die Kontraktur, die sich im Gefolge der Fazialislähmung mit der Wiederkehr der Beweglichkeit in den Gesichtsmuskeln ausbildet, ist wohl von dem Fazialiskrampf im engeren Sinne des Wortes zu trennen. Aber auch klonische Zuckungen stellen sich nicht selten in den früher gelähmten Muskeln ein, vielleicht infolge feiner Veränderungen, die der

*) S. den Artikel Gesichtsmuskelkrampf in Nothnagels Handbuch, 2. Aufl. 04, hier findet sich auch ein großer Teil der entsprechenden Literatur.

[1]) N. C. 1897.

Kern erlitten hat und die in ihm einen Reizzustand unterhalten (Hitzig u. A.). André-Thomas[1]) fand ein Regenerationsneurom im Nervenstamm innerhalb des Canalis Follopiae, auf das er den Spasmus facialis bei peripherischer Lähmung zurückführt. Die klonischen Zuckungen können dabei auch auf die andere Seite überspringen. Umgekehrt soll nach den Berichten von Ohrenärzten der Fazialislähmung otitischen Ursprungs zuweilen ein Stadium der klonischen Zuckungen vorausgehen. Auch bei traumatischer Reizung des Nervenstammes haben sie ähnliches beobachtet. Interessante Beobachtungen eines scheinbar primären Fazialiskrampfes, bei dem aber von vornherein auch eine Parese im Spiele war, verdanken wir Negro[2]) und Thomas-Rieder[3]). Ein „hémispasme facial préparalytique" wird auch von Cruchet[4]) beschrieben. Bei den im Geleit von Ohrenerkrankungen auftretenden Fazialiskrämpfen dürfte es sich bald um eine reflektorische Entstehung, bald um eine direkte Schädigung des peripherischen Nerven handeln. Daß auch Ponsaffektionen das Symptom des Fazialiskrampfes hervorbringen können, ist schon S. 1334 angeführt worden. Ich habe selbst derartige Fälle beschrieben, ebenso Brissaud-Sicard[5]), Brissaud-Sicard-Tanon[6]).

Ungewöhnlich ist es, daß eine organische Erkrankung der Hirnrinde in der Gegend des Fazialiszentrums einen sich auf das Gebiet dieses Nerven beschränkenden Muskelkrampf hervorruft; meistens handelt es sich in diesen Fällen um die Erscheinungen der kortikalen Epilepsie, die zwar in der Gesichtsmuskulatur einsetzt, sich aber dann auf den Arm und eventuell auf die ganze Körperseite verbreitet.

Dem im Anschluß an Kopfverletzungen entstehenden Fazialiskrampf kann eine organische Erkrankung zugrunde liegen; er gehört aber so oft zu den Erscheinungen der traumatischen Neurosen, daß auch bei dieser Genese gewiß häufig funktionelle Störungen im Spiele sind.

Die Krankheitszustände, in denen der Fazialiskrampf eine Teilerscheinung des Gesamtleidens bildet, wie die epileptischen, hysterischen Krämpfe, die Chorea etc., sind an dieser Stelle nicht zu berücksichtigen.

In der großen Mehrzahl der Fälle hat der Fazialiskrampf überhaupt kein anatomisches Substrat, und es sind, wie man annimmt, feinere materielle oder dynamische Veränderungen im Kern oder im Rindenzentrum, die den Reizzustand unterhalten, welcher sich durch die Krampfbewegungen dokumentiert. Gegen den kortikalen Ursprung scheinen Beobachtungen Habels[7]) und Pedrazzinis[8]) zu sprechen, in welcher der Spasmus facialis fortbestand, nachdem sich eine Hemiplegie auf derselben Seite entwickelt hatte.

Es ist das Verdienst Brissauds[9]), den Versuch einer Scheidung zwischen dem echten und psychogenen Fazialiskrampf gemacht zu haben. Seine Lehre ist dann von seinen Schülern, ganz besonders von Meige[10]), weiter ausgebaut worden. Da, wo es sich um einen emotionell ausgelösten Muskelakt, um eine Ausdrucksbewegung, um eine pathologische Gewohnheit, eine habituell gewordene, nicht mehr durch einen peripheren

[1]) R. n. 07 u. 11. [2]) Gaz. degli Osped. 06. [3]) R. n. 07. [4]) R. n. 05. [5]) R. n. 08. [6]) R. n. 07. [7]) D. m. W. 1898. [8]) S. Trendelenburg, Deutsche Chirurgie 08 Lief. 33. Dieser Autor erwähnt auch eine interessante Beobachtung von Cadiot-Gilbert-Roger, die gegen den kortikalen Ursprung spricht. [9]) Tics et spasmes etc. Leçon faite à la Salpêtr. 1893, Leçons etc. 1895. [10]) R. n. 1898, 03 u. 10.

Reiz geweckte Reflexbewegung handelt, liegt ein Tic convulsif vor. Demgegenüber steht der Spasmus facialis als eine von der Psyche unabhängige, durch dynamische oder materielle Veränderungen im Reflexbogen — sensibler Trigeminus, Fazialiskern, Fazialisstamm — bedingte Krampfform. Die Unterscheidungsmerkmale sind in dieser Definition enthalten. Der Tic hat mehr den Charakter der Gestikulation, zeigt innige Beziehungen zum Seelenleben, ist bis zum gewissen Grade dem Willen unterworfen, durch Ablenkung der Aufmerksamkeit etc. beeinflußbar; der Spasmus läßt diese Beziehungen völlig vermissen, er erscheint wie eine durch schwachen oder starken elektrischen Reiz in dem anatomisch begrenzten Gebiet des Nerven oder eines Teiles desselben ausgelöste Zuckung. Besonders ausgeprägt ist dieser Charakter, wenn der Krampf, wie es die Regel ist, die gesamte, von dem N. facialis einer Seite innervierte Muskulatur (inkl. Platysma) ergreift und sich genau auf diese beschränkt.

Meige macht noch auf die Art, wie sich der Spasmus abspielt, aufmerksam. Es handelt sich meist, und namentlich im Beginn, um einzelne Attacken, die durch Intermissionen getrennt sind. Der Anfall beginnt mit einem fibrillären Zittern, einem Flimmern, z. B. im Orbic. palp., das allmählich an Intensität und Ausdehnung zunimmt, bis schließlich ein tonischer Krampf eintritt, bei dem es noch an einzelnen Stellen nachflimmern und zucken kann. Demgegenüber zeige sich der Tic immer als dieselbe, wenn auch bald schwache, bald starke, gestikulatorische Muskelbewegung. Der Tic schwindet in der Regel im Schlaf, während der Spasmus meist bestehen bliebe. Babinski[1]) bestätigt die Angaben von Meige und Brissaud und weist auf einige weitere Unterscheidungsmerkmale hin: Beteiligung der Ohrmuskeln, Verziehung der Nase, Grübchenbildung am Kinn beim Spasmus facialis. André-Thomas (R. n. 07) schließt aus seinen Beobachtungen, daß sich mit dem Spasmus facialis oft eine leichte Parese (und Veränderungen der elektr. Erregbarkeit) verbinde.

Es kommen aber zweifellos Fälle vor, in denen sich diese Unterschiede verwischen. So beschreibt Meige (R. n. 10) selbst einen besonders die medianen Gesichtsmuskeln betreffenden bilateralen Krampf, den er nicht streng klassifizieren kann.

Symptome. Der Fazialiskrampf, besonders der Spasmus facialis (im Sinne Brissauds) beschränkt sich meistens auf eine Seite. Er betrifft das gesamte Fazialgebiet — doch meist mit Verschonung des Digastricus und Stylohyoideus, oft auch des Orbicularis oris etc. — oder nur einzelne Muskeln bzw. Muskelgruppen. Mit Vorliebe wird der Orbicularis palpebrarum ergriffen. Auch der Zygomaticus kann isoliert befallen sein; ebenso der Levator alae nasi et labii superioris, seltener der Orbicularis oris und die Kinn-Muskulatur. Einen die Kinnmuskeln allein betreffenden Krampf (Geniospasmus) hat Massaro[2]) als hereditäres Leiden beschrieben. Doch dürften diese dauernd auf ein kleines Muskelgebiet beschränkten Zuckungen meist dem Tic zuzurechnen sein. Einen auf die Nasenmuskeln beschränkten Tic convulsif habe ich nur einigemale, einen die Frontales allein betreffenden noch seltener beobachtet. Ein Schnupf-Tic wird von Meige-Feindel[3]), sowie von Bechterew beschrieben, ich habe ihn auch gesehen. In einem Stemboschen Falle, in welchem ausschließlich der M. epicranius von den Zuckungen ergriffen war, lag Hysterie zugrunde. Noch viel seltener beschränkt sich der Krampf auf die äußeren Ohrmuskeln (Romberg). Bernhardt beob-

[1]) Nouv. Icon. XVIII, R. n. 05. S. ferner zu der Frage: Dupré, R. n. 03, Plavec, W. m. Pr. 04, Grolhouse, Thèse de Paris 04, Ingelrans, Echo méd. du Nord 05. [2]) Il Pisani 1894 (R. n. 1894). [3]) Les Tics et leur traitement. Paris 02.

achtete Zuckungen im M. occipitalis und retrahens auriculae. Der diffuse Krampf erstreckt sich auch auf das Platysma und nicht selten auf die Ohrmuskeln; ich habe einen sich auf das Platysma beschränkenden Krampf — klonische Zuckungen, die gleichzeitig oder alternierend in beiden Platysmata auftraten — bei einem Knaben beobachtet, der auch willkürlich das Platysma isoliert kontrahieren konnte.

Der Krampf ist meistens ein klonischer, doch können sich die klonischen Zuckungen mit tonischer Anspannung verbinden und mit dieser alternieren. Bei tonischer Anspannung verengert sich die Lidspalte eventuell bis zum Lidschluß, während sich die Stirn in Querfalten legt und Nase und Mund stark nach der Seite des Krampfes verzogen werden. Das Gesicht ist stark gefaltet. Die klonischen Zuckungen sind oft so schwach, daß sie erst bei genauer Betrachtung entdeckt werden, andermalen so gewaltig, daß sie ein lebhaftes Grimassieren unterhalten. Es sind blitzartig kurze Zuckungen, die sich schnell wiederholen oder nur einmal über den Muskel hinfahren. Meistens kommt es zu Paroxysmen, in denen die Zuckungen in schneller Folge auftreten, während in den Intervallen völlige Ruhe herrscht oder nur schwache, spärliche Kontraktionen beobachtet werden.

Bei völliger geistiger und körperlicher Ruhe sind die Zuckungen gemeiniglich am schwächsten, während Gemütsbewegungen, Anstrengungen, namentlich das Kauen und Sprechen, sowie die Berührung mit kalter Luft steigernd auf sie wirken. Dabei zeigt es sich, daß die Abhängigkeit von psychischen Vorgängen nur bei dem Tic convulsif deutlich ausgesprochen ist, daß er bei Ablenkung der Aufmerksamkeit zurücktreten, durch Suggestiveinflüsse momentan gehemmt werden kann etc. Bei einem berühmten Pianisten sah ich den Tic genau in dem Takt seines Klavierspiels erfolgen. Der Spasmus facialis zeigt spontane Remissionen bzw. Intermissionen und Exazerbationen; doch können heftige Erregungen und namentlich Anstrengungen etc. auch auf ihn einen steigernden Einfluß haben. Schnell hervorlocken kann der Untersuchende den Krampf auch meist dadurch, daß er plötzlich auf das Auge des Patienten losfährt, der Lidschluß steigert sich dann leicht zum Krampf; ähnlich wirkt ein Beklopfen des Gesichtes, ein schnelles Hinwegfahren über die Gesichtshaut.

In manchen Fällen — besonders bei dem auf die Augenschließmuskeln beschränkten tonischen Krampf, dem Blepharospasmus — finden sich Druckpunkte im Trigeminusgebiet (Graefe), an der Austrittsstelle des Supraorbitalis etc., an denen eine mäßige Kompression krampfhemmend wirkt, so daß die tonisch angespannten Muskeln plötzlich erschlaffen. Meistens handelt es sich jedoch da nur um einen Suggestiveinfluß, und es findet sich dieses Symptom wohl nur bei dem Tic. Selten sind solche Druckpunkte an entfernteren Stellen, z. B. an den Wirbeln, aufzufinden. Der Lidmuskelkrampf ist meist tonischer Natur (Blepharospasmus), doch kommt auch die klonische Form (Blepharoclonus, Nictitatio) nicht selten vor.

Der erstere kann so hartnäckig sein, daß der Verschluß der Augen Wochen und Monate anhält. — Von besonderem Interesse ist die von Graefe beobachtete Tatsache, daß sich bei Kindern im Anschluß an den länger anhaltenden Blepharo-

spasmus eine vorübergehende Erblindung einstellt, deren Wesen trotz zahlreicher Untersuchungen (Silex[1]), Samelson[2]), Baas u. A.) nicht aufgeklärt ist.

Ich sah einen Patienten mit doppelseitigem Blepharospasmus, bei dem das Öffnen des Mundes den Krampf momentan beseitigte, vielleicht dadurch, daß es zu einer Mitbewegung im Levator palpebrae superioris kam (vgl. S. 103).

Die subjektiven Beschwerden der an Fazialiskrampf leidenden Individuen sind bald nur geringe, bald sehr erhebliche. Es hängt das in erster Linie von der Intensität des Krampfes und davon ab, ob der Orbicularis palpebr. beteiligt ist. Auffallend ist es, wie tolerant manche Individuen gegen dieses Leiden sind; so habe ich die klonische Form wiederholentlich bei Arbeitern festgestellt, ohne daß sie eine Ahnung davon hatten. Andererseits kann der echte Fazialiskrampf auch von Schmerzen im Trigeminusgebiet begleitet sein, resp. durch diese ausgelöst werden. Die willkürlichen Bewegungen der Gesichtsmuskeln sind in der Regel nicht beeinträchtigt, doch kann während derselben der Krampf eintreten und störend auf ihren Ablauf wirken, auch kommt es vor, daß die willkürlichen Bewegungen einen auslösenden oder steigernden Einfluß auf den Krampf haben.

Sehr selten liegen Erscheinungen vor, die auf eine Beteiligung des M. stapedius hinweisen: Ohrgeräusche, die nur ausnahmsweise auch von Anderen gehört werden können.

Das Gaumensegel ist beim reinen Fazialiskrampf fast nie beteiligt; in den wenigen Fällen, in denen Zuckungen der Uvula beobachtet wurden, wie in den von Leube[3]), Schütz[4]) und Schüssler[5]) beschriebenen, mag es sich um eine Komplikation gehandelt haben.

In den Fällen von Gaumensegelkrampf (Spasmus palatinus), die ich selbst (N. C. 1889) beobachtete, lag meistens ein organisches Hirnleiden vor, und zwar einmal ein Kleinhirntumor, einmal eine abgelaufene Meningitis cerebrospinalis epidemica. Synchron mit dem Gaumensegel zuckten die Stimmbänder, resp. die inneren Kehlkopfmuskeln. Dasselbe hat Sinnhuber (B. k. W. 04) beschrieben und auf eine entsprechende Beobachtung Spencers (Lancet 1886) verwiesen. Außerdem sahen Siemerling und ich (Charité-Annalen XII) beim Aneurysma der Vertebralis isolierte Zuckungen des Gaumensegels. Einen ähnlichen Fall schildert Meyer, ferner Klien (D. m. W. 04). — Zuckungen, die sich auf das Gaumensegel beschränkten und meist mit knackenden Geräuschen verbunden waren, sind auch sonst beobachtet worden (Rosenthal, Williams, Peyser[6]) und Avellis, Donath, Oppenheim, Roemheld[7]), Goldflam-Meyerson[8]), Valentin[9]), Lachmund[10]) u. A.). Vor kurzem sah ich einen reinen Tic desGaumensegels, der suggestiv zu beeinflussen war. In einem von Bernhardt (D. m. W. 1898) beschriebenen Falle dieser Art nahmen die Kehlkopf-Zungenbeinmuskeln an den Zuckungen teil. Das Geräusch, das man bei dem Spasmus palatinus vernimmt, beruht entweder auf einer Teilnahme des Tensor tympani oder des Tensor veli palatini, der die beiden Lippen der Tubenmündung voneinander abhebt, an den Kontraktionen. Es ist diese Krampfform also in die Rubrik der Trigeminuskrämpfe zu bringen.

Vasomotorische, trophische und sekretorische Störungen fehlen fast immer, doch wird Rötung des Gesichtes, lokale Hyperidrosis und leichtes Ödem („hemiface succulente") von Meige angeführt.

[1]) Zehenders klin. Monatsh. 1888. [2]) Ebenda u. C. f. prakt. Augen. 1888. [3]) Bayer. ärztl. Intellig. 1878. [4]) Prag. med. Woch. 1882. [5]) B. k. W. 1879. [6]) B. k. W. 1895. [7]) M. m. W. 03. [8]) W. m. Pr. 1895. [9]) Z. f. Ohr. Bd. 46. [10]) M. f. P. XXI. S. ferner W. Schlesinger, W. kl. R. 09.

In vereinzelten Fällen (Bernhardt[1]), Newmark[2]), Vitek[3]), Spiller, eigene Beobachtung, H. Frenkel[4])) wurde eine sich auf das Muskelgebiet eines Facialis beschränkende Myokymie (s. d.) beobachtet, doch will Meige nicht anerkennen, daß es sich dabei um eine besondere Krampfform handele.

Ein von Hoffmann beschriebener Fall von Fazialiskrampf mit neurotonischer und myotonischer Reaktion nimmt eine Sonderstellung ein. Wir sahen die gleichen Erscheinungen bei einer primären Kontraktur des Facialis infolge eines pontinen Leidens.

Sehr oft finden sich neben dem Fazialiskrampf — und besonders gilt das für den Tic convulsif im Sinne Brissauds — die Zeichen eines anderen Nervenleidens, namentlich der Hysterie, Neurasthenie, Epilepsie, Hemikranie, der Psychosen etc. Die beiden Affektionen bestehen nebeneinander und sind auf dem Boden der neuropathischen Anlage entstanden. Außerdem gibt es eine hysterische Form des Fazialiskrampfes, die meist dem Bilde des Hemispasmus glossolabialis (s. S. 1429) entspricht. Auch der Blepharospasmus und -klonus ist sehr häufig hysterischer Natur. Im Verlauf der multiplen Sklerose sah ich den Spasmus facialis einigemale auftreten, hier hatte er aber zweifellos seine Grundlage in dem sklerotischen Prozeß selbst.

Der Verlauf des Leidens ist meistens ein chronischer. Es dauert Monate und Jahre und kann den Kranken durchs Leben begleiten. In der Regel ist der Verlauf ein intermittierender, es kommen Perioden völliger Ruhe und scheinbarer Heilung vor; Strümpell sah Remissionen mehrfach während der Gravidität eintreten.

Die Prognose ist keine günstige. Es gibt freilich Fälle, in denen nach relativ kurzem Bestande des Leidens spontan oder infolge der Behandlung Heilung erfolgt. Weit häufiger kommt es nur zu Remissionen. Hat sich der Zustand einmal eingewurzelt, so sind die Aussichten auf Rückbildung geringe. Daß man aber auch da noch nicht von Unheilbarkeit sprechen darf, lehrt folgende Beobachtung aus meiner Praxis: Eine Dame, welche zwölf Jahre lang an hartnäckigem Fazialiskrampf gelitten hatte, der jeder Medikation trotzte, genas vollständig, als sie bei Gelegenheit eines glücklichen Familienereignisses eine besonders nachhaltige Freude empfand. — Eine relativ günstige Prognose hat der Blepharospasmus. Zweifellos ist die Prognose für den Tic convulsif weit günstiger als für den Spasmus facialis. Ballet[5]) machte die Beobachtung, daß ein seit Dezennien bestehender Fazialiskrampf zur Heilung kam, als sich eine Lähmung dieses Nerven entwickelt hatte. Auf diesem Vorgang basiert eine moderne Therapie des Leidens (s. u.).

Therapie. Man mache es sich zur Regel, in jedem Falle nach den Ursachen zu forschen, namentlich diejenigen Momente zu ergründen, welche reflektorisch das Leiden auszulösen imstande sind. Dahin gehören Läsionen im Gebiet des Trigeminus, Erkrankungen der Augen- und Nasenschleimhäute, kariöse Zähne, Affektionen der Kieferknochen etc. Einmal sah ich bei einem Manne nach Extraktion eines kariösen Zahnes den Krampf, welcher den Facialis und in geringerem Grade die Masseteren betroffen hatte, sofort schwinden. In einem Falle soll der Ge-

[1]) N. C. 02. [2]) N. C. 03. [3]) N. C. 04. [4]) R. n. 03. [5]) Gaz. des hôp. 01.

sichtskrampf, der seit einem Jahre bestand, nach Entfernung einer Wucherung der unteren Muschel gewichen sein. So wenig Zuverlässiges wir auch über den Zusammenhang zwischen Erkrankungen der inneren Organe und dem Fazialiskrampf wissen, ist es doch geboten, das Augenmerk auch auf diese Störungen zu richten und besonders die Genitalsphäre in den Kreis der Untersuchung zu ziehen. So sah Hirt[1]) einen Blepharospasmus nach Heilung einer Uterusknickung zurückgehen. In einem Falle von Blepharoclonus, der auch die Nasenmuskeln, insbesondere den Pyramidalis nasi beteiligte, fand ich Tonsillenschwellung und erzielte durch Tonsillotomie Heilung.

Indes lassen alle diese Nachforschungen meist im Stiche. Da ist es dann weiter geboten, dem Allgemeinzustande Rechnung zu tragen, die neuropathische Anlage durch entsprechende Kuren (Hydrotherapie, klimatische, Ernährungskuren etc.) zu bekämpfen. Besonders sind psychische Erregungen nach Möglichkeit von dem Kranken fernzuhalten, ev. dadurch, daß er in eine andere Umgebung versetzt wird.

Die direkte Behandlung. Durch Medikamente ist im ganzen nicht viel zu erreichen, immerhin kann die Anwendung des Arsens, der Brompräparate von Nutzen sein. Am ehesten dürften sie bei dem Tic convulsif wirksam sein. Chinin, Atropin, Cannabis indica, Tinct. Gelsemii etc. sind fast immer ohne Einfluß. Der Gebrauch des Morphiums dürfte kaum am Platze sein. Hyoszin kann vorübergehend Linderung bringen. In einigen Fällen hatte die Einträufelung von Kokain in die Nase, Conjunctiva oder das Ohr (Rampoldi) einen beschwichtigenden Einfluß. Bloch[2]) erzielte bei einem seiner Patienten einen Erfolg durch die subkutane Antipyrininjektion in die krampfende Gesichtshälfte, mußte aber eine Muskellähmung dafür in Kauf nehmen.

In den letzten Jahren ist das besonders von Schlösser[3]) ausgebildete Verfahren der Injektion von Alkohol (70—80 %) in die Nervenscheide auch beim Spasmus facialis in Anwendung gezogen worden. Die dabei zunächst eintretende Lähmung pflegt sich schnell zurückzubilden. Ich habe aber einen Fall gesehen, in welchem die wegen eines leichten Tic in einer chirurg. Klinik vorgenommene Injekt. von 0.5 Alkohol eine schwere Lähmung mit kompletter EaR. verursacht hatte. Daß sich das nicht so selten ereignet, geht auch aus einer Mitteilung von Valude hervor. Inzwischen hatte ich wieder Gelegenheit, eine Patientin zu untersuchen, bei welcher die von Schlösser ausgeführte Injektion eine Lähmung verursacht hatte, mit deren Ablauf der Krampf wieder eintrat, das hatte sich mehrfach wiederholt. Erfolge werden von Schlösser, Brissaud-Sicard-Tanon[4]), Levy-Baudouin[5]), Abadie und Dupuy-Dutemps[6]), sowie von Patrick[7]) und Gordon[8]) berichtet. Schlösser empfiehlt, mit der Spritze am Proc. stylomastoid. vorzudringen und zunächst nur einen oder höchstens einige Tropfen und dann sukzessive mit kleinen Unterbrechungen so viel zu injizieren, bis eine deutliche Lähmung eintritt. Die Heilung, die in der Mehrzahl seiner Fälle eintrat,

[1]) Path. und Therap. d. Nerv. 2. Aufl. 1894. [2]) A. f. P. Bd. 38, Bericht d. Ges. f. P. [3]) Bericht. d. 31. Versamml. d. ophth. Ges. Heidelberg; ref. B. k. W. 04; ferner B. k. W. 06 und vgl. das Kapitel Neuralgie. [4]) R. n. 07. [5]) R. n. 06. [6]) R. n. 06. [7]) Journ. of Amer. med. assoc. 07; Journ. Nerv. 09. [8]) Journ. Amer. Assoc. 12.

hatte einen Bestand von 3 bis 7 Monaten, dann kam es zu einem Rückfall, der eine Erneuerung der Kur erforderlich machte. Alkoholeinspritzung in die peripher. Äste des Facialis fanden Sicard-Bloch[1]) wirksam.

Ein diaphoretisches Verfahren eignet sich für frische Fälle; auch Ableitungen in Form einer hinter das Ohr gelegten spanischen Fliege mögen angewandt werden. Gewisse, aber doch nur bescheidene Erfolge hat die Elektrotherapie zu verzeichnen, vor allem der galvanische Strom; es sind verschiedene Methoden der Behandlung empfehlenswert: Anode von ca. 10 qcm auf dem Nervenstamm, Kathode in den Nacken oder an indifferente Stelle, schwacher Strom von 2—3 Milli-Ampères, langsames Ein- und Ausschleichen; Anode auf das Occiput, Kathode an eine entfernte Stelle; beide Elektroden auf die Proc. mastoidei; Anode auf die verschiedenen Zweige des Pes anserin. major etc. etc. Da, wo sich Druckpunkte finden, ist es ratsam, diese unter den Einfluß der Anode zu setzen, um in ihnen die Erregbarkeit herabzustimmen. Selbst die Applikation der Anode über dem Rindenzentrum des Facialis, also am entgegengesetzten Scheitelbein, ist empfohlen worden; doch ist das Verfahren von recht zweifelhaftem Werte. Auch die Wirkung der schwellenden faradischen Ströme wurde gerühmt; ebenso der elektrische Wind des statischen Apparates und die Arsonvalschen Ströme.

In einigen Fällen habe ich mit gymnastischen Übungen, besonders mit der von mir empfohlenen Hemmungstherapie (vgl. das Kapitel Tic général) Erfolg gehabt.

Bei der Hartnäckigkeit des Leidens hat man sich auch zu operativen Eingriffen entschlossen und zunächst da, wo der Supraorbitalis druckempfindlich war, resp. der Druck auf diesen Nerven krampfhemmend wirkte, ihn reseziert. Es sollen einigemale dauernde Erfolge erzielt worden sein. Die einfache Durchschneidung dieses Nerven scheint unwirksam zu sein. In anderen Fällen entschloß man sich zu einer Dehnung des Facialis selbst. Der Erfolg war der, daß Lähmung an die Stelle des Krampfes trat und mit dem Schwinden dieser, gewöhnlich nach einigen Monaten, der Krampf sich wieder einstellte (Bernhardt[2]). Nur in einem Falle (Southam) soll die Heilung noch nach zwei Jahren eine vollständige gewesen sein. In besonders hartnäckigen Fällen, in denen es dem Kranken auch schon ein Gewinn ist, wenn er für einige Monate von den quälenden Zuckungen befreit wird, mag man sich zu dieser Behandlung entschließen, indem man ihn darauf aufmerksam macht, daß an Stelle des Krampfes eine Lähmung treten werde, indes dürfte auch dann die oben erwähnte Alkoholinfiltration des Nerven der Dehnung vorzuziehen sein. Kennedy[3]) durchschnitt den Facialis und pfropfte ihn auf den nur angeschnittenen Accessorius. Auch von Sicard[4]) wurde das Verfahren angewandt, anscheinend ohne dauernden Erfolg.

Der Blepharospasmus erfordert die Behandlung des Augenleidens. Symptomatisch wirksam ist hier oft die Kokain-Einträufelung ins Auge. Auch das plötzliche Eintauchen des Gesichtes in kaltes Wasser kann

[1]) R. n. 10. [2]) A. f. P. XV u. Nothnagels Handbuch l. c. [3]) Philos. Transact. of the Royal Soc. London 01. [4]) R. n. 11.

vorübergehend den Krampf beseitigen. Bei einseitigem Blepharospasmus fand Wolfberg das Verbinden des gesunden Auges wirksam. Da dieser Krampf nicht selten hysterischer Natur ist, so kann sich auch jede Suggestivbehandlung bewähren, wie in einem Falle meiner Beobachtung, in welchem das Leiden über 20 Jahre bestanden hatte. Im übrigen gilt das über den Fazialiskrampf im allgemeinen Gesagte.

Der Kaumuskelkrampf, mastikatorischer Gesichtskrampf.

Die sich auf den motorischen Trigeminus beschränkenden Krämpfe sind keine häufige Erscheinung. Wir haben eine tonische und eine klonische Form zu unterscheiden. Beim tonischen sind die Kiefer fest aneinandergepreßt, die Masseteren und Temporales springen wulstartig vor und fühlen sich bretthart an. Der Patient kann die Zähne gar nicht oder nur mühsam auseinanderbringen; auch dem passiven Versuch, die Kiefer voneinander zu entfernen, setzen die Muskeln einen energischen Widerstand entgegen. Besteht der Krampf länger, so leidet naturgemäß die Ernährung. Zu einer seitlichen Verschiebung des Unterkiefers kommt es nur selten, und zwar weicht der Unterkiefer bei einseitigem Krampf der Pterygoidei nach der anderen Seite ab. Der Trismus ist ein Symptom des Tetanus, der Meningitis, seltener findet er sich bei Tetanie, vorübergehend im tonischen Stadium des epileptischen Anfalls; bei Erkrankungen des Pons, und zwar sowohl im Beginn der akuten Bulbärparalyse als auch bei Tumoren ist tonischer Kaumuskelkrampf wiederholentlich konstatiert worden. Zweifellos kann er auch durch Reizung der kortikalen Zentren hervorgerufen werden (Lépine, Revue de Méd. 1882).

Als isolierte Erscheinung kommt der Trismus nur selten vor. Gewöhnlich entsteht er auf reflektorischem Wege: durch entzündliche Zustände am Kiefergelenk oder in dessen Umgebung, an der Schleimhaut der Kieferfalte, durch eine Periostitis am Kiefer, durch einen kariösen Prozeß am Weisheitszahn oder durch erschwerten Durchbruch desselben oder als Folge von Operationen im Bereich der Kaumuskeln. Ein Trismus myogenen resp. myositischen Ursprungs ist auch beschrieben worden. In einem Falle, den ich sah, war eine Wundinfektion vorausgegangen, hier schien der Trismus, der bei gutem Allgemeinbefinden bestand, das einzige Symptom eines Tetanus zu bilden. Eiselsberg (D. m. W. 1898) hatte das ebenfalls in einem Falle angenommen, der sich dann aber als ein auf Hysterie beruhender Kaumuskelkrampf darstellte.

Im Verlaufe der Hysterie bildet der Trismus keine ganz ungewöhnliche Erscheinung. In einem Falle Bidlot-Francottes (Journ. de Neurol. 1897) dauerte der hysterische Trismus neun Monate. Auf den psychogenen Ursprung deutete in einem Falle Chatins (R. n. 1900) der Umstand, daß Patient den Krampf nur dann sistieren konnte, wenn er seinen Finger zwischen die Zahnreihen brachte, während es sonst auf keine Weise gelang, die Muskelspannung zu überwinden (Trismus mental). Eine ähnliche Beobachtung bringen Raymond und Janet. Einseitigen Krampf der Pterygoidei beobachtete Leube (A. f. kl. M. VI) bei einem an Hysterie und Chorea leidenden Mädchen. Auch von Tordeus (Journ. de clin. et thér. 1897), Féré u. A. werden tonische Krampfformen dieser Art geschildert. Bei nervösen Individuen kann er durch eine heftige Gemütsbewegung (Schreck) hervorgerufen werden. Einzelne Beobachtungen weisen auf eine rheumatische Genese dieses Krampfes hin. Kocher will den Trismus als idiopathische spastische Neurose von der Hysterie getrennt wissen.

Der klonische Krampf erzeugt rhythmische Bewegungen des Unterkiefers in vertikaler, nur ausnahmsweise in horizontaler Richtung. Sie sind zuweilen so stark, daß sie das als Zähneklappern bekannte Geräusch, wie es im Schüttelfrost entsteht, bedingen. Bei allgemeinen Konvulsionen (Hysterie, Epilepsie etc.) ist auch die Kaumuskulatur gewöhnlich ergriffen, ebenso lokalisiert sich das Zittern der Paralysis agitans manchmal in diesem Muskelgebiet. Der auf die Kiefermuskulatur beschränkte Clonus bildet eine seltene Erscheinung. Bei Hysterischen ist er wiederholt beobachtet worden, und zwar meistens als ein temporäres Symptom. Ich habe jedoch ein junges Mädchen an diesem Leiden behandelt, welches seit vielen Jahren unausgesetzt von klonischen Zuckungen der Kiefermuskulatur gequält wurde. Beim Sprechen steigerten sie sich so beträchtlich, daß sie sprach wie jemand, der sich im Schüttelfrost befindet; auch die Nahrungsaufnahme war erschwert. Ob die Grundlage hier eine

hysterische war, ist nicht sichergestellt. Bei den Krankheitsformen, bei denen der von mir beschriebene „Freßreflex" auszulösen ist, besonders bei der infantilen Pseudobulbärparalyse, kommen auch scheinbar spontan eintretende Kaumuskelkrämpfe vor, die aber wohl meist reflektorisch, besonders durch Speichelansammlung, ausgelöst werden.

Eine leichte Form dieses Krampfes: das Zähneknirschen, tritt nicht selten bei nervösen Kindern und auch bei Erwachsenen im Schlafe auf. Krämpfe in den den Unterkiefer herabziehenden Muskeln, die eine Art von Mundsperre erzeugen, sind in einzelnen Fällen, so auch von mir, Placzek (B. k. W. 1898) u. A. im Anschluß an einen Paroxysmus der Quintusneuralgie beobachtet worden. Kaumuskel- und Gesichtsmuskel-Krämpfe, die anscheinend reflektorisch durch ein Ohrenleiden ausgelöst waren, beobachtete Wagner (D. m. W. 07).

Krampfhafte Zustände können auch im M. tensor tympani vorkommen und ein Ohrgeräusch verursachen (vgl. das vorige Kapitel); die Bewegung des Trommelfells ist durch die otoskopische Untersuchung nachzuweisen (Schwartze und Burnett).

Die Prognose des Kaumuskelkrampfes ist — wenn ein organisches Leiden ausgeschlossen werden kann — eine günstige. Meistens verliert sich das Übel, nachdem es einige Wochen oder Monate bestanden, doch gibt es auch hartnäckige Fälle.

Die Behandlung hat zunächst die reflektorische Entstehung ins Auge zu fassen und etwaige entzündliche Prozesse und anderweitige Reizzustände im Bereich des Trigeminus zu bekämpfen. Geht der Reiz von einem kranken Zahn oder von einer Ulzeration innerhalb der Mundhöhle aus, so muß jener extrahiert, diese in sachgemäßer Weise behandelt werden. Erschwert der Trismus den Zugang zur Mundhöhle, so ist Narkose am Platze. Ein längere Zeit bestehender Trismus macht künstliche Ernährung (Schlundsonde per Nase) erforderlich. In frischen Fällen, in denen ein rheumatischer Einfluß im Spiel sein kann, ist die Anwendung der Diaphorese, sowie ein ableitendes Verfahren (spanische Fliegen in die Schläfengegend oder auf die Proc. mastoid., Ferrum candens in die Nackengegend) zu empfehlen. Im übrigen sind die verschiedenen Sedativa und Nervina zu verordnen. Der galvanische Strom kann sich auch hier als heilbringend erweisen.

Den hysterischen Trismus sah ich einigemale bei Druck auf die Ovarialgegend weichen. Ev. ist Psychotherapie und Hemmungstherapie anzuwenden.

Krampf im Gebiet des Hypoglossus. Zungenkrampf, Glossospasmus.

Die allgemeinen Krämpfe der Epilepsie und Hysterie beteiligen auch die Zungenmuskulatur, ebenso nimmt sie an den Zuckungen der Chorea in der Regel teil, dagegen wird sie allein nur in seltenen Fällen von Krampf ergriffen. Dieser kann ein tonischer oder klonischer sein, auch eine Mischform wird beobachtet. Beim tonischen wird die Zunge hart und fest, ihr Querdurchmesser verschmälert sich, sie legt sich gegen den Gaumen oder wird gegen die Zähne gepreßt. Die Sprache und das Schlucken ist während des Krampfes erschwert, nur selten bildet er ein Atmungshindernis. Die Sprachbehinderung, die auf einer plötzlich eintretenden und bald wieder schwindenden tonischen Anspannung der Zungenmuskulatur beruht, wird als Aphthongie bezeichnet (Fleury[1])). Dabei können andere Muskeln, wie die des Gesichts, der Bulbi etc. teilnehmen (Steinert[2])). Meist sind Gemütsbewegungen, seltener reflektorisch wirkende Reize, wie Halsaffektionen, die Ursache. Diese Krampfform steht übrigens dem Stottern sehr nahe oder ist nur eine Abart desselben, wie Gutzmann[3]) mit Recht hervorhebt. Sehr ungewöhnlich ist die Beobachtung Langes[4]), daß beim Sprechen und Essen der tonische Zungenkrampf, der die Zunge fast dauernd vor die Zahnreihen brachte, schwand. Die klonischen Zuckungen können die Zunge in schneller Folge aus dem Munde herausstoßen und wieder zurückbringen, oder sie wird langsam vorgestoßen und ebenso zurückgezogen, auch kann sie in der Mundhöhle bleiben und hier von einer Seite zur anderen geworfen und um die Längsachse gedreht werden. Meistens sind beide Zungenhälften in gleichmäßiger Weise beteiligt, doch kommt auch — z. B. bei Hysterie — ein Hemispasmus der Zunge vor, durch welchen sie schief herausgestreckt wird. Auch eine Kombination des Glossospasmus unilateralis mit fibrillärem Zittern der Muskulatur wird beschrieben. Ferner kann der Krampf auf

[1]) Gaz. hebd. 1865. [2]) M. m. W. 02. [3]) Monatsschr. f. d. ges. Sprachheilk. 1898. S. auch Hopmann, ebenda 08. [4]) Langenbecks Arch. Bd. 46.

andere Muskelgebiete, so besonders auf den unteren Facialis, übergreifen. Einen halbseitigen Zungenkrampf als Symptom eines anscheinend organischen Hirnleidens beobachtete Pappenheim (W. kl. W. 07) bei einem Potator.

Der Krampf ist nur ausnahmsweise ein anhaltender, gewöhnlich handelt es sich um Attacken, die alle paar Wochen oder täglich mehrmals, 20—30 mal an einem Tag, selten in der Nacht, oder selbst alle 5—10 Minuten erfolgen. Der Anfall kann nur ein paar Sekunden oder Minuten dauern oder sich auch auf Stunden erstrecken. Im Schlaf zessiert er nicht immer. Der Zungenkrampf wird zuweilen durch peripherische Reize hervorgerufen, durch entzündliche Affektion der Mundhöhle, durch Zahnkaries (Mitchel), Zahnextraktion, durch Neuralgia lingualis etc., einmal war ein in den N. occipitalis eingeheilter Fremdkörper die Ursache. In der Regel ist jedoch ein derartiges Moment nicht aufzufinden. Dagegen spielt die neuropathische Anlage und Belastung auch in der Ätiologie dieses Krampfes eine hervorragende Rolle. So entsteht er nicht selten auf dem Boden der Hysterie, Psychasthenie und Hypochondrie, ferner bei Individuen, die früher an Epilepsie litten oder gleichzeitig Epileptiker sind. Diese Krampfform hat weit öfter den Charakter des Tic im Brissaudschen Sinne als den des Spasmus. Die neuropathische Diathese äußert sich auch in der einigemale von mir konstatierten Verbindung des Zungenkrampfes mit psychischen Anomalien. Bei einem hypochondrisch-schwachsinnigen Individuum erstreckten sich die Krampfbewegungen gleichzeitig auf die Zungen-, die Kiefer- und Lippenmuskulatur, in einem anderen Falle wurde abwechselnd die Zungen- und Kaumuskulatur ergriffen, in einem dritten, in welchem sich das Leiden an eine Zahnextraktion angeschlossen hatte, waren auch die Muskeln am Boden der Mundhöhle beteiligt —, hypochondrische Vorstellungen deuteten jedoch auf die psychische Grundlage der Affektion. — Im Geleit einer Puerperalpsychose sah Sepilli (Riv. sper. 1886) das Übel auftreten. Strümpell[1]) erwähnt einen Beschäftigungskrampf der Zunge bei einem Bläser.

Manchmal gehen Parästhesien und Schmerzen in der Zunge den Zuckungen voraus. Ausgelöst wird der Krampf besonders durch Gemütsbewegungen. In einem Falle stellte er sich bei jedem Kauversuch ein.

Die Prognose ist keine ungünstige. Der Krampf kann zwar Monate und Jahre fortbestehen, aber in dem größeren Teil der mitgeteilten Fälle erfolgte schließlich Heilung.

Therapie. Die Allgemeinbehandlung ist von besonderer Wichtigkeit, sie hat Kräftigung des Organismus durch Roborantien, durch die Ernährung, durch Hydrotherapie etc. anzustreben. Daneben sind die sedativ wirkenden Arzneimittel zu verordnen. Personali empfiehlt Antipyrin in steigenden Dosen. Liegt ein Reiz vor, der den Krampf reflektorisch auslöst, so richtet sich die Behandlung gegen diesen. Die galvanische Behandlung, die in der für den Fazialiskrampf geschilderten Weise ausgeführt wird (Anode auf den N. hypoglossus), sollte in jedem Falle versucht werden. In einem brachte nach vergeblicher Anwendung anderer Mittel eine Seereise den gewünschten Erfolg. Die Psychotherapie darf bei diesen Krampfformen nie vernachlässigt werden.

Operative Maßnahmen sind wohl kaum erforderlich, doch ist in dem Langeschen Fall die Dehnung des Hypoglossus, dann eine Resektion desselben und schließlich eine Durchschneidung der Mm. genioglossi vorgenommen worden. Erst die letztere hatte Erfolg.

Krampf im Gebiet des N. glossopharyngeus. Schlundkrampf. Pharyngismus.

Diese Krämpfe haben fast nie die Bedeutung eines selbständigen Leidens, sondern entwickeln sich entweder auf dem Boden der Hysterie, Hypochondrie und Psychasthenie oder bilden ein Symptom der Lyssa und des Tetanus hydrophobicus. Jüngst sah ich einen Patienten, bei dem klonische Krämpfe der Schlingmuskulatur, die sich besonders bei der Nahrungsaufnahme und namentlich, wenn diese im Kreise Anderer stattfindet, einstellen, seit Jahren eine sehr quälende Erscheinung bilden; er leidet außerdem an Heufieber — einer Affektion, die sich nach meiner Erfahrung nur bei Neuropathen entwickelt. Schlundmuskelkrämpfe können auch als Pharynxkrisen im Verlauf der Tabes auftreten. Einmal sah ich bei einer Gliosis bulbaris eine ähnliche Erscheinung.

Bekannt ist es ferner, daß lokale Erkrankungen des Rachens und der Speiseröhre, z. B. das Karzinom, spastische Zustände in diesen Muskeln hervorrufen können.

Vor kurzem hat Rüdiger (Z. f. Laryng. 12) als Larynx pulsans einen isolierten Tic der Zungenbeinheber beschrieben.

---

[1]) Spez. Path. u. Therap. III 1900.

Krämpfe im Bereich der Halsmuskeln.

Zur Literatur s. die Lehrbücher und Monographien von Romberg, Erb, Gowers, Tillaux, Brissaud, Henoch, Finkelstein, ferner Fournier, Le Tic rotatoire, Thèse de Strassburg 1870, Isidor, Thèse de Paris 1895, Bompaire, Thèse de Paris 1897, Feindel, Nouv. Icon. 1897, Quervain, Semaine méd. 1896, Redard, Le Torticolis et son traitement, Paris 1898, Raudnitz, Jahrb. f. Kind. Bd. 45, Cruchet, Thèse de Paris 01/02, Kalmus, Beitr. zur kl. Chir. XXVI, Meige-Feindel, Les Tics et leur traitement, Paris 02, Jacquet, Thèse de Paris 03, Stamm, A. f. Kind. XXXII, Ziehen, Z. f. prakt. Ärzte 03, Still, Lancet 06, Rietschel, Charité-Annalen XXX, Cruchet, Traité des Torticolis spasmod. Paris 07, Steyerthal-Solger, A. f. P. Bd. 38, Kocher, Chirurg. Operationslehre V. Aufl. 07, Bernhardt, Nothnagels Handbuch XII, 2. Aufl. 04, Meige, Nouv. Icon. 07.

Die Krämpfe, welche sich in den Hals- und Nackenmuskeln abspielen, gehören wegen ihrer Hartnäckigkeit und ihres schädigenden Einflusses auf das Gesamtbefinden zu den schwersten Krampfformen.

Sie treten bald ein-, bald doppelseitig auf, sie können sich auf einen einzelnen Halsmuskel beschränken oder mehrere Muskeln einer Seite oder endlich eine Anzahl von Muskeln auf beiden Seiten ergreifen. Besonders häufig sind die unter der Herrschaft des Accessorius stehenden betroffen, doch ist es kaum berechtigt, diese Form als „Akzessorius-Krämpfe“ auszuscheiden und gesondert zu besprechen, da sie weder in symptomatologischer noch in prognostischer und therapeutischer Beziehung eine Sonderstellung einnehmen. So kann der Sternocleidomastoideus allein oder im Verein mit dem Cucullaris krampfen, ebenso kann sich der Krampf gleichzeitig auf Sternocleidomastoideus und Splenius derselben oder der anderen Körperseite, auf Splenius und Cucullaris, auf die Scaleni und tiefen Halsmuskeln erstrecken, kurz: es kommt jede nur denkbare Kombination vor. Auch das Platysma myoides und der Omohyoideus nimmt gelegentlich an den Krampfbewegungen teil. Daß diese Krämpfe in der Regel nicht die Tendenz besitzen, sich auf ein bestimmtes Nervengebiet zu beschränken, geht auch aus ihrer Neigung, in einem Muskel zu beginnen und im Verlauf der Erkrankung auf andere überzuspringen, hervor.

Das Leiden befällt vorzüglich neuropathisch und psychopathisch belastete Individuen*). Direkte Vererbung und familiäres Auftreten ist aber sehr selten; eine interessante Beobachtung dieser Art wurde von Steyerthal und Solger mitgeteilt. Auch habe ich einen Künstler an diesem Übel behandelt, dessen Vater und Bruder

*) In einem Falle meiner Beobachtung waren die Großeltern der Patientin Blutsverwandte, dabei litt der Großvater an Diabetes, die Großmutter an Geistesstörung, die Mutter war nervös und die Geschwister teils epileptisch, teils geisteskrank. Patientin litt in der Kindheit an Tic général, war dann jahrelang frei davon, um nach dem Eintritt in die Ehe von Akzessoriuskrampf befallen zu werden. Ein anderes Mal sah ich dieses Leiden (kombiniert mit Fazialiskrampf) bei einem 70jährigen Herrn, der jede Belastung in Abrede stellte. Ich fand dann bei ihm Neurofibromatosis generalis familiaris und bei seinem Enkel Friedreichsche Krankheit. Einer meiner Patienten gab an, daß Vater und Bruder an demselben Übel litten. Bei einer Dame, die seit 20 Jahren an der schwersten Form dieser Krämpfe litt, die mir bislang begegnet ist, fand ich eine eigentümliche Entwicklungsanomalie, die ich in geringerer Ausbildung auch sonst schon gesehen hatte: Die Ansätze des Sternocleidomastoideus am Sternum setzten sich in lange, sehnenartige Fortsätze fort, die sich über dem Manubrium sterni kreuzten und bis in die Gegend der Mammae zu verfolgen waren. (S. meine Bemerkung über diese Entwicklungsanomalie im Kapitel progr. Muskelatrophie.)

ebenfalls davon betroffen sein sollen. Die Beziehung zur neuropathischen Diathese spricht sich auch in seinen mannigfaltigen Verknüpfungen mit anderen Neurosen und besonders mit Psychosen aus. Es ist wiederholentlich beobachtet worden, daß sich die Krämpfe mit psychischen Störungen verbanden und mit diesen alternierten. Namentlich sind es die sog. Stigmata der Entartung, die sich häufig bei diesen Individuen finden. Doch hat das wohl vorwiegend für den eigentlichen Halsmuskel-Tic (s. u.) Gültigkeit, während Spasmus der Halsmuskeln bei gesunden, nicht belasteten Personen vorkommt.

Der Rheumatismus der Halsmuskeln, Torticollis rheumaticus, d. i. der durch Kontraktur des rheumatisch oder myositisch affizierten Sternocleidomastoideus bedingte Schiefhals (auch als Caput obstipum rheumat. bezeichnet) führt zwar zu einer steifen Kopfhaltung, ist aber von den Krämpfen im engeren Sinne des Wortes zu trennen. Auch der kongenitale, resp. intra partum erworbene Schiefhals braucht hier nicht berücksichtigt zu werden.

Nur in wenigen Fällen konnte das Leiden auf ein Trauma zurückgeführt werden. — Auch reflektorisch wirkende Ursachen sind nicht häufig aufzufinden, denn die bei Erkrankungen der Halswirbelsäule (besonders Caries) sich entwickelnde Muskelspannung ist ein akzidenteller Zustand und hat mit den Halsmuskelkrämpfen sensu strictiori nichts gemein. Indes sind Reizzustände im Gebiet des Trigeminus und der Okzipitalnerven (Mills, Ziehen) beschuldigt worden. Ja, bei disponierten Individuen kann jeder peripher. Reiz, selbst ein enger Kragen, den ersten Anstoß zur Entwicklung des Krampfes geben. Ziehen spricht von desequilibrierenden Ursachen (auf die auch schon Tillaux hingewiesen), er rechnet dahin die Fälle, in denen durch eine einseitige Erkrankung oder Inanspruchnahme eines Sinnesapparates „das symmetrische Erregungsgleichgewicht“ des Zentralnervensystems gestört und eine sonst symmetrische Innervation zu einer ungleichmäßigen wird. Dahin gehören z. B. die vereinzelten Fälle, in denen eine Augenmuskellähmung zunächst eine sekundäre Drehung des Kopfes und dann einen dauernden Torticollis hervorruft (Nieden[1]), Dallwig[2])), ferner kann die berufsmäßige Kopfdrehung nach einer Seite in diesem Sinne wirken (Duchenne, Grasset, Baylac[3])). Ziehen wirft ferner die Frage auf, ob vasomotorische Störungen, speziell eine Ungleichmäßigkeit in der Blutzirkulation der entsprechenden Nervenkerne, den Krampf hervorbringen können etc.

Der Torticollis ab aure laesa, bei dem es sich meist um direktes Übergreifen eines Entzündungs- oder Eiterungsprozesses auf die Muskeln, seltener um eine reflektorische Muskelspannung handelt, bildet kein selbständiges Leiden. Neuerdings hat Curschmann[4]) derartige Fälle beschrieben, in denen der spastische Torticollis auf eine Labyrintherkrankung bezogen werden konnte. Übrigens lagen schon Beobachtungen entsprechender Art von Okouneff[5]) vor. Nach Entfernung von adenoiden Wucherungen soll sich zuweilen ein gewöhnlich rasch vorübergehender Torticollis einstellen (Weinstein[6])).

[1]) C. f. Aug. 1892. [2]) Inaug.-Diss. Marburg 1897 und A. f. Aug. Bd. 36. [3]) Arch. méd. de Toulouse 03, R. n. 04. [4]) Z. f. N. XXXIII. [5]) Arch. internat. de Laryng. 04. [6]) M. Kl. 09.

Organische Hirnkrankheiten können Krämpfe im Gebiet der Halsmuskeln hervorbringen, doch findet sich dieses Symptom nur in wenigen Fällen: einmal konstatierte ich es bei einem Tumor des Kleinhirns, der auf die Medulla oblongata und die hier entspringenden Nerven drückte, mehrmals beim Cysticercus cerebri.

Eine primäre Atrophie des Sternocleidomastoideus der einen Seite soll den Krampf im Muskel der anderen hervorrufen können (Féré, Revue de Méd. 1894). So berichtet Lengemann von klonisch-tonischen Krämpfen im rechten Sternocleidomastoideus bei einem Individuum, in dessen linkem sich ein knorpliger Tumor fand. Es handelt sich dann um die desequilibrierende Form Ziehens.

Es scheint auch die Intoxikation in der Ätiologie der Halsmuskelkrämpfe eine Rolle zu spielen. So habe ich sie auf dem Boden des Alkoholismus und der chronischen Metall-Intoxikation entstehen sehen. Die toxikopathische Belastung wird von Guibert[1]) beschuldigt. In einem intermittierend verlaufenen Falle lag Malaria zugrunde, und Chinin brachte Heilung. In einem von mir beobachteten schloß sich der Krampf direkt an die Influenza an. Auch nach Typhus und Pneumonie sah man das Leiden sich ausbilden. Die Kombination mit Diabetes, die ich bei einem meiner Patienten feststellte, erklärt sich wohl aus der neuropathischen Diathese. Erkältungen, Traumen, Überanstrengung werden oft beschuldigt. Namentlich soll die Überanstrengung der Hals- und Nackenmuskeln infolge Refraktionsanomalien, Astigmatismus (Walton[2])), Aufenthalt in schlecht beleuchteten Räumen (Raudnitz, Rietschel) berufsmäßige Überlastung der Halsmuskeln, die Affektion hervorbringen können. So wurde mehrfach festgestellt, daß sich diese Krämpfe zuerst beim Lesen oder Schreiben einstellten (Duchenne, eigene Beobacht., Näcke[3])). Als begünstigendes Moment für die Entstehung der infantilen Form wird ferner die Rachitis angesehen.

Es bleiben noch zahlreiche Fälle übrig, in denen eine Ursache überhaupt nicht nachzuweisen ist. Man hat „die schlechte Gewohnheit" angeschuldigt und behauptet, daß aus dieser heraus sich der Krampf entwickeln könne, doch bin ich der Meinung, daß diese festhaftenden Gewohnheiten nur bei neuropathischen Individuen vorkommen. Beispiele der Art, in denen eine ursprünglich zweckmäßige Reflex-Abwehrbewegung oder Geste zum Torticollis wird, finden sich besonders bei Raymond-Janet, Meige-Feindel, Sgobbo[4]) u. A.

Wir bezweifeln nicht, daß die Grundursache in den typischen Fällen die neuro- oder psychopathische Diathese ist, und daß bei dem Vorhandensein dieser Anlage eine Reihe verschiedener Faktoren: psychische Erregungen, Traumen, Überanstrengung der Hals- und Nackenmuskeln etc. das Leiden hervorbringen können. Damit stehen wir im wesentlichen auf dem Standpunkt Brissauds, der die Affektion für eine psychogene hält.

Nächst dem Facialis sind es wohl die Hals-Nackenmuskeln, die von den Affektbewegungen am meisten ergriffen werden; überhaupt ist dieser motorische Apparat fortwährend in Tätigkeit, einerseits erfordert schon die Haltung des Kopfes Muskelaktion, andererseits wird der Kopf selten ruhig gehalten, vielmehr bald hierhin, bald dorthin bewegt. So ist es verständlich, daß bei der Transformation psychischer Vorgänge in

[1]) Revue de Méd. 1892. [2]) Journ. of. Nerv. 1897. [3]) N. C. 06. [4]) Il Manicomio mod. 1898. S. auch Gaussel, Nouv. Icon. XVII.

motorische Akte gerade dieser Apparat häufig ergriffen wird. Es ist ferner nicht zu bezweifeln, daß den pathologisch-fixierten Vorstellungen und Erinnerungsbildern (vgl. das Kapitel Zwangsvorstellungen) entsprechende Zustände der motorisch-kinästhetischen Apparate vorkommen, daß eine innige Verwandtschaft zwischen diesen besteht und die lokalisierten Muskelkrämpfe häufig gerade dadurch zustande kommen, daß ein emotioneller Vorgang, statt sich in der Psyche als Zwangserinnerung festzusetzen, sogleich auf die motorische Sphäre übergriff und sich durch einen motorischen Akt entlud. Ob auch die nachbarlichen Beziehungen, die allerdings hypothetische Lokalisation der psychischen Vorgänge und der Nackenmuskelzentren im Stirnlappen dabei eine Rolle spielen, mag dahingestellt sein. Die Abhandlungen von Kleist über psychomotorische Bewegungsstörungen bei Geisteskranken (Leipzig 08/09) sind hier beachtenswert.

Es darf aber nicht unerwähnt bleiben, daß auch Fälle vorkommen, in denen eine psychopathische Belastung oder Diathese nicht nachzuweisen ist, und in denen die Brissaudsche Deutung überhaupt nicht zutrifft, wie das übrigens auch von seinen Schülern Meige-Feindel zugegeben wird. Es dürfte auch hier außer dem Tic ein echter Spasmus der Nackenmuskeln vorkommen (s. das vorige Kapitel). In die letztere Gruppe gehört wohl die Mehrzahl der infantilen Halsmuskelkrämpfe, der Spasmus nutans des frühen Kindesalters (s. u.), bei dem die Dentition und andere reflektorisch einwirkende Faktoren das wesentliche Agens zu bilden scheinen.

Symptomatologie. Es gibt eine tonische, eine klonische sowie eine Mischform dieser Krämpfe. Meistens handelt es sich um klonische Zuckungen, neben welchen sich vorübergehend eine tonische Muskelspannung geltend macht. Die dauernde tonische Anspannung des Sternocleidomastoideus, die Kontraktur und die durch diese bedingte schiefe Kopfhaltung hat nur selten die Bedeutung eines primären Krampfes, ist vielmehr entweder auf Rheumatismus zurückzuführen oder die Folge einer Erkrankung der Halswirbelsäule und ihrer Nachbarschaft, einer traumatischen Myositis mit Ausgang in fibröse Schrumpfung oder endlich ein angeborenes, auf einer Verkürzung des Muskels beruhendes Leiden. Doch kommen auch tonische Krämpfe als Haltungs-Tics vor (Meige-Feindel).

Die Erscheinungen sind von der Lokalisation, der Form und Intensität der Krämpfe abhängig. Ist nur ein Sternocleidomastoideus betroffen, so wird das Gesicht nach der anderen Seite gedreht, das Ohr der Clavicula genähert, das Kinn gehoben: beim Krampf des linken Sternocleidomastoideus schaut also das Gesicht nach rechts und oben, während das linke Ohr sich dem inneren Ende der linken Clavicula nähert. Sind die Zuckungen schwach, so fallen nur die leichten Rotationsbewegungen auf. Neben dem Sternocleidomastoideus ist oft der Cucullaris derselben Seite befallen, und zwar fast immer nur seine obere Portion, der Kopf wird durch diese ebenfalls nach der anderen Seite gedreht und gleichzeitig nach hinten gezogen, so daß sich das Hinterhaupt der Scapula nähert. Die Zuckungen können nun gleichzeitig resp. abwechselnd in beiden Muskeln erfolgen. Sind die Cucullares beide betroffen, so wird der Kopf einfach nach hinten gezogen oder geworfen. Unter diesen Verhältnissen nehmen die Frontales zuweilen an dem Krampfe teil (Gowers). Auf der Höhe des Anfalls können die Zuckungen auch auf andere Rumpf- sowie auf die Gesichts- und Extremitätenmuskeln übergreifen. Ja es gibt einen speziellen Typus, der sich

durch diese Art der Ausbreitung und eine Progredienz des Leidens kennzeichnet.

Eine sehr ungewöhnliche Art und Verbreitung des Krampfes sah ich bei einem sonst gesunden Manne, der einige Jahre vorher schon einmal an demselben Übel gelitten haben wollte. Hier waren vorwiegend die mittleren Bündel des Cucullaris betroffen, und zwar von einem Zucken, das die einzelnen Faszikel des Muskels nacheinander in schneller Folge ergriff und geradezu eine Art von Muskelspaltung (Myoschisis) vortäuschte (Fig. 480). Von dem fibrillären Zittern unterschied sich der Krampf dadurch, daß nicht Muskelfibrillen, sondern größere Bündel, Zacken ergriffen waren und nicht von einem andauernden Wogen, sondern von einer kurzdauernden Zuckung. Außerdem war es eigentümlich, daß sich jedesmal im Anschluß an die Erhebung des Armes oder ein Nachvornstrecken desselben eine die Schulter und besonders die Scapula hebende flüchtige Zuckung, manchmal auch eine Doppelzuckung einstellte.

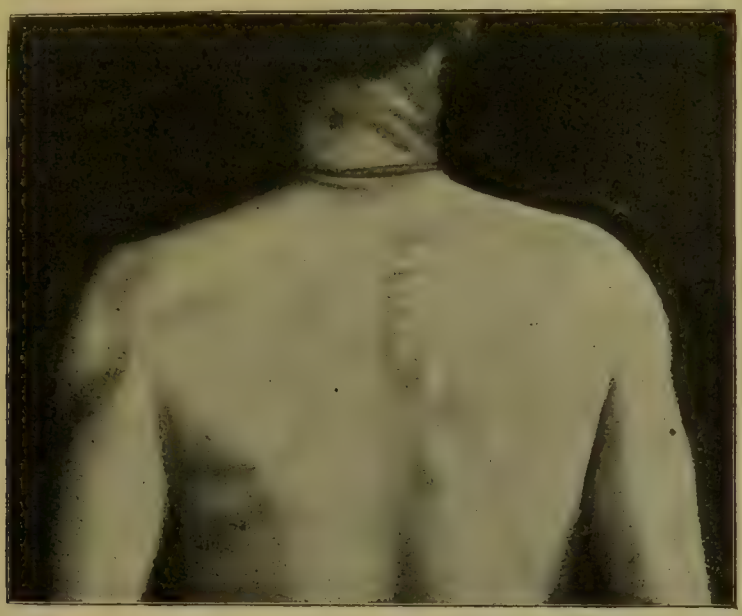


Fig. 480. (Eigene Beobachtung.)
Krampf des rechten Cucullaris, besonders seiner mittleren Partien.

Nicht so selten beschränkt sich der Krampf auf einen Splenius: der Kopf wird nach hinten gezogen und gleichzeitig nach der Seite des krampfenden Muskels gedreht.

Der tonische Krampf im Rhomboideus und Levator anguli scapulae kann einen „Hochstand des Schulterblattes“ bedingen (Eulenburg).

Es kommt vor, daß der Krampf in einfachen Nickbewegungen besteht — Nick- oder Salaamkrämpfe, die besonders bei kleinen Kindern zur Zeit der Dentition beobachtet werden — diese kommen durch klonische Zuckungen in den tiefen Halsmuskeln (recti capitis, longus colli etc.) zustande, indes können die Sternocleidomastoidei beteiligt sein. Die pagodenartige Bewegung kann eine andauernde sein oder in Anfällen erfolgen. Auch können sich Rotationsbewegungen damit verbinden. Diese auch als Spasmus nutans (nodding spasm) bezeichnete, von Barton, Bennet und Newnham, Romberg, Henoch*)

*) Weitere Literatur bei Jacquet, Thèse de Paris 03, Ascenzi, R. n. 11.

beschriebene Krampfform, ist meist mit Nystagmus verknüpft, der sich besonders dann einstellt, wenn der Kopf des Kindes fixiert wird. Bei zwei Kindern, die ich an diesem Übel behandelte, beschränkte sich der Nystagmus auf ein Auge — eine Erscheinung, die schwer zu deuten ist (vgl. S. 916). Strabismus und Blepharospasmus kann dabei ebenfalls vorhanden sein. Das Leiden, das auch familiär auftreten kann, befällt Kinder in den ersten Lebensjahren. Ich habe Fälle dieser Art beobachtet, in denen der Spasmus nutans nur nachts, und zwar nur im Schlaf bestand. In dem einen betraf das Leiden ein 11jähr. Mädchen, das aus schwer belasteter Familie stammte (Vater mit sechs Fingern und Zehen behaftet, in der Familie der Mutter litten zahlreiche Mitglieder an Halsmuskelkrampf und besonders an dieser nokturnalen Form); die Affektion hatte sich in der Kindheit entwickelt, daneben zeigten sich auch am Tage Pagodenbewegungen, während später nur der nokturnale bzw. somnale Torticollis bestehen blieb.

Dieser schon in der III. Auflage enthaltene Hinweis ist unbeachtet geblieben, bis Zappert (Jahrb. f. Kind. Bd. 42 u. W. kl. R. 05) die Aufmerksamkeit auf die von mir zuerst beschriebenen Zustände von „Jactatio capitis nocturna“ oder „Tic de sommeil“ lenkte. Die Erscheinung ist dann weiter — wieder meistens unter Ignorierung meiner Angaben — von Cruchet (Gaz. hebd. de Bordeaux 04, Presse méd. 05), Lange, Swoboda (W. kl. R. 05), Dereux (ref. R. n. 07), Segre (Arch. di Psich. Bd. 28), Stamm (A. f. Kind. Bd. 50) behandelt worden. Von meinen weiteren Beobachtungen sind besonders die folgenden von Interesse: Ein 13jähriger Argentinier wurde mir zugeführt, der seit der ersten Lebenszeit regelmäßig nachts stundenlang wiegende Bewegungen mit Kopf und Oberkörper ausführt, gewöhnlich in sitzender Stellung. Die Zustände sind unbeeinflußbar. Er ist sonst gesund, lernt gut. Stammt von einer Mutter, die im 13. Jahr geheiratet hat und im 19., in der seiner Geburt voraufgegangenen Gravidität durch Selbstmord seines Vaters geisteskrank wurde. Bei einem andern meiner Patienten, bei dem die nächtliche Kopfdrehung immer nach links erfolgt, ist das Schütteln manchmal so stark, daß es zum Erbrechen kommt.

Auf einen Krampf des Obliquus inferior sind die zuweilen vorkommenden einfachen Rotationskrämpfe (Tic rotatoire, Schüttel-Tic) zurückzuführen. Daß sich so das Bild in mannigfacher Weise variieren kann, liegt auf der Hand.

Sehr ungewöhnlich ist die von Gerhardt[1]) beobachtete Anteilnahme der Stimmbänder und des Gaumensegels an dem Akzessoriuskrampfe.

Die Intensität der Zuckungen ist eine sehr wechselnde. Manchmal sind sie so gering, daß sich nicht einmal der krampfende Muskel bestimmen läßt, in anderen Fällen so heftig, daß der Kopf gewaltsam hin- und hergeworfen wird und die Nahrungsaufnahme, das Sprechen, der Schlaf durch die Krampfeswut beeinträchtigt werden. Auch kann es dabei zu einer Kompression der supraklavikulären Gefäße und Nerven kommen (Romberg). Zuweilen entwickelt sich eine Hypertrophie der vorwiegend betroffenen Muskeln. Gesteigert werden die Zuckungen durch Gemütsbewegungen*), durch die Selbstbeobachtung, meistens

[1]) M. m. W. 1894.

*) Eine Dame, die an diesem Übel litt, konsultierte einen Arzt, der ihr erklärte, daß es nur durch Operation zu heilen sei. Sofort kam es durch die Aufregung zu einer beträchtlichen Steigerung des Krampfes, der sie zur Verzweiflung brachte. Da sie im Auslande wohnte, wandte sie sich zunächst brieflich an mich. Meine Auskunft, daß das Leiden vielleicht auch ohne Operation zu heilen sei, brachte unmittelbar eine solche Besserung, daß sie wieder umhergehen, den Kopf aktiv wieder nach allen Seiten drehen konnte etc.

auch durch den Versuch, den Krampf zu beherrschen; beschwichtigend wirkt die körperliche und vor allem die geistige Ruhe, sowie die Ablenkung der Aufmerksamkeit. Es gibt Fälle, in denen der Krampf im Liegen völlig aufhört, um beim Stehen und Gehen sofort in die Erscheinung zu treten; Ziehen spricht dann von kointentionellem Torticollis, doch gilt das wohl nur für den „Torticollis mental". Brissaud macht darauf aufmerksam, daß einzelne Patienten den Krampf schon dadurch sistieren können, daß sie den Finger an das Kinn legen. Die „wirksamen antagonistischen Bewegungen" sind bei den meisten Formen der Tics nachzuweisen (Meige-Feindel). Es handelt sich aber nach meiner Erfahrung auch nicht selten um eine wirkliche Fixation des Kopfes mittels des von der Hand des Patienten ausgeübten Druckes.

Der Krampf besteht in manchen Fällen fortwährend, jedoch so, daß Remissionen und Exazerbationen erfolgen, in anderen sind es einzelne Attacken, zwischen denen völlige Ruhe herrscht. Es können 10—30 Zuckungen auf die Minute kommen. Auch der Schlaf bringt den Krampf nicht immer zum Schweigen, abgesehen davon, daß es einen speziellen Schlaf-Tic (s. o.) gibt.

Über Schmerzen wird in der Regel nicht geklagt, doch kann ein ziehender Schmerz im Nacken den Zuckungen vorausgehen oder sie begleiten. Meist sind es die intensiven Muskelzuckungen selbst oder die durch den Muskelkrampf bedingte Kompression der ihnen benachbart verlaufenden Nerven, welche die Schmerzen und im letzteren Falle auch Parästhesien verursachen. Lähmungserscheinungen sind nicht vorhanden, auch keine Anomalien der Sensibilität und der Sinnesfunktionen.

Daß psychische Störungen sich häufig mit diesen Krämpfen verbinden, ist schon hervorgehoben. So wird schon von Romberg ein Fall Brodies zitiert, in welchem eine Geistesstörung gewissermaßen das Äquivalent der während derselben zessierenden Akzessoriuskrämpfe bildete. Ich beobachtete ein ähnliches Alternieren von Halsmuskelkrampf und halluzinatorischer Verwirrtheit. In einem anderen Falle meiner Beobachtung entwickelten sich die Krämpfe im Anschluß an ein Delirium (wahrscheinlich alkoholischer Natur). In einem von Gowers angeführten hatte zehn Jahre vor Ausbruch des Krampfes Melancholie bestanden. Einer meiner Patienten, der zunächst jede psychische Störung in Abrede stellte, erinnerte mich dann daran, daß ich ihn vor einer Reihe von Jahren an schweren Angstzuständen behandelt hatte, ferner waren zwei seiner Brüder geisteskrank; bei einem anderen entwickelten sich, nachdem der von Kindheit an bestehende Akzessoriuskrampf zurückgetreten war, Zwangsvorstellungen. Die Disposition zu Phobien wird auch neuerdings von Meige angegeben. In einem von Manasse beschriebenen Falle stellte sich im Anschluß an die operative Behandlung eine schnell vorübergehende Psychose ein.

Die Kombination mit Schreibekrampf wird von Duchenne, Quervain, Destarac, Bonnus[1]), Pitres[2]) erwähnt. Ich habe Fälle gesehen, in denen sich der Torticollis vorwiegend beim Schreibeversuch einstellte.

---

[1]) Nouv. Icon. XVIII. [2]) Journ. de méd. Bordeaux 05.

Differentialdiagnose. Der Torticollis rheumaticus unterscheidet sich durch den heftigen Schmerz und die erhebliche Schmerzhaftigkeit der Muskeln bei Druck und passiven Bewegungen von dem echten Halsmuskelkrampf. Das von Geburt an bestehende Caput obstipum ist durch seine kongenitale Entwicklung, durch die sekundären Veränderungen der Halswirbelsäule, durch die Verkürzung des Muskels und die mechanische Fixation des Kopfes charakterisiert.

Eine gute Zusammenstellung unserer Kenntnisse von dem angeborenen „muskulären Schiefhals" bietet das Sammelreferat von Zesas, C. f. Gr. 05.

Bei dauernder Schiefhaltung des Kopfes ist immer an ein örtliches Leiden, insbesondere an einen Prozeß an den Halswirbeln zu denken. Auch darf es nicht außer acht gelassen werden, daß eine organische Hirnerkrankung (namentlich ein Tumor, ein Cysticercus) zugrunde liegen kann. Durch eine genaue Untersuchung und Nachforschung lassen sich die Zustände ausschließen.

Mit Krämpfen im Gebiet der Halsmuskeln kann sich die Maladie des Tics convulsifs und die Myoklonie einleiten. Bei der erstgenannten Neurose geht jedoch gewöhnlich ein Tic der Gesichtsmuskeln, besonders des Orbicul. palpebr. voraus. Indes muß daran erinnert werden, daß sich auch der Fazialiskrampf mit dem Halsmuskelkrampf verbinden kann, ohne daß sich aus diesem Zustand ein Tic général entwickelt. In derartigen Fällen wird man also erst bei längerer Beobachtung resp. bei längerem Bestande des Leidens eine sichere Diagnose stellen können. Sobald systematisierte Bewegungen oder Echolalie u. dgl. hinzukommen, kann man die Diagnose: Tic général stellen. Freilich sind diese Affektionen sehr nahe verwandt, und eine scharfe Grenze läßt sich häufig gar nicht ziehen. Die Myoklonie beteiligt zwar auch die Halsmuskeln, beschränkt sich aber nicht auf diese und führt in der Regel nicht zu ausgiebiger Lokomotion.

Von der einfachen Chorea unterscheidet sich der Zustand leicht, kann sich aber mit ihr vereinigen oder diese im Gefolge haben, wie ich es einmal gesehen habe. Auch von Meige und Feindel wird eine solche Beobachtung angeführt. Eine Verwechslung der Halsmuskelkrämpfe mit der Dystonia musculorum progressiva (Torsionsneurose, vgl. S. 907) ist schon deshalb nicht möglich, weil diese fast immer an den Extremitäten oder an den Lendenbeckenmuskeln beginnt.

Die Halsmuskelkrämpfe können ein Symptom der Hysterie bilden, doch geht Kollarits[1]) viel zu weit, wenn er den Torticollis einfach in die Hysterie aufgehen läßt; dieser Auffassung müssen wir bestimmt entgegentreten.

Pathologie. Soweit wir wissen, liegen dem Leiden nachweisbare Veränderungen im zentralen oder peripherischen Nervensystem nicht zugrunde. Es handelt sich wohl um einen Reizzustand in den Nervenzentren. Ich halte, wie ich schon oben anführte, es für wahrscheinlich, daß die Rinde den Ausgangsort des Leidens bildet. Ob jedoch dabei an einen in den motorischen Zentren für die Halsnackenmuskeln

[1]) Z. f. N. XXIX u. XXXV. Auch die hier mitgeteilten Krankengeschichten und Darlegungen sind in keiner Weise überzeugend, wenn man nicht den Begriff der Hysterie auf alle funktionellen Nervenkrankheiten ausdehnen will.

lokalisierten Reizzustand zu denken ist, an eine ererbte bzw. angeborene Labilität dieser Zentren, ist fraglich. Es könnte auch sein, daß die tieferen subkortikalen bzw. bulbären Zentren durch ideogene und emotionelle Vorgänge in abnormer Weise erregt werden. So sind auch von einzelnen Forschern die Halsmuskelnervenkerne oder gar das Cerebellum und der Deiterssche Kern nebst seinen Verbindungsbahnen als Sitz der Affektion angesehen worden. Für die Mehrzahl der Fälle trifft die oben von uns in Übereinstimmung mit Brissaud entwickelte Deutung des Zustandes als eines psychomotorischen Leidens, einer zum Zwang gewordenen Ausdrucksbewegung zu, aber es gibt eine Form des Halsmuskelspasmus, der nicht als psychogen angesehen werden kann. Die Annahme Babinskis (dem sich Heldenbergh[1]) anschließt), daß ein Reizzustand in der Pyramidenbahn zugrunde liege, scheint mir in der Luft zu schweben.

Die Hypothese von Joguihés (Med. Russ. 07), daß der Spasmus nutans der Kinder eine im Labyrinth lokalisierte Infektionskrankheit sei, entbehrt der sicheren Grundlage. Von Interesse ist die experimentelle Feststellung von Raudnitz (Jahrb. f. Kind. 11), daß sich bei jungen Hunden dadurch, daß sie von Geburt an im dunkeln gehalten werden, nach Wochen oder Monaten Nystagmus und Spasmus nutans einstellen kann. Jedenfalls bilden die Halsmuskelkrämpfe des Kindesalters einen besonderen Typus, bei dem es sich um einen peripheren Reiz (Dentition) oder eine Affektion der vestibulo-zerebellaren Bahnen handelt, die meist eine reparable ist.

Die Prognose ist im allgemeinen eine ernste. Nur in den leichten Fällen tritt Spontanheilung ein. Unter dem Einfluß der Therapie habe ich diese Krämpfe in einer nicht so geringen Anzahl von Fällen schwinden sehen; so ging ein durch Influenza hervorgerufener Tic rotatoire bei einer nicht-hysterischen Frau nach wenigen Monaten zurück. Meist erstreckt sich das Leiden über Jahre oder selbst über das ganze Leben, es erreicht eine gewisse Höhe, bleibt dann stationär oder ist Schwankungen unterworfen. Nur in der Minderzahl der Fälle kann man von einer wirklichen Progredienz, einem Spasmus progrediens (Lukàcs[2])) sprechen. Die sich im frühen Kindesalter entwickelnden Krämpfe der Halsmuskeln beanspruchen eine besondere Beurteilung: einmal ist Heilung hier nicht ungewöhnlich, ja sie scheint in den typischen Fällen die Regel zu bilden und namentlich mit dem Zahndurchbruch zu erfolgen (Henoch, Dickson). Andererseits ist auch in einer Anzahl von Fällen eine Beziehung dieser Krampfform zur Epilepsie, Idiotie und zu schweren tödlichen Hirnkrankheiten (Meningitis, Lues?) konstatiert worden (Hochhalt, Böhr, Jacquet), doch bleibt es fraglich, ob es sich da um die einfachen Salaamkrämpfe gehandelt hat. So schildert Cruchet[3]) einen Fall, in welchem sich anfallsweise unter Zeichen der Bewußtseinsstörung Nickbewegungen einstellten; hier dürfte die Deutung des Leidens als Epilepsie die zutreffende sein. Wennagel bringt eine ähnliche Beobachtung. — Auch da, wo hysterische Erscheinungen neben den Krämpfen hervortreten, ist Aussicht auf völlige Heilung vorhanden. Übrigens habe ich in einzelnen schweren Fällen von Akzessoriuskrampf noch nach Jahren Heilung erfolgen sehen und unter so verschiedenartiger Therapie, daß ich an einen psychischen Faktor denken mußte. Damit

[1]) Belg. méd. 02. S. auch Beduschi-Bossi, ref. R. n. 04. [2]) C. f. N. 06. [3]) Gaz. des hôp. 09.

stimmen auch die Anschauungen und Erfahrungen Brissauds und seiner Schüler sowie unsere eigene oben entwickelte Auffassung von der Natur dieses Leidens überein.

Der Zustand kann andererseits solche Qualen schaffen, daß er in einzelnen Fällen Veranlassung zum Conamen suicidii gegeben hat.

Therapie. Ist die Ursache des Leidens aufzufinden, so hat die Behandlung ihren Angriff gegen diese zu richten. So können diätetische Vorschriften und hydrotherapeutische Maßnahmen etc. von Vorteil sein. Auf Entfernung beengender Kleidungsstücke, eines den Kranken belästigenden Kragens, ist Gewicht zu legen (Marie). Besonders aber ist der Patient vor Erregungen zu schützen; er soll sich der Beobachtung durch Fremde möglichst wenig aussetzen, einen ruhigen Aufenthaltsort wählen, wo er allein ist oder sich in der Umgebung einer ihm vertrauten Person befindet. Liegt Alkoholismus oder eine anderweitige Intoxikation zugrunde, so hat er sich dem Einfluß dieser Noxen natürlich zu entziehen. — Eine mäßige, nicht anstrengende Beschäftigung ist meistens erlaubt.

Krampfmildernd wirken in der Regel die Brompräparate, mehr noch Morphium und Opium, doch ist die Verordnung dieser Mittel, namentlich die subkutane, als ein ultimum refugium zu betrachten. Auch das Curare soll in einzelnen Fällen wirksam gewesen sein. Die Nervina mögen versucht werden. Die Tinct. Gelsemii, das von Erb und Gowers erprobte Zinc. valerian. und das Extr. Conii werden gelobt. Gegen die Salaamkrämpfe empfahl Romberg das Zinc. oxyd. Bei labyrinthärem Ursprung fand Curschmann das Chinin wirksam.

Stützapparate können von wohltätigem Einfluß sein, ein einfacher Pappkrawattenverband oder ein um den Kopf gelegter Reif, von dem ein ein kleines Polster tragender Bügel ausgeht. Das Polster sucht den Kopf aus der Stellung zu drängen, in welche der Krampf ihn hineinzieht. Auch hat man in ähnlicher Weise einen dauernden Druck auf Druckpunkte ausgeübt. Der Anwendung fester Verbände ist dringend zu widerraten.

In einem unserer Fälle führte schließlich der Gebrauch warmer Seebäder zur Heilung.

Der elektrische Strom hat in einzelnen Fällen schöne Erfolge gezeitigt. Finden sich Druckpunkte — was übrigens bei dieser Krampfform ungewöhnlich ist — so ist die Anodenbehandlung dieser zu empfehlen. Sonst pflegt man den N. accessorius unter den Einfluß der Anode zu bringen, während die Kathode auf den Muskel gesetzt wird. Auch die Faradisation kann heilbringend wirken. Meist hat mich jedoch die Elektrotherapie ganz im Stich gelassen. Französische Autoren geben den Rat, den Sternocleidomastoideus der anderen Seite, der meist atrophisch sei, zu faradisieren. Vigouroux und Charcot, auch Mann wollen damit Erfolge erzielt haben. Über den Nutzen der Massage liegen keine zuverlässigen Mitteilungen vor, doch erwähnt Hoffa[1]), daß er sie als Unterstützungsmittel anwende.

Ein wichtiges Heilmittel bildet die Gymnastik: systematische Übungen in der Fixation des Kopfes, z. B. am Perimeter, nach den

[1]) Die Orthopädie im Dienste der Nervenheilkunde. Jena 1900.

Vorschriften von Brissaud[1]), Feindel[2]), Popoff u. A. oder entsprechend den von mir[3]) als „Hemmungstherapie" empfohlenen Maßnahmen. Günstige Resultate werden von Brissaud, Meige-Feindel, Fornaca, Cruchet, Pitres[4]) u. A. mitgeteilt. (Vgl. wegen dieser und der Pitresschen Methode das Kapitel: Tic général.) Rhythmische Muskelübungen empfiehlt Wilson[5]). Auf die von Hirschlaff[6]) beschriebenen Ruheübungen ist auch zu verweisen.

Spielt schon bei den meisten der angeführten Behandlungsmethoden die psychische Beeinflussung eine wesentliche Rolle, so stand es zu erwarten, daß auch auf dem Wege einer reinen Psychotherapie, ev. durch Anwendung der Hypnose, Erfolge zu erzielen wären. Ich selbst habe freilich mit der letzteren in diesen Fällen kein Glück gehabt, aber mich doch auch mehrfach von dem Nutzen der Psychotherapie überzeugen können. Andere haben Resultate erzielt, so berichtet Renterghem[7]), daß er einen Fall von Tic rotatoire durch psychische und suggestive Beeinflussung zur Heilung gebracht habe. Isolierung kann dabei erforderlich sein.

Besserung und selbst Heilung wurde in einigen Fällen durch Derivantien herbeigeführt: durch Applikation eines Blasenpflasters, des Haarseils und besonders durch Anwendung des Ferrum candens in der Nackengegend (Busch[8])).

Der Erfolg der operativen Behandlung*) ist ein zweifelhafter. Zuweilen hat, auch wenn wir vom angeborenen Schiefhals hier absehen, die Durchschneidung der Sehnen der vom Krampf ergriffenen Muskeln einen Nutzen. Nach dem Vorgange Strohmeyers ist dieses Verfahren in der Folgezeit sehr häufig ausgeführt worden, so daß Kalmus vor einer Reihe von Jahren 95 Fälle zusammenstellen konnte. War die Operation auch wegen manchen Mißerfolgs vielfach in Mißkredit gekommen, so ist sie doch besonders durch Kocher (s. u.) wieder zu wachsendem Ansehen gelangt. Die Durchschneidung, Dehnung und selbst die Resektion des N. accessorius, die Neurektomie, hat nur selten einen dauernden Erfolg, am ehesten ist er von der letzteren zu erwarten. Petit, Babinski[9]) u. A. haben über Heilungen nach diesen Operationen berichtet, doch war die Beobachtungszeit meist eine zu kurze. Francis[10]) sah nach Durchschneidung des Accessorius erst Besserung, dann Rückfall mit Geistesstörung und schließlich Heilung eintreten. Einigemale wurden außer dem Accessorius auch die oberen Halsnerven durchschnitten und angeblich damit Heilung erreicht (Keen und Smith[11]), Schede[12]), Richardson-Walton, Wölfler[13]), Kennedy[14])). Richardson-Walton empfehlen, mit der Resektion des Accessorius zu beginnen und erst bei ausbleibendem Erfolg die oberen Zervikalnerven ebenfalls zu resezieren.

---

[1]) Leçons etc. sowie R. n. 1895 u. 1897. [2]) Nouv. Icon. 1897 und Meige-Feindel, Les Tics etc., Meige, Nouv. Icon. 07. Hier gute Übersicht und interessante Krankengeschichte zum Teil auf Grund eigener Notizen des Patienten. [3]) Therap. Monatsh. 1899 u. Journ. f. P. I. [4]) Journ. de Méd. de Bord. 04. [5]) Brit. med. Journ. 07. [6]) N. C. 10. [7]) Psych. en neurol. Bladen 1897. [8]) B. kl. W. 1893. [9]) R. n. 07 u. 10. [10]) Lancet 1893. [11]) Lancet 1892 und 1893. [12]) Handbuch von Pentzold-Stintzing VIII. [13]) Prag. med. Woch. 1900. [14]) Brit. med. Journ. 08.

*) Zur Literatur S. Kalmus, Beitr. z. kl. Chir. XXVI, Kofmann, A. f. Orthop. I, Dissert. v. Herkenroth, Bonn 1900, Deissler, Leipzig 02, Berg, Nord. Med. Ark. 05 u. a.

Auf Grund experimenteller Untersuchungen hat sich Risien Russel[1]) mit dieser Frage beschäftigt. Ich sah in mehreren Fällen den Krampf, wenn ihm der Weg zu den ursprünglich befallenen Muskeln abgeschnitten war, auf andere überspringen: es bleibt ja die zentrale Erregung, die sich auf anderen Wegen entlädt. Bei einem meiner Patienten war zunächst eine Durchschneidung der Sehnen, dann eine Dehnung der Accessorii, darauf eine Durchschneidung und Resektion derselben vorgenommen worden. Das Resultat war, daß trotz vollständiger Atrophie der Sternocleidomastoidei und unvollständiger der Cucullares der Krampf in größter Heftigkeit forttobte, und zwar nunmehr in dem Splenius, im Omohyoideus und in den Resten des Cucullaris. Ich applizierte dann noch — ebenfalls erfolglos — ein Haarseil. Von einer Kaltwasserkur hatte Patient darauf den größten Erfolg. Bei einem anderen war Tenotomie, Nervenresektion und ferrum candens ohne jeden Erfolg angewandt worden. Dann wechselte er seinen Beruf (er war Lehrer und wurde Apotheker), und es stellte sich eine so weitgehende Besserung ein, daß Fremde ihm nichts mehr anmerkten. Ich lernte ihn 20 Jahre später kennen, als er mich wegen einer geringen Exazerbation des Leidens konsultierte. In einem weiteren besonders schweren Fall meiner Beobachtung hat die von Borchardt ausgeführte kombinierte Operation der Myotomie, Nervenresektion und Exstirpation des zweiten Spinalganglion kaum eine Änderung herbeigeführt; der Krampf sprang auf die Muskeln der anderen Seite über. Eine vorher vorgenommene Alkoholinfiltration hatte gar keine Wirkung. Dann wurde noch der Splenius durchschnitten. Allmählich erfolgte eine weitgehende Besserung, und es war nicht zu entscheiden, ob die operativen Maßnahmen oder andere Heilfaktoren den Erfolg gezeitigt hatten. F. Krause hat bei mehreren meiner Patienten die Exairese des Accessorius vorgenommen, der direkte Erfolg war ein recht geringer, doch stellte sich nachträglich, wenigstens bei einem der Patienten, bei dem auch Sehnen durchschnitten waren, eine erhebliche Besserung ein. Das Leiden war in diesen Fällen ein besonders schweres und ausgebreitetes, und es ist selbstverständlich, daß vorher alle schonenden Maßnahmen angewandt worden waren.

Die angeführten Operationen sind vielleicht im wesentlichen dadurch wirksam, daß sie einen Gegenreiz erzeugen und die Psyche beeinflussen. Indes sind doch mehrere Fälle zu meiner Kenntnis gelangt, in denen nach vergeblicher Anwendung mannigfaltigster Gegenreize durch eine von Kocher in Bern ausgeführte Operation, die nach Schilderung der Patienten in einer Durchschneidung der Sehnen fast aller Nackenmuskeln bestanden haben soll, Heilung oder wesentliche Besserung erfolgte. Das Verfahren ist von Kocher[2]) und Quervain beschrieben worden. Die Durschneidung erstreckt sich auf den Sternocleidomastoideus, Cucullaris, Splenius, Complexus und Obliquus inferior. Die Operation wird nicht in einer Sitzung durchgeführt. Als Nachbehandlung ist Gymnastik erforderlich. Von 12 Kranken wurden 7 geheilt, doch scheint die Heilung nicht immer eine komplette gewesen zu sein. Auch andere, z. B. Nové-Josserand[3]), Ebers[4]), Manasse, Mann-Goebel[5]) haben

[1]) Br. 1897. [2]) S. die Beschreibung des Operationsverfahrens in Kochers Chirurg. Operationslehre, V. Aufl. 07. [3]) Lyon méd. 1898. [4]) A. f. P. XXXVI. [5]) B. k. W. 11. Nr. 1.

Heilerfolge bzw. wesentliche Besserung mit diesem Verfahren erzielt. Ich habe aber auch eine Reihe von Patienten kennen gelernt, bei denen die Kochersche Operation unwirksam geblieben war.

Gegen die operative Behandlungsmethode und speziell gegen die Kochersche Operation hat sich Brissaud unter Hinweis auf die psychogenetische Entstehung des Leidens ausgesprochen, ebenso Meige. Von einem Mißerfolg spricht auch Sicard-Descomp[1]), sowie Kausch[2]), der nach erfolgloser Nerven- und Muskeldurchschneidung die Hypnose wirksam fand. Jedenfalls wird man sich zur operativen Therapie erst entschließen, wenn die anderen Methoden der Behandlung versagt haben und auch dann nur in den schwereren Fällen.

Die Alkoholinjektion in den N. accessorius nach dem Vorschlage Schlössers wurde von mir, Meige u. A. ohne nennenswerten Erfolg angewandt.

Coudray zieht weniger eingreifende Operationen, wie die Resektion des äußeren Akzessoriusastes dem Kocherschen Verfahren vor, da es sich ja doch im wesentlichen um eine psychische Beeinflussung handele. Für die operative Behandlung ist besonders Walton (Journ. of Nerv. 1897) energisch eingetreten. Collier (Lancet 1900) komprimierte den freigelegten N. accessorius mittels einer Silberdrahtligatur. Corning (New York med. Journ. 1894) empfahl ein eigentümliches, als Elaeomyenschisis bezeichnetes Verfahren: In den krampfenden Muskel wird ein in der Kälte erstarrendes Öl (Mischung von Ol. Theobromini mit Paraffin) injiziert, dann durch Ätherspray das Gemisch zum Erstarren gebracht (!). Lange Zeit fortgesetzte Atropininjektionen in den Muskel sollen einigemale von Nutzen gewesen sein (Potts, Lesczynsky). Ich habe mit Injektion von Hyoszin, Schleichscher Lösung und anderen Präparaten in den Muskel keine Erfolge erzielt.

Alles in allem befinden wir uns also hier bezüglich der Therapie noch auf recht unsicherem Boden, und es wäre wohl am Platze, eine Sammelforschung über die Prognose und Therapie der Halsmuskelkrämpfe anzustellen.

Krämpfe in den Muskeln des Rumpfes und der Extremitäten.

Wenn wir von den verschiedenen organischen Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks, in deren Symptomatologie Krämpfe der Rumpf- und Extremitätenmuskeln ein hervorstechendes Moment bilden, sowie von den Motilitätsneurosen, die mehr oder weniger die gesamte Körpermuskulatur oder die bei bestimmten Beschäftigungen tätigen Muskeln in den Zustand des Krampfes versetzen, absehen, so gehören idiopathische und lokalisierte Krämpfe im Bereich der Rumpf- und Extremitätenmuskeln zu den seltenen Erscheinungen. Indes sind sie — wenn auch nur in vereinzelten Fällen — in allen Körpermuskeln beobachtet worden.

Sie können einen einzelnen Muskel ergreifen, wie den Rhomboideus, den Levator anguli scapulae, den Latissimus dorsi, den Deltoideus oder die entsprechenden Muskeln beider Körperhälften, wie die Pectorales etc., oder eine Reihe von Muskeln in verschiedenartigster Gruppierung, z. B. den Levator anguli scapulae zugleich mit dem Rhomboideus, den Triceps mit dem Pectoralis major etc. Zuweilen kommt es vor, daß sich der Krampf auf eine Summe von Muskeln erstreckt, die von einem Nerven oder einem Wurzelpaar versorgt werden. So beobachtete ich in einem Falle klonische Zuckungen im Deltoideus, Biceps, Brachialis internus und Supinator longus, die in einer der elektrischen Reizwirkung vom Erbschen Punkt aus entsprechenden Weise erfolgten. Bei einem anderen meiner Patienten hatten sich — scheinbar im Anschluß an eine Empyemoperation — rhythmische Krämpfe in den Erbschen Muskeln, ferner im Pectoralis major und in den Extensoren der Hand eingestellt. In einem von Laquer (A. f. P. XXI) behandelten

[1]) Nouv. Icon. 07. [2]) Kausch, D. m. W. 09. Nr. 48.

Falle beschränkten sich die klonischen Zuckungen auf die vom N. radialis innervierte Muskulatur, in einem anderen (Hochhaus, D. m. W. 1898) war nur der Triceps und Supinator longus betroffen. Einen Trizepskrampf schildert auch Schultze (A. f. P. XXI), einen sich bei Beugung des Unterarms einstellenden Trizepsklonus Erben. Klonische Krämpfe in den Vorderarmmuskeln, besonders im Pronator teres, beobachtete Bernhardt (A. f. P. XIX). Einen Krampf, der sich auf die Muskeln des kleinen Fingers beschränkte, beschreibt Féré (Revue de Méd. 1894); einen tonischen Krampf im Ulnarisgebiet (Schultze (Z. f. N. III).

Der tonische Krampf ist in einzelnen Schultermuskeln (Rhomboideus, Levator anguli scapulae), in den Beugern des Unterarms, sowie in den Beugern der Hand und Finger, ferner in den Interossei wiederholentlich konstatiert worden; er steigert sich hier nicht selten zur Kontraktur. W. Mitchell erwähnt einen Fall, in welchem die krampfhafte Fingerbeugung so stark war, daß die Nägel sich in die Hohlhand einbohrten.

Von den Muskeln der unteren Extremitäten sind die der Waden besonders häufig der Sitz tonischer schmerzhafter Muskelspannungen von kurzer Dauer (Crampi). Doch kommen diese Krämpfe auch an den Fuß- und Zehenstreckern, in der Sohlenmuskulatur, im Tensor fasciae latae, Quadriceps, Ileopsoas etc. vor. So entwickelten sich bei einem von Haus aus nervösen Manne tonische Krämpfe im rechten Psoas und Sartorius, die bis zu einer halben Stunde andauerten und gelegentlich auch auf den Rectus femoris und gracilis übergriffen. Ein Arzt, der an diesem Übel litt, wandte sich an mich in der Befürchtung, daß es sich um Thomsensche Krankheit handle.

Diese Crampi musculorum sind oft auf Intoxikation und Stoffwechselanomalien zurückzuführen, kommen z. B. bei Alkoholismus, Diabetes, Saturnismus, Cholera, Typhus, Diarrhoe, nach anstrengenden Märschen etc. vor. Ich mußte sie in einem Falle auf mißbräuchliche Anwendung von Haarfärbemitteln zurückführen. Andererseits entstehen sie auf dem Boden der neuropathischen Diathese (im Verlauf der Hysterie etc.). Von neueren Abhandlungen über dieses Thema s. die von Féré, Les crampes et les paralysies nocturn. Méd. mod. 1900, und Näcke (N. C. 01 und M. f. P. XX).

Die Crampi musculorum können sich in seltenen Fällen mehr oder weniger über die gesamte Körpermuskulatur verbreiten. Für diese Form hat Wernicke (B. k. W. 04) die Bezeichnung Krampusneurose vorgeschlagen. S. auch Bechterew, M. f. P. XVII.

In einem Falle, in welchem die Tensores fasciae latae, die Extensoren der Oberschenkel und die Recti abdominis seit sechs Jahren von Crampi heimgesucht waren, hatte sich eine merkliche Hypertrophie derselben entwickelt (Schultze). Tonischen Kremasterkrampf konstatierte Berger (N. C. 1882). Auch im Quadriceps sind tonische und klonische Krämpfe mehrfach beobachtet worden, in einem Falle stellten sie sich nur beim Gehen ein. Weit seltener scheinen die Adductores femoris und die Rotatoren von Krämpfen befallen zu werden, doch wird von Bernhardt ein klonischer Krampf der Oberschenkelmuskeln, der die Adduktoren beteiligte, beschrieben. Auch über Krämpfe der Unterschenkelbeuger wissen wir wenig Sicheres. Wadenmuskelkrampf als Beschäftigungsneurose bei einer Harfenspielerin konstatierte Bonnus (R. n. 04).

Eine der Myotonie äußerlich verwandte Form von Intentionskrämpfen, bei der die Crampi erst im Verlauf der Bewegung eintreten und die myotonischen Reaktionen fehlen, hat Bumke (Z. f. d. g. N. IV) als familiäres Leiden beschrieben.

Wegen der Dystonia muscul. progr. s. S. 907.

Rhythmisch erfolgende klonische Zuckungen beschränkten sich in einem Falle auf den Ileopsoas und griffen später auf den der anderen Seite über; in einem anderen (Jobert) war der Peroneus brevis, in einem dritten (Bernhardt, B. k. W. 1893) der Peroneus longus und brevis von ihnen ergriffen. In dem letzterwähnten bestanden sie auch im Schlafe fort. Die Bewegungen der Sehnen in der Rinne hinter dem Malleol. extern. erzeugten ein knicksendes Geräusch. Manipulationen, welche die Zuckungen vorübergehend unterdrückten (Kompression der Sehnen, Dehnung des Muskels etc.) bewirkten ein Überspringen des Krampfes auf andere Muskeln. Auch im Tensor fasciae latae kommen gelegentlich klonische Krämpfe vor. Vielleicht ist hier das von Kny (A. f. P. XIX) und Schultze (Z. f. N. VI) beschriebene Muskelwogen (Myokymie) anzuführen, ein andauerndes und starkes fibrilläres Zittern und Wogen der Muskulatur, besonders an den Beinen, das schmerzhaft sein und sich mit Hyperidrosis verbinden kann. Auch wurde eine Steigerung der elektrischen Erregbarkeit dabei beobachtet. Erkältung, Trauma, Blei-Intoxikation und Überanstrengung

waren die Ursache. Beobachtungen dieser Art sind ferner von Hoffmann (N. C. 1895), Meyer, Karcher, Ballet, Newman, Grawitz-Meinertz (N. C. 04) mitgeteilt worden. Ich behandelte ein an neurasthenischer Melancholie leidendes Individuum, bei dem die Myokymie der Wadenmuskeln eine kongenitale Anomalie (Stigma?) bildete und mit Abschwächung bzw. Fehlen des Fersenphänomens einherging. Eine Mitteilung Bittorfs (Z. f. N. XXXIX) über Muskelkrämpfe peripheren Ursprungs mag hier Beachtung finden.

Eine sehr eigentümliche, sich auf die Tunica dartos beschränkende Krampfform, die sich ähnlich abspielte wie der sog. Skrotalreffex, sah ich in einem Falle bei einem neuropathischen Individuum.

Die Mehrzahl der an Krämpfen der geschilderten Art leidenden Individuen war ausgesprochen nervös. Manchmal waren die deutlichen Zeichen der Hysterie vorhanden, oder es waren Zustände resp. Anfälle vorausgegangen, die den Charakter der hysterischen hatten. In anderen konnte die Diagnose Neurasthenie oder Psychasthenie gestellt werden, oder es ließ sich doch eine schwere neuropathische Belastung feststellen. Einmal war Epilepsie voraufgegangen, einmal Schreibkrampf, in einem anderen Falle Chorea etc. Für die tonischen Krämpfe, die dem Typus der Crampi entsprechen, ist jedoch diese Grundlage häufig nicht nachzuweisen. Sie werden vielmehr öfter durch Überanstrengung, örtliche Reize (Varizen), Intoxikation (Alkoholismus, Diabetes, Cholera etc.) hervorgerufen.

In der Ätiologie dieser lokalisierten tonischen und klonischen Krämpfe spielt ferner das Trauma eine nicht zu unterschätzende Rolle. Sie entstehen im direkten Gefolge der Verletzung, oder der von der Wunde resp. Narbe ausgehende sensible Reiz bildet das auslösende Moment. Das Trauma hat diesen Effekt bei von Haus aus nervösen Individuen, oder es wirkt selbst gleichzeitig auf das Gehirn und erzeugt die abnorme Erregbarkeit, welche die von der Peripherie hereindringenden Reize mit Krämpfen beantwortet. In dem von Laquer mitgeteilten Falle soll die Massage, die in forcierter Weise gegen Schreibkrampf angewandt war, als Trauma gewirkt haben. Auch im Anschluß an Gelenkentzündungen hat man wiederholentlich lokale Muskelkrämpfe auftreten sehen, und ihre reflektorische Entstehung ist wohl nicht zu bezweifeln. Im Einklang mit dieser Annahme steht die Tatsache, daß Neuralgien, sowie die von Amputationsstümpfen ausgehenden Schmerzen örtliche Krämpfe hervorrufen können. Wenn auch das zentrale Nervensystem, solange es gesund ist, nicht in dieser Weise auf Schmerzen reagiert, so vermögen diese doch bei längerem Bestehen die zentrale Diathese zu erzeugen.

Die Prognose quoad sanationem ist eine zweifelhafte. Die gewöhnlichen Wadenkrämpfe stellen allerdings ein ganz harmloses Leiden dar, das sich in der Regel von selbst zurückbildet. Sie können aber auch recht hartnäckig sein. Überhaupt sind die geschilderten Krampfzustände oft von großer Zähigkeit. Sie erstrecken sich auf Monate, auf ein Jahr, selbst auf 10 Jahre, aber die Regel ist es doch, daß sie früher oder später und oft plötzlich schwinden.

Therapie. Sehr verschiedenartig sind die Heilpotenzen, die in den besprochenen Fällen zur Genesung geführt haben. Bald war es der elektrische Strom — eine einmalige Applikation der Anode oder eine längere Anwendung des konstanten Stromes, sowie der Voltaschen Alternativen —, die Gymnastik, besonders die Hemmungsgymnastik, bald eine kalte Übergießung oder Dusche, bald eine Tenotomie des betroffenen Muskels, in anderen Fällen die Androhung einer Operation, kurz die heterogensten Behandlungsmethoden. Dieser Umstand weist auf die psychogene Entstehung der Krämpfe in vielen, vielleicht in der Mehrzahl der Fälle und auf den Heileffekt der Suggestion hin. Indes führt diese nicht immer zum Ziel; auch ist mit dem Hinweis auf die Tatsache nicht bewiesen, daß alle Mittel nur auf diesem Wege wirken. Gegen die Crampi empfiehlt sich besonders die örtliche Massage sowie die Anwendung feuchter Einpackungen und warmer Bäder. Auch spirituöse Einreibungen, Reizsalben, Sinapismen können von guter Wirkung sein. Das gleiche gilt für den galvanischen Strom. Schleichsche Injektionen können einen günstigen Einfluß haben. Wichtig ist es, daß der Patient jede Überanstrengung vermeidet. Auf Krämpfe, die sich in einem bestimmten Nervengebiet abspielen, wirkt die galvanische Anodenbehandlung der entsprechenden Nerven zuweilen beruhigend.

Es liegt auf der Hand, daß die meistens vorhandene allgemeine Nervosität zu einer entsprechenden Allgemeinbehandlung auffordert.

Respirationskrämpfe.

Sehr selten ist der von Duchenne beschriebene tonische Zwerchfellkrampf: das Epigastrium ist vorgewölbt, der helle Lungenschall reicht tief herab, die Abdominalatmung fehlt, während die oberen Thoraxpartien durch die beschleunigte dyspnoische Atmung in Bewegung gesetzt werden. Der Kranke hat das Gefühl großer Atemnot und empfindet gewöhnlich auch Schmerz an den Insertionsstellen des Zwerchfells. Bei der Respiration fehlen die sicht- und fühlbaren Zwerchfellbewegungen; die sog. akute Lungenblähung kann eine Folge dieses Krampfes sein. Eine genaue Schilderung gibt Eppinger (Nothnagels Handbuch 11), der Gelegenheit hatte, die Diagnose röntgenologisch sicherzustellen.

Der Zustand kann auf Hysterie beruhen und sich schnell und spontan zurückbilden oder in milderer Form längere Zeit anhalten. In anderen Fällen stellt er ein ernstes, besorgniserregendes, zu hochgradiger Asphyxie führendes Leiden dar, gegen welches kalte Übergießungen im warmen Bade, heiße Aufschläge auf das Epigastrium, Faradisation desselben, stabile Anodenbehandlung des Phrenicus, ev. Morphium und selbst Chloroform-Inhalationen anzuwenden sind. Auch die Krämpfe des Tetanus und der Tetanie können das Zwerchfell ergreifen.

Weit häufiger kommt der klonische Zwerchfellkrampf (Singultus, Schluchzen, der Schluckauf, Hiccup etc.) vor, ein fast jedem aus eigener Erfahrung bekannter Zustand. Durch brüske Kontraktionen des Zwerchfells wird, da sich die Glottis nicht gleichzeitig erweitert, ein inspiratorisches Geräusch erzeugt. In einzelnen Fällen hat es den Charakter eines Schreis und kann dann sehr störend für die Umgebung werden. Gewöhnlich wird, wie mir scheint, auch die Schlingmuskulatur gleichzeitig in Anspannung versetzt. In leichten Fällen, in denen die Krampfbewegungen selten erfolgen und nicht heftig sind, hat das Individuum (von dem Patienten hat man wohl nicht die Berechtigung zu sprechen) keine wesentlichen Beschwerden. In schweren Fällen, in denen die Inspiration gewaltsam erfolgt, der Krampf meist auch andere Respirationsmuskeln beteiligt und bis 100 Krampfbewegungen und mehr auf die Minute kommen, ist das Übel ein sehr lästiges, das Sprechen, Essen, die Atmung behinderndes. Die Hauptgefahr besteht aber darin, daß es sich stabilisieren und über Monate, selbst über einen längeren Zeitraum erstrecken kann. Eine derartige Hartnäckigkeit erlangt der Singultus zuweilen bei Hysterischen. Selten bildet er das ominöse Symptom eines organischen Hirnleidens (Apoplexie, tuberkulöse Meningitis) und tritt dann besonders in dem agonalen Stadium hervor. Neuerdings beobachtete ich die Erscheinung in einem schweren Falle von Encephalitis pontis, in welchem es über eine Woche das am meisten beunruhigende Symptom bildete. Auch durch direkte Phrenikusreizung soll er zustande kommen können. So erwähnt Strümpell einen Fall von Mediastino-Pericarditis, der durch diese Erscheinung ausgezeichnet war. Langendorf nahm an, daß der Aktionsstrom des Herzens auf den N. phrenicus übergreifen und daß dadurch der Singultus entstehen könne. Zweifellos wird der Krampf manchmal durch Reize ausgelöst, welche von der Geschlechtssphäre oder dem Magendarmapparat ausgehen. So kommt bei Ileus, Peritonitis etc. eine prognostisch ungünstige Form des Leidens vor. Mehrmals hatte ich die Erscheinung bei Männern im Anschluß an operative Eingriffe im Bereich der Nieren, Prostata oder an anderen Stellen zu behandeln; unter diesen Verhältnissen scheint das Symptom einen ernsten Charakter zu haben, doch trifft das nicht immer zu. Andererseits ist es zweifellos, daß auch Gemütsbewegungen den Singultus hervorbringen können und daß die psychische Infektion hier eine große Rolle spielen kann (Bernhardt).

Im ganzen rate ich, nicht zu leicht eine schlechte Prognose beim Singultus zu stellen. S. zu der Frage auch Denance, Thèse de Paris 08.

Andere Formen, wie der Gähnkrampf (Oscedo, Chasma), der Nieskrampf (Ptarmus, Sternutatio convulsiva) haben kaum die Bedeutung eines selbständigen Leidens, sie treten episodisch im Verlauf der Hysterie und bei nervösen Individuen auf und erreichen wohl niemals eine quälende Intensität. Der Gähnkrampf kann allerdings auch die Aura eines epileptischen Anfalls bilden. Krampfhaftes Gähnen wird ferner bei organischen Hirnkrankheiten, besonders bei Tumoren und Abszessen des Kleinhirns, zuweilen beobachtet.

Vor einiger Zeit wurde mir eine an allgemeiner Neurofibromatis leidende Frau mit der für mich neuen Erscheinung des Schnarchkrampfes (Renchospasmus) überwiesen; sie war gezwungen, fortwährend die bekannten Laute hervorzubringen, die man bei vielen Leuten im festen Schlaf zu vernehmen Gelegenheit hat. Der psycho-

gene Ursprung war hier daran zu erkennen, daß bei Ablenkung der Aufmerksamkeit das Schnarchen aufhörte. Auch war die Therapie von Einfluß, doch habe ich Patientin aus dem Auge verloren.

Der Singultus ist zuweilen schon durch forciertes Anhalten des Atmens, durch Pressen, durch Ablenken der Aufmerksamkeit, Schreck etc. zu kupieren. Ist er jedoch hartnäckig, so sind Derviantien (spanische Fliege, Senfteig in der Magengrube, faradische Bürstung dieser Gegend etc.), sowie krampfstillende Arzneimittel (Bromkalium, event. Opium, Chloroform etc.) am Platze; einigemale hat mir das Bismut. subnitr. gute Dienste getan. Laborde und Noir (Progrès méd. 1900) empfehlen rhythmische Traktionen an der Zunge, die sich auch mir einigemale bewährt haben, aber öfter ganz unwirksam blieben. Jödike (M. Kl. 11) fand ein Verfahren wirksam, bei dem beide Beine in Hüfte und im Knie gebeugt und gewaltsam gegen den Leib gedrängt werden. Faradische und galvanische Behandlung der Nervi phrenici, Oesophagussondierung, Kompression der unteren Thoraxpartien und vieles andere ist empfohlen worden. In einem meiner Fälle schwand die Erscheinung nach suggestiver Einführung des Kehlkopfspiegels. Offenbar spielt hier die Psychotherapie eine hervorragende Rolle.

Bei einem alten Herrn, der früher an einer Poliencephalitis gelitten hatte und zurzeit das Symptom einer davon zurückgebliebenen Blicklähmung bot, hatte sich in den letzten Jahren wiederholentlich ein hartnäckiger, jeder Behandlung trotzender Singultus mit Insomnie eingestellt. Ich verordnete eine Kokain- bzw. Alypinpinselung der Nasenrachenschleimhaut, nach der der Singultus sofort aufhörte. In einem anderen schweren Falle meiner Klientel schloß sich die Besserung an Scopolamin-Injektionen an. Magenspülungen mit warmem Wasser fanden Bendersky sowie Rappeport (ref. Z. f. d. g. N. IV) wirksam.

Auch die Krämpfe, welche mehr oder weniger die gesamte Respirationsmuskulatur ergreifen und zu sich schnell folgenden forcierten Respirationsbewegungen führen, sind fast immer hysterischer Natur (s. d.). Ein sehr eigentümlicher Fall, den auch ich zu sehen Gelegenheit hatte, ist von Edel (B. k. W. 1895) beschrieben worden: Ein Mann leidet seit vielen Jahren an Respirationskrämpfen, die sich bei jeder Berührung, Geräusch, Lichtreiz usw. einstellen und mit beträchtlicher Dyspnoe (Anspannung der Auxiliärmuskeln) einhergehen. Außer einer Steigerung der Reflexerregbarkeit ist sonst nichts bei ihm nachzuweisen. Nervöse Tachypnoe kommt auch bei Neurasthenie und Morb. Basedowii vor. — Einen einseitigen klonischen Krampf der Respirationsmuskeln schildert Schapiro (Z. f. k. M. VIII), ebenso Eppinger. Auch rein exspiratorische, durch krampfhafte Aktion der Bauchmuskeln bedingte ein- oder doppelseitige Krämpfe kommen vor.

Krampfhafte Hustenanfälle sind (wenn wir von den Larynxkrisen absehen) meist hysterischer Natur. Reflektorisch können sie vom Magen, vom äußeren Gehörgang, von der Nase, vielleicht selbst von Leber und Milz her ausgelöst werden.

Saltatorischer Reflexkrampf*) (Statische Reflexkrämpfe).

Als saltatorischer Reflexkrampf ist zuerst von Bamberger eine eigentümliche Krampfform der unteren Extremitäten beschrieben worden. Sie besteht darin, daß der Patient, sobald er mit den Füßen den Boden berührt, in springende, hüpfende, tanzende Bewegungen gerät, die durch klonische Zuckungen in der Muskulatur der unteren Extremitäten, besonders in den Wadenmuskeln, bedingt werden. In leichten Fällen kann der Kranke auf den Fußspitzen stehen, während die Fersen krampfhaft emporgezogen werden. In der Rückenlage schwinden die Krämpfe, können aber in manchen Fällen durch Berührungen der Fußsohlen ausgelöst werden.

Andere Erscheinungen fehlen ganz, oder es sind Zeichen der allgemeinen Nervosität und der Hysterie, die sich mit den Krämpfen vereinigen. Die Haut- und Sehnenreflexe sind meist gesteigert, und auf das letztere Moment glaubte man (Erlenmeyer, Kast) bei der Deutung der Erscheinungen besonderes Gewicht legen zu müssen.

*) S. d. Lit. bei Erb, Krankheiten des Rück. etc. 1878. Abt. II und Bernhardt, Nothnagels Handbuch XI, 2. Aufl. 04. Neuere Beiträge zu dieser Frage sind die von Decroly (Journ. de Neur. 04), dessen Auffassung jedoch zum Widerspruch herausfordert.

Das Leiden befällt beide Geschlechter und kann in jedem Alter entstehen, unvermittelt oder nach einer Gemütsbewegung, nach einer Infektionskrankheit. Es handelt sich wahrscheinlich nicht um eine selbständige Krampfform, sondern um ein Symptom resp. eine seltene Erscheinungsform der Hysterie oder Psychasthenie oder des Tic. Auch kann sich dieser Krampf als Beschäftigungsneurose bei Ballettänzerinnen entwickeln. Alkoholismus und Trauma war die Ätiologie in einem von Erben (W. kl. R. 11) demonstrierten Falle.

Die Prognose ist eine günstige. Nachdem der Zustand wochen- oder monatelang bestanden, geht er in der Regel in Heilung aus. In einem Falle soll das Leiden jedoch jahrelang bis zum Tode angehalten haben. Die Anwendung der Sedativa, des elektrischen Stromes, der feuchten Einpackung, die Anästhesierung der Fußsohlen etc. und besonders Psychotherapie ist zu empfehlen. Gowers rühmt den Erfolg des diaphoretischen Verfahrens.

Der lokalisierte und allgemeine Tic (Tic général, Maladie des Tics).

Erinnerungskrämpfe (Friedreich). Maladie des Tics impulsifs (Marina-Jolly). Myospasia impulsiva.

Die Bezeichnung Tic ist aus dem Französischen entnommen. Der ursprünglich unbestimmte Begriff hat im Laufe der letzten Jahre mehr und mehr an Schärfe gewonnen. Die Kenntnis der entsprechenden Zustände reicht aber weit zurück. Zweifellos sind sie Friedreich und besonders Trousseau bekannt gewesen. Charcot hat sie mehrfach besprochen, und vor allem war es das Verdienst seiner Schüler Gilles de la Tourette (A. d. Neurol. 1885) und Guinon (R. de Méd. 1886), die ausgebildete Form des Leidens gut abgegrenzt und vortrefflich geschildert zu haben. Meine eigenen Studien und Beiträge zu dieser Frage reichen bis in die Zeit zurück, in welcher die genannten Autoren ihre grundlegende Arbeit veröffentlicht haben. Ich verweise auf die unter meiner Leitung entstandenen Dissert. von Färber (Berlin 1885), O. Müller (Berlin 1889), auf meine Mitteilungen in der B. k. W. 1887 u. 1889. Einen weiteren großen Fortschritt brachten die Abhandlungen Brissauds und besonders die seiner Schüler Meige und Feindel. Ihr Werk „Der Tic, sein Wesen und seine Behandlung", deutsch von O. Giese, Leipzig 1903, bildet eine vorzügliche Monographie dieses Leidens. — Ich konnte schon in der II. Aufl. d. W. (S. 876) darauf hinweisen, daß analoge oder verwandte Zustände auch bei Tieren, besonders Pferden vorkommen. Diese Affektion war den Tierärzten seit langem bekannt. Später hat auch die französische Neurologie (Meige-Feindel, Rudler-Chomel, Nouv. Icon. XVI), diese Tics der Tiere (Tic de l'ours, Tic de léchage etc.) zum Gegenstand eingehender Studien gemacht, s. auch Chomel, Thèse de Nancy 07, Mayerstrasse, D. tierärztl. Woch. 10, Pecus, Rev. gén. de méd. vet. 10 und die Bemerkungen des Ref. Dexler in N. C. 11 dazu.

Der Tic ist eine zu einem Zwang ausgeartete Reflex-, Abwehr- oder Ausdrucksbewegung. Während der motorische Akt selbst einem dieser Bewegungsvorgänge, z. B. dem reflektorischen Lidschluß, dem Zähnefletschen oder Faustballen des Zornes etc., der Gestikulation des Erstaunens etc. gleichen kann, erhält er den pathologischen Charakter des Tic dadurch, daß er nicht durch einen äußeren Reiz und nicht durch den der normalen Ausdrucksbewegung zugrunde liegenden, also adäquaten psychischen Vorgang, sondern durch einen unwiderstehlichen Bewegungstrieb ausgelöst wird. Das Erinnerungsbild des Bewegungsvorgangs ist übermäßig lebhaft, der Zwang zu seiner Realisierung gebieterisch. Der Kranke vermag wohl bis zu einem gewissen Grade dem drängenden Impulse zu widerstehen, aber die Fähigkeit hemmend einzugreifen, ist doch beschränkt, die Bekämpfung des Zwanges schafft ein peinigendes Unlustgefühl, das in dem motorischen Akt Entladung sucht. Von den einfachen Reflex- und Ausdrucksbewegungen unterscheidet sich der Tic ferner durch den kurzen, heftigen oder selbst ge-

waltsamen Charakter des motorischen Vorgangs und durch seine stete bzw. häufige Wiederholung.

Das Leiden kann in einem einzelnen Bewegungsakt, einem isolierten Tic bestehen, es kann sich um eine Summe verschiedener, nebeneinander bestehender oder nacheinander auftauchender Tics handeln oder zu einem allgemeinen Tic ausarten. Eine scharfe Grenze läßt sich jedoch zwischen den lokalisierten und generalisierten Tics nicht ziehen, da die Übergänge fließende sind.

Ein Teil der lokalisierten Tics, z. B. der Tic convulsif der Gesichtsmuskeln und der Halsmuskeln, ist schon in den vorigen Kapiteln geschildert worden. Es soll hier daran erinnert werden, daß der Tic sich auch auf jedes andere Muskelgebiet beschränken kann. Ferner geht aus der Definition schon hervor, daß es sich in der Regel um kombinierte Bewegungsakte handelt, an denen Muskeln verschiedener Innervation beteiligt sind. So gibt es einen „Saug-Tic, Schnüffel-Tic, Leck-Tic, Beiß-Tic, Fletsch-Tic, Kratz-Tic, Zupf-Tic, Gruß-Tic, Glucks-Tic" etc. Es ist aber im Auge zu behalten, daß der Charakter der Zweck- und Ausdrucksbewegung nicht immer deutlich ausgeprägt ist, sondern daß außer und neben diesen auch Zuckungen vorkommen, die sich nicht als pathologische Geste deuten lassen.

Das von Guinon und Gilles de la Tourette als „maladie des Tics convulsifs" bezeichnete Leiden äußert sich nach der Darstellung dieser Autoren, mit denen sich unsere Beobachtungen im wesentlichen decken, durch folgende Erscheinungen: 1. durch Zuckungen der Gesichtsmuskeln, 2. durch systematische Bewegungen, die sich stets in derselben Weise wiederholen, 3. durch Echolalie und Koprolalie, auch wohl durch Echokinesis und zuweilen 4. durch Zwangsvorstellungen und Zwangshandlungen.

Das Leiden entsteht meistens in der Kindheit, im Alter von 7 bis 15 Jahren, und zwar bei hereditär belasteten Individuen. In der Regel handelt es sich um eine allgemeine neuropathische Belastung (Hérédité polymorphe), nur in einigen Fällen konnte ich eine direkte Vererbung nachweisen; so hatte in einem die Großmutter des Patienten an derselben Krankheit gelitten und sie auf vier ihrer Töchter und drei ihrer Enkel vererbt, ein Bruder des Patienten war Epileptiker. Bei einem anderen meiner Patienten ergab die Exploration, daß Vater, Onkel und Großvater an Tic gelitten hatten. Mehrmals habe ich 2 oder 3 Geschwister an demselben Übel behandelt. Die direkte Vererbung findet sich auch in einigen Beobachtungen französischer Forscher (Gintrac, Letulle, Charcot).

Meistens ist es eine Gemütsbewegung, an welche sich die ersten Erscheinungen anschließen, andermalen werden sie durch ein Trauma, durch eine Überanstrengung oder durch eine Infektionskrankheit ausgelöst. Meige und Feindel schreiben der schlechten Erziehung und psychischen Infektion (Nachahmung) eine ätiologische bzw. provokatorische Bedeutung zu. Das erste, was den Angehörigen auffällt, sind gewöhnlich Zuckungen der Gesichtsmuskeln, namentlich ein Augenblinzeln, ein Verziehen des Mundes, ein schnelles Öffnen und Schließen desselben etc. Dazu gesellen sich Zuckungen der Halsmuskeln (Sternocleidomastoideus, Cucullaris etc.). Im weiteren Verlauf, oft erst nach Jahren, kommen

Bewegungen hinzu, die den Eindruck machen, als ob der Patient zielbewußt oder auf Grund eines Affekts oder auch in gewohnheitsgemäßer Weise eine bestimmte Bewegung ausführe, mit diesem motorischen Akt einen bestimmten Zweck verfolge oder eine Reflexbewegung ausführe: er greift sich nach der Nase, zupft am Kinn, am Bart, lupft den Hemdenkragen, wirft den Kopf zur Seite, macht die Bewegung des Insektenfangens, des Ausspeiens, schlägt in die Hände, stampft mit dem Fuß, reißt den Mund weit auf, fletscht die Zähne, oder er vollführt eine Tanz-, Spring-, Hüpfbewegung u. dgl. Diese Bewegungen wiederholen sich nun in stereotyper Weise. Der Patient ist stets aufs neue gezwungen, seine Muskeln in eben derselben Weise in Aktion zu setzen, und die ursprünglich vielleicht zweckmäßige und physiologische Bewegung wird zur pathologischen. Das Gesicht, die Halsmuskeln (besonders die Sternocleidomastoidei) und die oberen Extremitäten sind vorwiegend betroffen, doch können alle Muskelgebiete beteiligt sein. Die von Lerch, Meige-Feindel[1]) beschriebenen Tics der Augenmuskeln sind aber sehr selten. Einen kombinierten Tic der Frontales, Levatores palp. und Blick-Heber habe ich beobachtet. Eine Symmetrie der Muskelaktion wird in der Regel vermißt.

Meistens ist der Artikulations-, Phonations- und Respirationsapparat beteiligt: der Patient ist gezwungen, inartikulierte Laute oder selbst Worte auszustoßen. Oft ist es ein einfaches Schnalzen, Schmatzen, Pfauchen, öfters Nachahmen von Tierstimmen (namentlich Bellen), manchmal sind es sinnlose Worte — so rief einer meiner Patienten immerfort: kritsch, kritschkratsch, quatsch, Krum dum krikideidei —, öfter noch solche häßlichen, obszönen Inhalts (Koprolalie): „Aas, Schweinehund, halt die Schnauze", oder Bezeichnungen, die in Beziehung zur Geschlechtssphäre stehen. Selten besteht der Zwang, gehörte Worte oder Laute nachzusprechen (Echolalie) oder Bewegungen nachzuahmen (Echokinesis).

Von Meige und Feindel wird mit Recht darauf hingewiesen, daß der Tic auch als tonischer Muskelkrampf, als Zwangshaltung (des Kopfes, Armes) auftreten kann. Auch Rudler[2]) bringt eine entsprechend gedeutete Beobachtung.

Die Patienten, deren Intelligenz meistens nicht beeinträchtigt ist, leiden, namentlich wenn sie ins reifere Alter treten, sehr unter diesem Bewegungszwang. Vielen gelingt es, durch eine energische Willensanspannung die Zuckungen für eine Weile zu unterdrücken, nur wenige vermögen es, sich für längere Zeit zu beherrschen; so konnte ein am Tic leidender Ballettänzer allabendlich sich dem Publikum produzieren, ein von mir behandelter Postbeamter konnte seinem Dienst vorstehen, ohne der Umgebung auffällig zu werden, ein mit der schwersten Tics behafteter Patient vermochte sich selbst zu rasieren, als Geometer seine Instrumente zu gebrauchen etc. — aber diese Bändigung des Triebes schafft eine innere Unruhe, eine Angst, und nachher macht sich der Bewegungsdrang um so ungestümer geltend. Allerdings ist dieses Aufhören der Tics während einer geordneten Tätigkeit nicht nur auf

[1]) l. c. und Annales d'oculist. 03. [2]) Nouv. Icon. 03. S. auch Chavigny, R n. 10.

Rechnung der Selbstbeherrschung zu bringen, sondern es ist besonders die Ablenkung resp. Fesselung der Aufmerksamkeit, welche die Beruhigung herbeiführt. Ist der Patient allein und fühlt er sich unbeobachtet, so gelingt es ihm oft, sich zu beschäftigen, ohne durch den Muskelkrampf gestört zu werden. Sobald er jedoch in Verkehr mit der Außenwelt tritt, und namentlich sobald er in Affekt gerät, setzt sich der motorische Apparat in Tätigkeit, und der Höhe der Erregung entspricht die Intensität der Zuckungen. Doch trifft das keineswegs immer zu. Einer meiner Patienten gab an, daß er ein Wort aussprechen müsse, sobald er an es denke, und je mehr er sich bezwinge, desto quälender mache sich der Impuls geltend.

Willkürliche Bewegungen wirken in der Regel beschwichtigend auf den Tic, ist der Kranke aber sehr erregt oder sind die Zwangsbewegungen gerade in ein Stadium besonderer Heftigkeit getreten, so können sie vorübergehend beeinträchtigt sein.

Die Intensität der Krampfbewegungen ist großen Schwankungen unterworfen, es kommen vollständige Remissionen und paroxysmenartige Steigerungen des Leidens vor.

In einem Teil der Fälle läßt sich der Nachweis führen, daß auch krankhafte Vorstellungen den Patienten beherrschen, aber nicht Wahnideen, sondern Zwangsvorstellungen mit entsprechenden Zwangshandlungen, z. B. der Zwang, zu zählen (etwa die Fenster an einem Hause, die Zahl der Schritte etc.), Gegenstände wiederholentlich zu betasten, nach einer bestimmten Zahl von Schritten beim Gehen einen oder mehrere rückwärtszuschreiten.

Einer meiner Patienten mußte das r am Schlusse eines Wortes in die Länge ziehen, er sagte Vater—r—r—r; ein anderer wurde vom Sammeltrieb gepeinigt; Papierfetzen, Nahrungsmittel etc. hob er sorgfältig in einem Säckchen auf; wenn es gefüllt war, kam ein neues an die Reihe. Derselbe Patient stand auch eine Stunde lang vor dem Spiegel, sich unablässig kämmend. Eine russische Zahnärztin, die sonst die Erscheinungen einer schweren Hysteroneurasthenie bot, war gezwungen, stets Gelenkbewegungen mit Krepitation zu erzeugen.

So gehören die Tic-Kranken wohl durchweg zu den Neuropathen bzw. Psychopathen. Sie sind aber nicht geisteskrank, besitzen auch keine Tendenz zu geistiger Erkrankung, freilich kann sich auf demselben Boden eine Psychose entwickeln; ferner ist es nicht ungewöhnlich, daß das Gedächtnis infolge der dauernden Gefangennahme der Aufmerksamkeit durch die Krankheit leidet. Zerstreutheit, Unfähigkeit, die Aufmerksamkeit zu konzentrieren, ist nämlich eine fast reguläre Erscheinung bei diesem Leiden, und dieser Faktor macht sich in besonders störender Weise bei dem Schulunterricht der an Tic leidenden Kinder geltend. Bei einem meiner Patienten war das so ausgeprägt, daß er auf seine Umgebung vorübergehend den Eindruck des Schwerhörigen machte. — Mehrmals bekundete sich die innige Beziehung zwischen den Tics und den Zwangsvorstellungen auch dadurch, daß das eine der Familienglieder an diesem, das andere an jenem Übel litt (Beispiel: Vater an Folie du doute, Tochter an Tic général etc.).

Von Meige und Feindel wird auf die Willensschwäche und Unbeständigkeit, durch welche Eigenschaften auch die erwachsenen Tic-Kranken etwas Infantiles in ihrem Charakter behalten, Gewicht gelegt. In der Art des Leidens liegt es begründet, daß sie sich oft gesellschaftlich isolieren und auch dadurch zu Sonderlingen werden.

Bresler (N. C. 1896) faßt die Tics als motorische Reaktion auf eine ursprünglich psychische Erschütterung, als eine Art psychischer Abwehrbewegung oder mimischen Krampfes auf. G. Köster (Z. f. N. XV) denkt an den Wegfall von Hemmungen durch die Erschöpfung von Koordinationszentren, welche regulierend auf die Tätigkeit niederer Apparate wirken (vgl. meine Ausführungen S. 1655).

Paul-Boucour (Progrés méd. 08) glaubt auch die Polydipsie als eine Form des Tic deuten zu können. Peritz (N. C. 12) will in Myalgien der Hals-Nackenmuskeln ein auslösendes Moment für die entsprechenden Tics gefunden haben.

Was den Verlauf und die Prognose anlangt, so handelt es sich um einen chronischen Zustand, der sich auf Jahre oder auch auf die ganze Lebenszeit erstreckt. Von manchen Autoren wird das Übel als unheilbar betrachtet, aber durchaus mit Unrecht. Ich habe typische Fälle dieser Art gesehen, in denen vollständige Genesung eintrat; bei einem Mädchen, das seit dem 4.—5. Jahre an allgemeinem Tic litt, stellte sich mit dem Eintritt der Menses definitive Heilung ein, während lange Intermissionen schon vorher durch die Behandlung erzielt waren. Ein Herr führte mir seinen an Tic leidenden Sohn vor, während er selbst von mir 13 Jahre vorher an demselben Übel behandelt und definitiv geheilt war (vgl. meinen Beitrag zur Prognose im Journ. f. Psych. I). Ich behandelte 2 Brüder an einer sehr schweren, seit der Kindheit bestehenden Form des Leidens und erzielte bei dem einen eine sehr weitgehende, anscheinend der Heilung nahekommende Besserung, während der andere fast ganz unbeeinflußt blieb. Es gibt Fälle, in denen die Krankheit andauernd besteht oder gar einen progredienten Verlauf nimmt. Daß sie bei Imbezillen und Idioten hartnäckig ist (Meige), ist natürlich. Selten kommt es im Verlauf des Leidens zu Selbstbeschädigungen, z. B. Zerbeißen der Zunge, Auszupfen der Haare etc.

Die nosologische Abgrenzung macht nicht geringe Schwierigkeiten. In den ausgebildeten Fällen ist das Leiden gewiß nicht zu verkennen. Solange sich die Zuckungen auf die Gesichtsmuskeln begrenzen, ist eine Verwechslung mit dem Spasmus facialis möglich, vgl. jedoch S. 1643/44. Breiten sie sich auf die Halsmuskeln aus, so kann schon die Diagnose vermutungsweise gestellt werden; gesichert wird sie erst durch den Nachweis der systematisierten Tics (denn es gibt auch kombinierte Gesichts-Halsmuskelkrämpfe, die nicht streng hierher gehören, wenn sie sich auch nahe mit diesem Leiden berühren). Nun gibt es Individuen, bei denen nur ein bestimmter Tic, etwa die Gewohnheit zu hüsteln, die Achseln zu zucken, zu schnalzen, mit den Fingern zu knipsen, in die Unterhaltung ein nicht sinngemäßes Wort einzuschalten etc., besteht, ohne daß irgend eine andere Erscheinung hinzukommt. Es kann sich da um eine Gewohnheit bzw. Stereotypie oder um einen lokalisierten Tic handeln. Bei der ersteren fehlt — wie das von Séglas, Letulle, Meige-Feindel, Dromard[1]) mit Recht hervorgehoben wird — der krampfhafte, gewaltsame Charakter der Bewegung und das Unwiderstehliche sowie die Neigung zur Verallgemeinerung; keineswegs ist es berechtigt, hier schon von einer Abortivform der Maladie des Tics zu sprechen, um so weniger, als diese Neigung, irgend eine Bewegung gewohnheitsgemäß auszuführen, bei vielen Kindern besteht und später durch Willensenergie oft genug überwunden wird.

[1]) Journ. de Psych. 05.

Von Gewohnheitskrämpfen — habit spasm — ist namentlich in der englischen Literatur die Rede, s. z. B. Still, Lancet 05.

Nun kommen freilich Fälle vor, in denen dieses Leiden so schwach ausgebildet ist und so protrahiert verläuft, daß zeitweilig nur ein „lokalisierter Tic" hervortritt, daß die Erscheinungen, die bei den schweren Fällen nebeneinander bestehen, hier gewissermaßen dissoziiert und in jahrelangen Intervallen zur Entwicklung kommen. So konsultierte mich z. B. ein Herr wegen Ructus, die fast ausschließlich in der Nacht auftraten. Als ich einmal Zeuge der Erscheinung war, die er als „Aufstoßen" schilderte, erkannte ich, daß es sich nicht um den eigentlichen Ructus, sondern um einen phonisch-artikulatorischen Muskelkrampf zweifellos psychogenen Ursprungs handelte. Die weitere Exploration ergab, daß er seit seiner Kindheit an der Gewohnheit litt, beim Gehen die Beine von Zeit zu Zeit übereinanderzuschlagen oder das eine am anderen zu reiben, und daß er zu anderen Zeiten von Halsmuskelzuckungen befallen wurde. Vorübergehend traten dann noch Zwangsvorstellungen auf. Heredität wurde zunächst in Abrede gestellt. Bald darauf hatte ich jedoch Gelegenheit, den Vater des Patienten an Melancholie zu behandeln und erfuhr, daß auch er schon früher einmal an einer Seelenstörung dieser Art gelitten hatte.

Es gibt eben eine leichte, schwach ausgeprägte und relativ-gutartige und eine schwere Form des Tic général. Die erstere bildet ein sehr verbreitetes Leiden.

Es sind mir auch sonst einzelne Fälle begegnet, deren Klassifizierung Schwierigkeiten bot. So wurde mir ein Knabe vorgestellt, der an Enuresis nocturna und diurna litt, und von dem die Eltern angaben, daß er nachts im Schlafe rhythmische Bewegungen des Kopfes und Rumpfes unter Absingen einer Melodie ausführe. Am Tage, im Wachen, sollte er nichts Abnormes bieten, doch fand ich einen leichten Blepharoclonus und gewann die Überzeugung, daß es sich um einen atypischen Fall von Tic général handele. Ich will dabei erwähnen, daß ich 1. im Gegensatz zu Meige die Erscheinung des nächtlichen bzw. somnalen Auftretens derartiger Motilitätsneurosen öfters konstatiert habe (vgl. S. 1658 und Kapitel Chorea), 2. das Symptom des unwillkürlichen Harnabgangs bei den an Tic général leidenden Individuen ebenfalls wiederholentlich festgestellt habe und nachweisen konnte, daß es sich dabei auch um eine Äußerung des Grundleidens handelt, indem entweder die Vorstellung des Harnens sofort den entsprechenden motorischen Akt auslöst oder die entsprechende Sensation sich sofort in die Bewegung umsetzt, da die Fähigkeit, hemmend einzuwirken, beeinträchtigt ist — oder schließlich die schon angeführte Zerstreutheit dieser Individuen beschuldigt werden mußte.

Neuerdings wird dem Vorkommen dieser Erscheinung auch von Meige (R. n. 04, Journ. f. P. II) Rechnung getragen; sein Hinweis auf eine frühere Mitteilung Brissauds ist aber verfehlt, da dieser Autor sich gar nicht mit der Incontinenz der Tic-Kranken beschäftigt hat.

Von der Chorea minor, mit der der Zustand früher oft verwechselt wurde, unterscheidet er sich durch den systematischen Charakter der Bewegungen, durch die relativ langen Ruhepausen, durch den beschwichtigenden Einfluß der Arbeit etc., durch die Echolalie und Koprolalie. Eine Kombination der Maladie des Tics mit der Chorea scheint aber

vorzukommen (Oppenheim, Raymond), wie überhaupt die Neigung der verschiedenen Krampfformen, sich zu assoziieren, eine hervorragende ist. — Die Hysterie kann zu Krampferscheinungen führen, die denen des Tic général sehr verwandt sind. Aber sie entstehen hier plötzlich, meist im Anschluß an eine Gemütsbewegung oder einen Krampfanfall, daneben sind die Stigmata der Hysterie nachzuweisen, auch fehlt fast immer die Echolalie und Koprolalie, ferner ist das Leiden auf suggestivem Wege zu beeinflussen; indes ist die Unterscheidung nicht immer sicher zu treffen. In einem Falle vermochte ich den Tic zu rhythmisieren dadurch, daß ich im Takte in die Hände schlug. Eine derartige Beeinflußbarkeit dürfte wohl für eine hysterische Grundlage sprechen. — Von dem Paramyoclonus unterscheidet sich diese Affektion in den ausgebildeten Fällen auf den ersten Blick (siehe das folgende Kapitel), doch sind einzelne Autoren geneigt, die beiden Zustände zu einer Krankheitseinheit zusammenzufassen. Mit dem Jumping der Amerikaner, dem Latha (auf Malaya) dem Meriatschenje (Sibirien) und dem Imubacco (Sakaki[1]) ist es wahrscheinlich identisch oder ihnen doch sehr verwandt.

Daß sich auch im Beginn und Verlauf der Dementia praecox sehr häufig eine Neigung zum Grimassieren geltend macht, verlangt volle Beachtung. Ferner ist noch hervorzuheben, daß im Verlauf der Paranoia nicht selten Zwangsbewegungen und Zwangshandlungen beobachtet werden, die aber auf dem Boden von Wahnvorstellungen entstehen.

Therapie. Die Sedativa und Nervina haben meistens keinen wesentlichen Einfluß, doch sind Brompräparate imstande, eine gewisse Beruhigung herbeizuführen. Auf der Höhe der Paroxysmen kann es selbst erforderlich sein, Chloralhydrat und Chloroforminhalation anzuwenden, um dem Kranken Stunden der Ruhe zu verschaffen. Arsen ist wirkungslos. Auch Hyoszin und Eserin wurden von mir einigemale ohne durchgreifenden Erfolg verordnet, während Rosenfeld das erstere einmal wirksam fand. Nur in einem unserer Fälle, in welchem es zur Eserin-Intoxikation kam, schwanden die Symptome für einige Tage.

Wohltuend wirkt ein mildes hydriatisches Verfahren (besonders feuchte Packungen) und vor allem: die Isolierung des Patienten. Einigemale sah ich nach Applikation des Haarseils eine wesentliche Besserung eintreten. Bei einem meiner Patienten schwand der Tic der Gesichtsmuskeln nach Tonsillotomie der vergrößerten Tonsillen. Patrick[2]) schlägt vor, ein mit der Ausführung des Tic verbundenes Unlustgefühl zu erzeugen.

Die Hypnose hat — soweit unsere Erfahrungen reichen — in diesen Fällen keine nennenswerten Erfolge; die Patienten lassen sich größtenteils nicht in den hypnotischen Zustand versetzen. Doch sind vereinzelte günstige Resultate von Raymond-Janet, Wetterstrand[3]) u. A. berichtet worden.

Von gymnastischen Kuren habe ich dagegen häufig großen Nutzen gehabt. Ich lasse den Patienten unter Aufsicht einer geschulten Person eine Reihe gymnastischer Bewegungen ausführen; dann folgen anfangs für sehr kurze, dann aber für längere Zeit Übungen im Ruhig-

[1]) Neurologia I, N. C. 03. [2]) Jour. Amer. Assoc. 09. [3]) L'hypnotisme etc. (Franz. Übers.) Paris 1899.

halten des Körpers und der einzelnen Teile, in der Unterdrückung von Reflex- und Affektbewegungen etc., das wird dem Kranken anfangs schwer, und ich habe es nützlich befunden, gleich im Anschluß an diese erzwungene Ruhe wieder aktive Gymnastik (Freiübungen u. dgl.) vornehmen zu lassen.

Diese therapeutischen Maßnahmen habe ich (Therap. Monatshefte 1899) unabhängig von Brissaud — dessen erste Veröffentlichung allerdings der meinigen vorausgegangen ist — sowie von Meige und Feindel ausgebildet. Unsere Erfahrungen und Vorschläge decken sich in den meisten Punkten, doch enthalten die meinigen ein wichtiges Moment, das von diesen Forschern nicht erwähnt wird: die Übung in der Unterdrückung von Reflex- und Abwehrbewegungen sowie von Affektbewegungen. Ich gehe z. B. mit einem spitzen Instrument auf das Auge des Patienten los und zwinge ihn, den Lidreflex zu unterdrücken, ebenso übe ich ihn in der Bekämpfung des Nasenreflexes, der Abwehrbewegungen auf schmerzhafte Reize, Kitzelreize etc. und kräftige dadurch seine Hemmungsapparate.

Meige und Feindel lassen den Patienten auch Übungen vor dem Spiegel vornehmen (vgl. Meige, Nouv. Jeon. 07). Sie sprechen von psychomotorischer Zucht, ich von Hemmungsgymnastik.

Pitres (Journ. de méd. de Bordeaux 01) und Cruchet (Thése de Bord. 02 und Traité des Torticol. spasmod. Paris 07) empfehlen respiratorische Gymnastik, die sie in einigen hartnäckigen Fällen wirksam fanden. S. ferner Tamburini (Riv. sper. die Fren. 03), Porot (Lyon Méd. 05), Bruel (Traitement des Chorées et des Tics. Paris 06). Ruheübungen an bestimmten Apparaten verordnet Hirschlaff (N. C. 10).

Der Paramyoclonus multiplex (Friedreich).

Die Myoklonie. Polyklonie.

Literatur: Friedreich, V. A. Bd. 86, Schultze, N. C. 1886 und 1897 und A. f. P. XXIX, Z. f. N. XII, Marie, Progrès méd. 1886, Remak, A. f. P. XV, Unverricht, Die Myoklonie, Leipzig und Wien 1891, ferner Z. f. N. VII, Ziehen, A. f. P. XIX, Erb, M. m. W. 1894, Marina, A. f. P. XIX, Raymond, Progrés méd. 1895 u. Clinique des malad. du syst. nerv. 1896, Böttiger, B. k. W. 1896, Lundborg, Die progr. Myoklonus-Epilepsie Upsala 03, Hunt, Journ. of Nerv. 03, Clark, Arch. of Neurol. 1899 und R. of N. 07, Dana, Journ. of Nerv. 03, Fischer, Gaz. des hôp. 02, Wollenberg, Nothnagels Handbuch XII, Mott, Arch. of Neurol. 07, Hess, N. C. 08, Stadler, Z. f. N. Bd. 37, Luger, Jahrb. f. Psych, 09, Paviot et Nové-Josserand, Revue de Méd. 08, Heilig, A. f. P. Bd. 48 (hier Lit.), Recktenwald, Z. f. d. g. N. O. VIII, Westphal, N. C. 11.

Das Leiden ist zuerst von Friedreich im Jahre 1881 beschrieben worden. Die in der Folgezeit von anderen Autoren mitgeteilten Beobachtungen decken sich nur zum Teil mit der von Friedreich gegebenen Schilderung.

Die Affektion kennzeichnet sich durch klonische Zuckungen, welche sich vorwiegend in den Muskeln der Extremitäten und des Stammes, gar nicht oder in geringerem Maße in denen des Gesichts abspielen. Die Zuckungen sind kurz, blitzartig, sie befallen einzelne und nicht synergisch zusammenwirkende Muskeln, und so ist auch der lokomotorische Effekt der Zuckung meist ein geringer, oder er kann ganz fehlen. Sie sind nahezu gleichmäßig auf die Muskeln beider Körperhälften verteilt, können auch symmetrisch auftreten, in der Regel erfolgen sie jedoch nicht synchron, auch nicht in rhythmischer Weise, sondern es liegen Intervalle von verschiedener Dauer zwischen den einzelnen Zuckungen, von denen bald nur wenige, bald 60—100 und darüber auf die Minute kommen. Sie befallen einen einzelnen Muskel,

der isoliert vom Willen nicht zur Kontraktion gebracht werden kann, wie z. B. den Supinator longus. Selbst auf einzelne Muskelabschnitte können sie sich beschränken. Neben dem klonischen Muskelkrampf kann sich ein fibrilläres Zittern geltend machen. Wenn auch alle Muskeln ergriffen werden können, so sind doch einzelne vornehmlich und fast in allen Fällen beteiligt: der Supinator longus, der Biceps, der Cucullaris, der Quadriceps femoris, der Semitendinosus etc.

Die aktiven Bewegungen, die in der Regel nicht beeinträchtigt sind, haben einen beruhigenden, krampfbeschwichtigenden Einfluß; umgekehrt wirkt die Gemütsbewegung. Ablenkung der Aufmerksamkeit verringert die Zuckungen. Völlig schwinden sie in der Regel im Schlafe. In ruhiger Rückenlage bei erschlafften Muskeln — bei dem Fehlen aller psychomotorischer Impulse — pflegen sie dagegen am stärksten hervorzutreten (Heilig). Die Sehnenphänomene sind meistens lebhaft gesteigert. Das Beklopfen der Patellarsehne, schon die Berührung der Haut, steigert die Konvulsionen.

Die motorischen Reizerscheinungen bilden gewöhnlich das einzige Krankheitssymptom. Alle anderen Funktionen sind normal. Das gilt auch für die mechanische und elektrische Erregbarkeit der Muskeln.

Einen progressiven tonischen Krampf der Schultermuskeln (Cucullaris etc.) mit einer der Dystrophie entsprechenden Haltungsanomalie der Schulterblätter bei einer Myokloniekranken schildert Stewart[1]). Einigemale beobachtete ich eine Kombination des Paramyoclonus mit der Urticaria; in einem anderen Falle sah ich eine Abart dieses Leidens bei einer an progressiver Muskelatrophie leidenden Frau sich entwickeln, die außerdem an Eisenbahnfurcht etc. litt. Stadler, dem meine Notiz entgangen ist, bringt entsprechende Beobachtungen. In mehreren Fällen ging der Entwicklung der Affektion ein Schreck voraus, in anderen eine Infektionskrankheit, in einzelnen ein Trauma.

Leubuscher (M. f. P. XIX) stellte die Diagnose Myoklonie bei einem Patienten, der mit Blei berufsmäßig zu tun hatte und Erscheinungen der Intoxikation bot.

Unverricht hat eine besondere Form der Myoklonie beschrieben, die sich durch die familiäre Natur des Leidens und seine Verknüpfung mit Epilepsie auszeichnet; ferner ergriffen die Zuckungen bei einzelnen seiner Patienten auch die Zungenschlundmuskeln und das Zwerchfell. Fälle dieser Art wurden dann von Weiss, Krewer, Sepilli, Lundborg, Clark und Prout[2]), ferner von Faber[3]) und Reynolds[4]) beschrieben. Unter diesen Autoren hat sich Lundborg besonders eingehend mit dem Zustand, den er bei einem schwedischen Geschlecht sehr verbreitet fand, beschäftigt.

Nach den vorliegenden Erfahrungen tritt die Epilepsie anfangs selten, dann immer häufiger und besonders nachts auf, um im höheren Alter zurückzutreten, dagegen nimmt dann die Myoklonie mehr und mehr zu und wird zu einer dauernden Erscheinung. Sie beeinflußt hier auch die willkürlichen Bewegungen, die mehr und mehr eingeschränkt werden. Nach Lundborgs Erfahrungen haben die Patienten gute und schlechte Tage, besonders in den ersten Stadien des Leidens. Die myoklonischen Erscheinungen steigern sich unter dem Einfluß von Gemütsbewegungen (psychoklonische Reaktion Lundborgs; er spricht auch von einer psychotonischen, d. h. einer in der Verlegenheit auftretenden tonischen Anspannung einzelner Muskeln und einer dadurch

[1]) N. C. 13. [2]) Americ. Journ. of Insanity Bd. 59 (ref. C. f. N. 03). [3]) Hospitalstid. 01. [4]) R. of N. 06.

verursachten Bewegungshemmung); insbesondere können sie an den schlechten Tagen durch sensible und sensorische Reize ausgelöst werden (senso-klonische Reaktion). Bei dem Unverrichtschen Typus soll auch die mechanische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln erhöht sein. Neuerdings hat Lundborg (Z. f. d. g. N. O. IX) es wahrscheinlich gemacht, daß die Vererbung dieses Leidens den Mendelschen Gesetzen folgt.

Der von Lafora-Glück (Z. f. d. g. N. O. IX) beschriebene Fall ist viel zu kompliziert, als daß er verwertet werden könnte; auch bezüglich der von Rektenwald beschriebenen Affektion, bei der sich schließlich eine spastische Paraparese entwickelte, muß ich diese Bedenken geltend machen.

Besonders betont Lundborg dann noch den Ausgang dieses Leidens in Demenz, ja er spricht von Dementia myoclonica und bringt sie in Parallele zur Dementia praecox. Ich habe einen Fall dieser Art gesehen, in dem neben der Dementia myoclonica akromegalische Symptome vorlagen (genauer hat ihn Graves[1]) beschrieben), einen anderen, in dem das anscheinend durch Trauma hervorgerufene Leiden sich mit Idiotie und Atrophia N. optici verband. Ich halte mich aber nicht für berechtigt, den Begriff der Myoklonie so weit auszudehnen und will durch die Anführung eines derartigen Falles nur auf die symptomatische Bedeutung der Erscheinung hinweisen. Eine symptomatische Form bei organischen Erkrankungen des zentralen Nervensystems wird auch von Flatau-Sterling[2]) geschildert.

Das Leiden befällt vorwiegend das männliche Geschlecht.

Die Schwierigkeit, aus dem „Chaos der motorischen Neurosen" einzelne Formen herauszugreifen und sie gegen andere scharf abzugrenzen, kommt bei dem Versuch, die nosologische Selbständigkeit des Paramyoclonus zu begründen, so recht zum Ausdruck. Sobald man sich etwas von dem Friedreichschen Symptombild entfernt, läuft man Gefahr, in das Gebiet einer anderen Neurose hineinzutreten. Und doch ist gerade die Berechtigung, die Friedreichsche Form als ein selbständiges Leiden zu betrachten, angezweifelt worden (Möbius[3]), Strümpell, Schupfer[4]), Hartenberg), wie manche Autoren überhaupt geneigt sind, die Myoklonie ganz in die Hysterie aufgehen zu lassen. Ich halte das für verfehlt, wenn es auch zuzugeben ist, daß es eine hysterische Form dieses Leidens gibt. In anderen Fällen hat die Affektion eine innige Beziehung zur Epilepsie. Doch geht es nicht an, die Myoklonie zur Epilepsie zu rechnen, wenn auch, abgesehen von dem Unverrichtschen Typus, bei der genuinen Epilepsie myoklonische Erscheinungen in der interparoxysmalen Zeit vorkommen (Reynolds, Ballet, Dide, Hoffmann, Bruns) und dem Eintritt der epileptischen Anfälle längere Zeit vorausgehen können. In einer weiteren Gruppe von Fällen läßt sich nur feststellen, daß das Leiden auf dem Boden der psychischen Entartung entstanden ist. Auch den Versuch, diese Neurose — und zwar den Unverrichtschen Typus — als eine Abart der Chorea chronica anzusehen (Möbius, Böttiger, F. Schultze), kann ich nicht als berechtigt anerkennen, wenngleich ein von Paviot und Nové-Josserand mitgeteilter Obduktionsbefund dafür zu sprechen scheint. Lundborg hat sich ebenfalls gegen diese Identifizierung ausgesprochen. Schupfer sieht nur in der Unverrichtschen Form einen morbus sui generis, während er im

[1]) M. f. P. XVI. [2]) ref. Z. f. d. g. N. III. [3]) Schmidts Jahrb. 1888 und 1893. [4]) Il Policlinico 01.

übrigen die Myoklonie für ein Symptom verschiedener Erkrankungen hält. Einer ähnlichen Auffassung huldigt Dana.

Die nicht-hysterische Form der Myoklonie bildet nach unserer Auffassung ein selbständiges Leiden, die von Unverricht beschriebenen Fälle einen besonderen Typus desselben bzw. eine Erkrankung von anderem Charakter und anderer Grundlage; außerdem können myoklonische Zuckungen zur Symptomatologie organischer Erkrankungen des zentralen Nervensystems gehören, ohne daß sich bestimmen läßt, welcher Art und wie lokalisiert diese sein müssen, um die Erscheinung der Myoklonie zu produzieren. Schließlich ist es zuzugeben, daß der hysterische Charakter der Myoklonie nicht immer leicht zu erkennen ist. Die im Kapitel Hysterie für die Diagnose angeführten Momente müssen auch hier verwertet werden.

Wahrscheinlich ist Henochs Chorea electrica mit der Myoklonie identisch, doch werden ganz verschiedenartige Zustände mit dem Namen Chorea electrica belegt (vgl. den Abschnitt: Chorea).

Lugaro und Soury (Ann. méd. psychol. 1897) u. A. erblicken in der Myoklonie nur ein Symptom, die Manifestation des „neuroklonischen Zustandes" der motorischen Neurone. Raymond (R. n. 04) spricht sich dahin aus, daß die Myoklonie sowohl auf dem Boden der Hysterie, Psychasthenie und Epilepsie als auch im Geleit organischer Erkrankungen des Nervensystems entstehen könne. Auch Huchard-Fiessinger (Rev. de Méd. 05) sind der Ansicht, daß es sich um ein nicht einheitliches Leiden handle, das auf verschiedenartiger Basis sich entwickeln könne. Murri, dem sich Seppilli, Patella, Massalongo, Clark und Prout anschließen, will alle diese Zustände von der Rinde der motorischen Sphäre ableiten. Hunt spricht sich gegen den kortikalen und für den spinalen Ursprung aus. Ein Versuch zur Klassifizierung der verschiedenen Formen wird auch von Dana gemacht; er unterscheidet 5 Typen, faßt aber den Begriff sehr weit.

Ob Holdenberghs funktioneller intermittierender paradoxer Myoklonus — Hauptsymptom: klonische Zuckungen in den Antagonisten beim Versuch, eine Muskelgruppe in Tätigkeit zu setzen, z. B. brüske Kontraktionen der Hand- und Fingerstrecker beim Versuch, einen Gegenstand mit der Hand zu erfassen etc. — wirklich ein selbständiges Leiden darstellt, müssen, wie der Autor selbst zugibt, erst weitere Beobachtungen lehren.

Unklar ist auch noch die nosologische Stellung und die Grundlage der von Lenoble-Aubineau (R. n. 06 und Revue de méd. 11, s. ferner Meignon, Thèse de Paris 09, Trénel-Paynel, R. n. 12) in der Bretagne beobachteten „Nystagmus-Myoklonie", eines hereditären, familiären Leidens, bei dem sich mit einem kongenitalen Nystagmus Zittern des Kopfes, fibrilläres Zittern, myoklonische Erscheinungen und andere Anomalien verbinden. Die Affektion scheint unheilbar, aber nicht progredient zu sein. Anatomischer Befund in einem von ihnen untersuchten Falle negativ (R. n. 07).

Man hat auch eine Form dieses Leidens abgegrenzt, bei welcher die motorischen Reizerscheinungen ausschließlich den Charakter des fibrillären Zitterns haben sollen. So wollen einzelne Forscher (Dana) die Myokymie als eine Form der Myoklonie betrachten. Ich halte es für recht zweifelhaft, ob derartige Affektionen hierhergerechnet werden dürfen. Dieser Auffassung ist es aber wohl zuzuschreiben, daß ein Paramyoclonus als Symptom verschiedener Rückenmarkserkrankungen: der Myelitis, Poliomyelitis etc. von Raymond, Lévi-Follet (R. n. 1900), Fargue u. A. beschrieben wurde. Diese Fälle gehören nach meiner Überzeugung nicht in den Rahmen der Myoklonie, vielmehr handelt es sich nur um einen ungewöhnlich stark entwickelten und ausgebreiteten fibrillären Tremor. Für einzelne derselben ist es jedoch schwer, aus der Schilderung zu entnehmen, ob nur ein fibrilläres Zittern oder ein wirkliches Nebeneinander zweier verschiedener Erkrankungen bestanden hat. So beschreiben Feindel und Froussard (R. n. 1899) die Kombination der Myoklonie mit der multiplen Neurofibromatose, Lévi und Follet mit der Spondylose rhizomélique etc. etc.

Die Prognose ist in den Fällen nicht-hysterischen Charakters eine ernste. Friedreich glaubte Heilung konstatiert zu haben, es kam aber

zu einem Rückfall, und das Leiden blieb dauernd bestehen. Einigemale wurden glänzende Heilerfolge durch den elektrischen Strom erzielt, aber es ist wahrscheinlich, daß es sich da um einen hysterischen Zustand gehandelt hat.

Die genaue Untersuchung der nervösen Organe, die Schultze und Hunt in je einem Falle vornehmen konnten, ergab ein durchaus negatives Resultat, dagegen konstatierte letzterer eine Hypertrophie der Primitivfasern der Muskeln. Die von Clark und Prout erhobenen Nisslbefunde an den Pyramidenzellen der Rinde dürften kaum Beachtung verdienen; Mott hat entsprechende Veränderungen an den Zellen der motorischen Zone in einem Falle festgestellt, der dem Unverrichtschen Typus anzugehören schien. Volland[1]) fand in einem Falle von Myoclonus-Epilepsie Zellenveränderungen (Abbauvorgänge) besonders in den Vorderhörnern.

Die Grundlage dieser Affektion bildet nach Friedreichs Ansicht ein Erregungszustand in den Ganglien der Vorderhörner des Rückenmarkes. Eine ähnliche Anschauung vertreten Unverricht und Carrière, während andere Forscher einen kortikalen Sitz des Leidens annehmen. Nach Schilddrüsenexstirpation sollen bei Tieren ähnliche Krampferscheinungen beobachtet sein (Wagner).

Lundborg (Z. f. N. XXVII) ist geneigt, den Glandulae parathyreoideae eine Bedeutung für die Pathogenese derselben zuzuschreiben, doch ist diese Hypothese nur schwach gestützt. Vgl. dazu das Kapitel Tetanie. Von einer infektiösen Form der Myoklonie spricht Valobra (Morgagni 04).

Therapie. Bromkalium und Chloralhydrat haben einen kalmierenden Einfluß und können eine vorübergehende Besserung herbeiführen. Arsenik hat in einzelnen Fällen erfolgreich gewirkt. Der galvanische Strom verdient angewandt zu werden. Auch die statische Elektrizität und schwellende faradische Ströme werden empfohlen. Thyreoidin soll sich einmal als Heilmittel bewährt haben. Mich hat diese Medikation im Stich gelassen. Für einen Teil dieser Fälle, namentlich für die hysterische Form, dürfte sich die Psychotherapie bewähren.

Die Beschäftigungskrämpfe.

(Beschäftigungsneurosen, koordinatorische Beschäftigungsneurosen.)

Literatur bei Bernhardt, Nothnagels Handbuch XI 2. Aufl. 04, und Remak, Artikel Beschäftigungsneurosen in Eulenburgs Realenzyklopädie 4. Aufl. Von neueren Abhandlungen s. Vaschide, Gaz. des hôp. 07, Macé de Lépinay, Nouv. Icon. 09.

Unter Beschäftigungskrampf verstehen wir eine — insbesondere von Bell, Duchenne und Benedikt beschriebene — Innervationsstörung der Muskulatur, welche sich nur bei einer bestimmten komplizierten, durch Übung erworbenen Tätigkeit derselben einstellt, während die Muskeln bei jeder anderen Aktion dem Willen gehorchen.

Die häufigste Form, der Typus dieses Leidens, ist

der Schreibkrampf (Graphospasmus, Mogigraphie),

d. i. eine sich beim Schreiben einstellende Innervationsstörung der agierenden Muskeln, durch welche es erschwert oder unmöglich gemacht,

[1]) Z. f. d. g. N. VII. S. ferner Sioli, N. C. 12.

die Schrift entstellt und undeutlich wird, während die Hand zu allen anderen Verrichtungen gebraucht werden kann. Die nächste Ursache des Schreibkrampfs ist die Überanstrengung der Muskeln durch das Schreiben. So entwickelt sich das Leiden meistens bei Personen, die viel, die berufsmäßig schreiben. Es sind jedoch fast niemals Individuen mit intaktem Nervensystem, welche von diesem Übel heimgesucht werden, es läßt sich vielmehr in der großen Mehrzahl der Fälle eine neuropathische Anlage nachweisen. Fast alle meine Patienten gehörten in die Kategorie der Neurastheniker, einige litten an Hemikranie, andere an Neuralgie, einer an Stottern, einer an hartnäckigem Schwindel, einer an Epilepsie. Auch ist die Kombination von Schreibkrampf mit Tic convulsif, Agoraphobie, Tabes, mit abgelaufener Poliomyelitis, mit Akrocyanosis etc. beobachtet worden. Einer meiner Patienten litt an einer angeborenen, der Sclerosis multiplex klinisch sehr nahestehenden Form der Diplegie. Die Beziehung des Leidens zur neuropathischen Diathese wird besonders auch dadurch illustriert, daß mehrere Mitglieder einer Familie von ihm befallen werden können.

Begünstigt wird seine Entstehung durch den Gebrauch spitzer, harter Stahlfedern und besonders durch eine schlechte, d. i. eine mit unnötigem Kraftaufwand verbundene Art des Schreibens. Namentlich schlecht ist die Methode, bei welcher der kleine Finger den Stützpunkt der Hand bildet und nur mit den Fingermuskeln geschrieben wird. Je mehr die kleinen Handmuskeln angestrengt werden, desto leichter entsteht der Krampf. Bei einer Dame entwickelte sich die Affektion, nachdem sie ihren Gatten wegen Paralysis agitans gepflegt hatte und sie selbst von dieser Krankheit ergriffen zu werden fürchtete. Bei einem andern meiner Patienten entstand der Schreibkrampf im unmittelbaren Anschluß an eine spiritistische Sitzung. Bei dieser Gelegenheit möchte ich erwähnen, daß diese Brutstätten der psychischen Infektion mir schon eine Reihe von Psychosen und Neurosen zugeführt haben (es wird das von Henneberg bestätigt).

Es ist begreiflich, daß Erwachsene männlichen Geschlechts am häufigsten befallen werden; indes ist auch das Kindesalter nicht immun.

Andauernde Gemütsbewegungen sind imstande, das Leiden zum Ausbruch zu bringen. Nur in seltenen Fällen schließt es sich an Verletzungen der Hand oder örtliche Entzündungsprozesse an (Seeligmüller). Doch steht es nicht zu bezweifeln, daß es durch derartige schmerzhafte Affektionen, vielleicht auch durch eine Neuritis, auf reflektorischem Wege hervorgerufen werden kann.

Die Beschwerden entwickeln sich allmählich. Der Kranke ermüdet zunächst leichter bei längerem Schreiben; bald bemerkt er, daß er die Feder nicht mehr so in der Gewalt hat wie früher, daß er nicht so schnell und so glatt schreibt, sondern hier und da an einem Buchstaben festklebt. Nach einiger Zeit kommt es ihm zum Bewußtsein, daß sich die Muskeln krampfhaft anspannen, so daß der Federhalter übermäßig festgehalten wird.

In der Mehrzahl der Fälle ist es in der Tat ein Krampf, welcher das Hindernis abgibt. Die spastische Form des Schreibkrampfes ist die gewöhnliche. Der tonische Krampf betrifft vor allem die Fingerbeuger,

namentlich die des Daumens und Zeigefingers, selten kommt es vor, daß sich die Strecker krampfhaft anspannen, so daß die Feder, nicht mehr festgehalten, den Fingern entfällt. Manchmal werden die Finger gewaltsam gespreizt, und der Daumen wird durch den Krampf in die Vola manus hineingezogen. Nach und nach greift er auch auf die Hand- und Vorderarmmuskeln über: das Handgelenk wird überstreckt, proniert oder supiniert und so die Hand vom Papier abgehoben. Ich sah auch Fälle, in denen der Krampf zuerst die Abduktoren des Oberarmes ergriff und auf diese Weise die ganze Extremität von der Unterlage wegzog. Meistens verursacht das Schreiben auch einen Schmerz, der bald in die Muskeln, bald in die Knochen und Gelenke verlegt wird. Konnte der Patient anfangs noch einige Zeilen schreiben, ehe der Krampf sich in störender Weise einstellte, so wird das Hindernis immer größer, bis er schließlich nicht mehr ein Wort zustande bringt, ohne daß die Schrift durch den Krampf beeinträchtigt und entstellt wird. Die Schriftzüge werden plump, unregelmäßig, zerrissen, zerklüftet, die Striche hier und da aussetzend, die Grundstriche übermäßig dick, einzelne Buchstaben zu klein oder zu groß. Beobachtet man den Schreibenden, so sieht man, wie die Hand gewissermaßen an

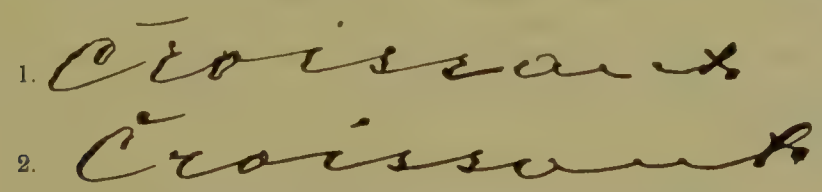


Fig. 481. 1. Unter den Augen des Arztes, 2. allein geschrieben.

dem Halter erstarrt, wie die Feder zwischen Zeige- und Mittelfinger heraufrutscht oder wie sich die Hand gewaltsam von der Unterlage abhebt. Je mehr er sich beobachtet und je tiefer ihn sein Leiden bekümmert, desto mehr steigert sich die Störung (s. Fig. 481).

Seltener ist es ein Zittern, welches das Hindernis für die Schreibebewegungen abgibt; man hat diese Form des Schreibkrampfes als die tremorartige bezeichnet. Ebenso ist es ungewöhnlich, daß sich eine einfache Schwäche beim Schreiben geltend macht; die Hand, die sonst eine normale Muskelkraft entwickelt, versagt beim Schreiben, indem die Muskeln erlahmen (paralytische Form). Nicht selten liegt eine Vereinigung von Krampf und Zittern vor. Von einer hypotonischen Form spricht Hartenberg.

Endlich könnte man noch von einer sensiblen oder neuralgischen Form dieser Beschäftigungsneurose sprechen. Ein schmerzhaftes Ermüdungsgefühl kann sich zwar bei jeder der geschilderten Formen, besonders auch bei der spastischen einstellen; es gibt aber Fälle von Mogigraphie, in denen die Schmerzen allein das Schreiben unmöglich machen, Schmerzen, die nur diese Bewegungen begleiten.

Das Ergebnis der objektiven Untersuchung ist in der Regel ein negatives. Die Motilität und Sensibilität ist nicht beeinträchtigt, es besteht weder Ataxie noch Zittern. Auch bilden Druckpunkte an den Nerven einen ganz inkonstanten Befund. Es sind hier und da

Schwellungen und Verdickungen an den Sehnenscheiden der Fingerstrecker (A. Pick) oder Periostitis am Condylus ext. humeri (Runge) beschrieben worden, indes halte ich es für zweifellos, daß diese nur bei Disponierten den Schreibkrampf hervorbringen. Die neben demselben bestehende Neurasthenie kann sich durch objektive Krankheitszeichen: Erhöhung der Sehnenphänomene, Steigerung der mechanischen Muskelerregbarkeit, vasomotorische Störungen etc. manifestieren.

Der Verlauf des Leidens ist fast immer ein protrahierter, es kann Jahre, selbst das ganze Leben lang fortbestehen. In der Regel macht das betroffene Individuum den Versuch, wenn andere fehlgeschlagen haben, das Schreiben mit der linken Hand zu erlernen — und das geht auch eine Weile, aber nur selten für die Dauer, meistens stellt sich der Schreibkrampf auch in dieser Hand ein.

Die Prognose ist überhaupt keine günstige. Nur in der Minderzahl der Fälle gelangt das Leiden zur Heilung, und in den geheilten kommt es häufig zu Rezidiven. Je länger es bereits bestanden hat, desto weniger Aussicht auf Genesung ist vorhanden. In mehreren Fällen sah ich jedoch, ebenso wie Berger u. A., vollkommene Heilung eintreten; bei einer jungen Dame, die ich an diesem Übel behandelte, brachte die Verlobung Heilung, aber in der Ehe rezidivierte der Schreibkrampf. Die sensible Form gibt eine bessere Prognose. Auch da, wo es sich mehr um eine Graphophobie als um eine Erschöpfungsneurose handelte, sind mehr Aussichten für Wiederherstellung. Zabludowski hat sich auf Grund seiner Erfahrungen überhaupt günstiger über die Prognose ausgesprochen.

Die Diagnose ist meistens leicht zu stellen. Man hüte sich aber vor dem Fehler, jede Erkrankung, die sich unter anderem durch Schreibstörung kennzeichnet, für Schreibkrampf zu halten. Die multiple Sklerose, die Tabes (wenn sie in den oberen Extremitäten beginnt), eine langsam sich entwickelnde Hemiplegia dextra, die Paralysis agitans, die Dystonia muscul. progressiva, diese und andere organische Erkrankungen des Nervensystems können zu Störungen der Motilität, der Sensibilität und Koordination führen, welche sich im ersten Beginn nur bei komplizierten Bewegungen, wie beim Schreiben, in einer für den Kranken auffälligen Weise bemerklich machen. Dem genau untersuchenden Arzt wird es jedoch nicht entgehen, daß diese Symptome auch bei der einfachen Prüfung der Beweglichkeit, des Gefühls, der Koordination etc. hervortreten. Auch da, wo Claudicatio intermittens bzw. vaskuläre Prozesse die Ursache der Schreibstörung bilden, wie in einem Falle Lépinays, darf man nicht von Graphospasmus sprechen. — Es sind mir auch vereinzelte Fälle vorgekommen, in denen eine Agraphie irrtümlich als Schreibkrampf gedeutet war. — Eine gewisse Schwierigkeit in der Diagnose bereiten nur die Fälle, in denen ein hysterisches oder neurasthenisches Zittern die Unfähigkeit, zu schreiben, bedingt. Daß auch andere Erscheinungen der Hysterie und Neurasthenie vorhanden sind, spricht nicht gegen das Bestehen eines Schreibkrampfes, da er sich ja nicht selten mit diesen Neurosen verknüpft. Ist er jedoch nur eine Folge des nervösen Tremors, so ist die Prognose entschieden weit günstiger, als wenn er ein selbständiges Leiden bildet. Meistens ist die Entscheidung schnell dadurch gegeben, daß der nervöse Tremor sich auch bei allen anderen Bewegungen in derselben Weise

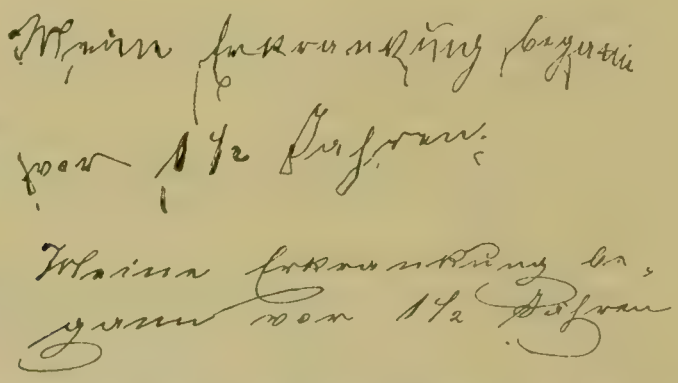
geltend macht; ferner kann durch Ablenkung der Aufmerksamkeit sowie durch Suggestiveinflüsse in Fällen dieser Art die Schreibstörung gewöhnlich wesentlich verringert werden. Diese Merkmale sind jedoch nicht immer vorhanden und auch nicht immer stichhaltig. Es gibt auch eine Graphophobie, die nicht mit dem echten Schreibkampf identifiziert werden darf. Es darf nicht unerwähnt bleiben, daß in schweren, veralteten Fällen von Schreibkrampf sich die Störung — mag es nun Krampf, Tremor oder Schwäche sein — auch bei anderen feineren Manipulationen der Hand, z. B. beim Einfädeln einer Nadel, beim Nähen, Violinspielen etc. geltend machen kann.

Anatomische Veränderungen sind in den bislang untersuchten Fällen nicht gefunden worden und dürften auch bei künftigen Untersuchungen kaum zu erwarten sein. Es handelt sich zweifellos um ein rein funktionelles Leiden, um eine Erschöpfungsneurose, welche ihren Sitz in den Koordinationszentren hat, in den zentralen Apparaten, welche das geordnete Zusammenwirken der Muskeln, wie es zur Ausführung der Schreibbewegungen erforderlich ist, beherrschen. Die zentrifugalen und sensiblen Erregungen, welche das Schreiben begleiten und in der Norm nicht empfunden werden, treten jetzt ins Bewußtsein, erzeugen Unlustgefühle, und je mehr sich die Aufmerksamkeit diesen Vorgängen zuwendet, desto stärker wird der Krampf.

Therapie. Der Weg, der am ehesten zur Heilung führt, ist die absolute Einstellung der Tätigkeit, welche den Krampf auslöst. Das Schreiben ist also für lange Zeit zu untersagen. Es ist dann weiter ausfindig zu machen, ob irgendeine Unart resp. eine schlechte Methode des Schreibens, der Federführung dem Leiden zugrunde liegt, und wenn dies der Fall ist, eine Modifikation der Schreibmethode zu empfehlen. Zur Verhütung des Schreibkrampfes könnten die Lehrer wesentlich beitragen, wenn sie die Kinder von vornherein an eine möglichst leichte Art des Schreibens gewöhnen würden. — Der Gebrauch dicker Federhalter oder eines Korkes, durch welchen der Halter gesteckt und welcher in der Hand gehalten wird, kann zur Erleichterung des Schreibens dienen. Es empfiehlt sich, große Buchstaben in lateinischer Rundschrift schreiben zu lassen. Auch Meige[1]) erteilt den Rat, wenig, langsam, dick, mit Rundschrift und Steilstellung der Buchstaben zu schreiben. Von Zabludowski[2]) sind eine Reihe entsprechender Vorschriften, die sich auf Sitz, Stellung der Hand und Finger beim Schreiben etc. beziehen, zusammengestellt worden; er empfiehlt zunächst besonders Kreisübungen zur Ausführung großer Initialbuchstaben, wobei sich die ganze Hand frei über das Papier bewegen soll, dann allmählichen Übergang von größeren Schriftformen zu den gewöhnlichen, ferner rät er, den Vorderarm nach jedem zweiten oder dritten Worte in sich parallel bleibender Richtung von links nach rechts zu verschieben und an den Stellen, wo die Feder erfahrungsgemäß leicht stecken bleibt, einen Halt machen zu lassen etc. etc. Gowers gibt den Rat, nur aus der Schulter schreiben zu lassen, während Böttiger von einer Gymnastik der Muskeln des Daumens, Zeigefingers und Mittelfingers die besten Erfolge sah. Auch Lépinay gibt genaue Anweisung über die zur Wiedererlernung des

[1]) R. n. 08. [2]) N. C. 03; Z. f. physik. und diät. Therap. VII.

Schreibens erforderlichen Übungen. — Mit dem Bleistift und mit Gänsefedern geht es meist besser als mit der Stahlfeder. Es sind auch Federhalter angegeben, die mit einer Art von Klammer oder Ring versehen sind, welcher über den Finger gesteckt wird. Für einzelne Patienten bietet das Nußbaumsche Bracelet, das von den gespreizten Fingern gehalten wird, eine gewisse Erleichterung, wie die beifolgende Schriftprobe lehrt (Fig. 482a und b). Verschiedene Apparate ähnlicher Art und besondere Federhalter wurden von Zabludowski empfohlen. Ein Patent-Federhalter Rittmeyers („Steh-fest") soll gute Dienste leisten. H. Schultz[1]) verwendet einen Metallgurt mit Federhalter. Durch ein genaues Studium der in jedem einzelnen Falle bestehenden Störungen lassen sich Vorrichtungen ersinnen, die den abnormen Muskelspannungen und den durch diese erzielten Stellungsanomalien entgegenarbeiten. So brachte Limbeck am Bracelet, als es seinen Zweck nicht mehr erfüllte, eine Schiene an, durch welche die Finger verhindert wurden, in eine extreme Beugestellung zu geraten. — Finden sich örtliche Veränderungen, wie



482a.

482b.

Fig. 482a und b. Schriftprobe eines an Schreibkrampf Leidenden ohne und mit Benutzung des Nußbaumschen Bracelets. (Nach Limbeck.)

Schwellung der Sehnenscheiden, so muß sich die Behandlung hier natürlich gegen diese richten.

Die Behandlung mit Medikamenten hat kaum einen nennenswerten Einfluß auf das Leiden, doch sind die Sedativa und Nervina (z. B. Strychnin), auch eine Opium-Bromkur (Dornblüth), deren Indikation mir jedoch nicht begründet erscheint, empfohlen worden. In frischen Fällen sollen Karbolinjektionen in die Muskelansätze heilbringend sein (Benedikt).

Eine hydriatische Behandlung kann von erheblichem Nutzen sein, besonders dann, wenn der Schreibkrampf auf dem Boden der Neurasthenie entstanden ist. Dasselbe gilt von dem Aufenthalt an der See, im Gebirge etc. Der elektrische Strom ist von sehr unsicherer Wirkung. Man wendet den galvanischen Strom an, der durchs Halsmark geschickt oder in der Weise appliziert wird, daß die Kathode in die Nackengegend, die Anode in die Gegend des Plexus brachialis und der einzelnen Armnerven gesetzt wird. M. Meyer befürwortete die stabile Anodenbehandlung etwaiger Druckpunkte an der Wirbelsäule.

[1]) M. m. W. 10.

Die besten Erfolge sind durch Massage und Heilgymnastik erzielt worden. In den von mir behandelten Fällen hat besonders die schwedische Heilgymnastik (Widerstandsbewegungen der einzelnen Finger- und Handmuskeln) Gutes geleistet. Einige nähere Angaben finden sich bei Zabludowski und Konindjy[1]), doch scheinen mir die theoretischen Erwägungen des letzteren recht anfechtbar. Bum rühmt die Zander- und Herzschen Apparate. Straßburger-Berliner erzielten mit der Dusche-Massage Erfolge. Hartenberg[2]) empfiehlt die Applikation der elastischen Binde, die zweimal täglich je 20 Minuten angelegt werden soll. Auch Bucciante[3]) hat in einem Falle durch Anwendung der Stauung Heilung erzielt. — Zweifellos spielt in vielen Fällen die Suggestion bei der Behandlung eine wesentliche Rolle; das bestätigt auch Vaschide, der ein psychotherapeutisches Verfahren befürwortet; ebenso Williams[4]).

Wo alle Mittel versagen, ist der Gebrauch der Schreibmaschine zu empfehlen.

Anderweitige Beschäftigungsneurosen.

Fast so zahlreich und mannigfaltig wie die Berufsarten sind die Beschäftigungsneurosen; bekannt sind: der Klavierspieler-, Violinisten-, Flötisten-, Cellisten-, Näherinnen-, Telegraphisten-, Schneider-, Schuster-, Zigarrenwickler-, Uhrmacher-, Melker-, Schmiede-, Tänzerinnenkrampf, doch sind auch noch andere Formen beschrieben worden.

Für die Entwicklung und Symptomatologie gilt ungefähr dasselbe, was für den Schreibkrampf angeführt worden ist.

Der Klavierspielkrampf kommt besonders bei Pianistinnen in der Lehrzeit vor. Er besteht in der Regel in abnormen Muskelspannungen, durch welche ein Finger oder mehrere von den Tasten abgehoben oder gegen diese gepreßt werden, so daß das Spiel unterbrochen wird. Meist ist das Leiden schmerzhaft, und der Schmerz wird nicht allein in den Fingern und Armen, sondern besonders auch in der Gegend der Schultern und der Wirbelsäule empfunden. Nach Zabludowski soll eine traumatische Arthritis häufig den Ausgangspunkt des Übels bilden. Auch eine paralytische Form des Klavierspielkrampfes, ein völliges Erlahmen der Hand oder einzelner Finger kommt vor. In den meisten Fällen ist es überhaupt nur der beim Spielen eintretende Schmerz und die Ermüdung, die das Hindernis abgeben. Der Violinistenkrampf befällt bald die den Bogen führende, bald die die Saiten drückende Hand, zuweilen auch beide. In einem Falle, den ich behandelte, stellten sich Parästhesien bei jedem Versuch, die Violine zu spielen, ein, die das Weiterspielen ganz unmöglich machten. Sobald der Patient aussetzte, war er frei von jeder Beschwerde. Ein anderer empfand Schmerz in den Muskeln der Schulter und des Oberarms. Der Flötenspielerkrampf betrifft bald nur einzelne Finger, bald die ganze Hand, die linke häufiger als die rechte.

Der Schmiedekrampf befällt die Muskeln des Oberarms und der Schulter, namentlich den Deltoideus und Biceps, welche sich beim Heben des Hammers tonisch anspannen. Der den Krampf begleitende Schmerz ist ein erheblicher.

Der Melkerkrampf ist eine Affektion, von der Viehmägde, die das Melken tagaus tagein auszuführen haben, ergriffen werden: bei jedem Versuch stellt sich ein tonischer Krampf in den Beugern und Streckern der Hand und der Finger ein unter heftigem Schmerz. Zuweilen ist der Krampf auch von einem Gefühl der Vertotung und Kälte in den Fingern begleitet. Eine Kombination dieses Krampfes mit einer degenerativen Neuritis im Medianusgebiet beschrieb Remak. Als Kellnerlähmung schildert Runge eine Schwäche der Strecker und Supinatoren der Hand, welche sich bei angestrengtem berufsmäßigen Tragen von Tellern, Gläsern etc. geltend macht.

Der Näherinnen- oder Schneiderkrampf betrifft besonders die Muskeln des Daumens und Zeigefingers, der Zigarrenwicklerkrampf die Hände bei der Arbeit des

[1]) Z. f. diät. Therap. VIII, Nouv. Icon. XVIII. [2]) A. de Neurol. 06. [3]) R. of. N. 10. [4]) Journ. f. Psych. Bd. XIX.

Wickelns; bei den Telegraphisten ruft die Muskeltätigkeit, welche das Hervorbringen der Punkte und Striche am Morse-Apparat bewerkstelligt, den Krampf hervor. Auch das Telegraphieren am Hughesapparat kann, wie besonders die Beobachtungen Gronbachs (A. f. P. XXXVII) lehren, Beschäftigungsneurosen erzeugen.

Zweimal beobachtete ich einen Rasiererkrampf (Keirospasmus oder Xyrospasmus), d. h. eine krampfhafte Spannung der Hand- und Fingermuskeln, die sich bei einem Barbier, jedesmal beim Versuch, das Messer zum Rasieren anzusetzen, einstellte. Davon zu trennen ist die ebenfalls von mir beobachtete Keirophobie, d. h. Angstanfälle, die sich bei einem Friseur jedesmal in dem Moment, in dem er seine Beschäftigung vornehmen wollte, einstellten*). — Bei Diamantschleifern kommt auch eine Beschäftigungsneurose vor (Stephan). Beschäftigungsneurosen der Geldwechsler und -zähler schildert Frankl-Hochwart (W. m. W. 12).

Die auf S. 718 angeführte professionelle Parese der Weißgerber (Höflmayer) scheint wohl auch zu den Beschäftigungsneurosen zu gehören. Der sog. Tennis-Arm (Clado, Progrès méd. 02) dürfte ebenso zu deuten sein. Der von Poore erwähnte Holzsägekrampf (sawyers cramp) scheint in das Gebiet der Arbeitsparesen zu gehören. Einen Beschäftigungskrampf in den Lippenmuskeln beobachtete ich bei einem Trompetenbläser: sobald er das Instrument ansetzte, kam es zu einer Krampfempfindung in dem Orbicularis oris, und der Patient war zunächst unfähig, einen Ton hervorzubringen. Es ließ sich nicht feststellen, ob es sich um einen spastischen oder einen paralytischen Zustand handelte. Über ähnliche Fälle haben Strümpell sowie Stadler (M. m. W. 03) berichtet.

In einer nahen Beziehung zu den Beschäftigungskrämpfen steht auch das Stottern. Eine schmerzhafte Ermüdung der Stimmbandmuskeln bei berufsmäßigem Gebrauch erwähnt B. Fränkel (D. m. W. 1887) als Mogiphonie.

In den unteren Extremitäten kommen Beschäftigungskrämpfe weit seltener vor, doch ist u. a. ein Tänzerinnenkrampf beschrieben worden, eine sich bei Solotänzerinnen im Beginn des Tanzes, beim Vorwärtsschreiten auf der Spitze des Fußes, zuweilen einstellende tonische, schmerzhafte Kontraktion der Wadenmuskeln. Bei Arbeitern, die mit dem Fuß ein Trittbrett in Bewegung zu setzen haben, soll ebenfalls ein Beschäftigungskrampf vorkommen. S. auch die Mitteilungen von Stürtz (Charité-Annalen 03).

Es gibt ferner optische Beschäftigungsneurosen; so kann nach anhaltendem Mikroskopieren, z. B. bei Fleischbeschauern, beim Versuch dieser Tätigkeit ein Krampf im Akkommodationsmuskel eintreten. Orbikulariskrampf wurde als Beschäftigungsneurose bei Uhrmachern beobachtet (T. Cohn); es gibt aber auch einen Uhrmacherkrampf in den Händen (Wilde). Einen Exerzier-Augenmuskelkrampf, d. h. einen sich bei militärischen Augen-Einstellungen entwickelnden Krampf der entsprechenden Augenmuskeln beschreibt Tranjen (B. k. W. 1892). Der „Nystagmus der Bergleute" dürfte hier ebenfalls anzuführen sein. Diese Störung fand ich auch bei einer Violinistin, die gezwungen war, berufsmäßig Notenschrift von einem erhöhten Pult aus bei schlechter Beleuchtung abzulesen.

In diagnostischer Beziehung ist besonders vor der Verwechslung der Beschäftigungsneurosen mit den Arbeitsparesen (den professionellen Paresen S. 717) zu warnen, jenen Lähmungszuständen, die sich infolge übermäßiger Anstrengung bestimmter Muskeln in diesen entwickeln. Meistens ist diese Lähmung auf eine Neuritis zurückzuführen. Bei genauerer Untersuchung ist eine Verwechslung nicht möglich, da es sich in der Regel um eine dauernde Lähmung degenerativer Natur handelt, die oft auch mit Gefühlsstörung verknüpft ist. Doch werden die Affektionen noch von einzelnen Autoren, z. B. Savill, durcheinandergeworfen. Freilich kommen Kombinationen der Beschäftigungsneuritis mit der Neurose vor. Ich habe z. B. eine solche Kombination in vereinzelten Fällen bei Violinisten und Cellisten beobachtet.

Nach meinen Erfahrungen ist die Prognose für die Beschäftigungsneurosen der Musiker entschieden eine wesentlich günstigere als für den Schreibkrampf. Es handelt sich hier weit häufiger um ein Symptom der Neurasthenie und Hysterie als um eine echte Erschöpfungsneurose. Jedenfalls ist es mir gelungen, in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle dieser Art, die ich selbst behandelt habe, Heilung herbeizuführen. Und zwar war bei dieser Behandlung das psychotherapeutische Moment das ausschlaggebende. Ich verbinde die suggestive Behandlung mit einer Widerstandsgym-

*) Weit häufiger kommen freilich Angstzustände und Schwindelanfälle bei dem sich unter dem Messer des Barbiers befindenden Individuum während dieses Aktes vor.

nastik und unterstütze sie bald durch schottische Duschen, bald durch lokale Kohlensäure-Bäder u. a. Meist lasse ich auch schon früh mit der entsprechenden, zunächst sorgfältig dosierten Kunstausübung beginnen. Für die schweren Fälle gelten die für die Behandlung des Schreibkrampfes angeführten Prinzipien.

Für Pianisten empfiehlt Zabludowski (dem sich Bum anschließt) Anwendung der sog. Jugendklaviere, bei welchen die Mensuren der Klaviatur wesentlich kleiner sind als die normalen, dann allmählichen Übergang von der kleinen zur großen Klaviatur.

Die Tetanie.

(Tetanille, die idiopathischen Muskelkrämpfe etc.)

Literatur bei Frankl-Hochwart, Die Tetanie, Nothnagels Handbuch 2. Aufl. 07. Ferner von Abhandl. der neueren Zeit: Rudinger, Z. f. exp. Ther. 08, Chvostek, D. m. W. 09, H. Curschmann, Z. f. N. XXXIX, Escherich, Die Tetanie der Kinder, Wien 09, Frank, M. f. Geburts. 10 (Tetania gravid.), Wirth, Die Tetanie und ihre Bedeutung für die Chirurgie. Sammelref. C. f. Gr. 10, Schönborn, Z. f. N. Bd. 40, Biedl, Innere Sekretion, Wien 10, Bauer, Neuere Unters. über die Bezieh. d. Blutdrüsen etc., Z. f. d. g. N. III.

Das von Steinheim und Dance zuerst beschriebene Leiden besteht in intermittierenden, bilateralen, tonischen, meist schmerzhaften Krämpfen, vornehmlich in bestimmten Muskelgruppen der oberen Extremitäten, die fast immer ohne Bewußtseinsstörung verlaufen.

Während es in einzelnen Ländern, wie in Schweden, und an einzelnen Orten nur selten vorkommt, tritt es in anderen, z. B. Wien, in gewissen Monaten (März und April) epidemisch auf. Junge Männer im Alter von 16—25 Jahren werden ganz vorwiegend ergriffen, und zwar fast ausschließlich Individuen der arbeitenden Klassen; auch im Kindesalter ist die Erkrankung nicht selten; Frauen werden fast nur während der Gravidität und Laktation betroffen, das höhere Alter ist kaum noch empfänglich für diese Affektion, doch kann sich die Magentetanie auch da entwickeln (Wirth[1]).

Eine Reihe von Tatsachen spricht dafür, daß sie eine infektiös-toxische Grundlage hat: 1. das epidemisch-endemische und selbst familiäre Auftreten der Tetanie; 2. ihre Entwicklung auf dem Boden der Infektionskrankheiten: im Prodromalstadium, im Verlauf und Gefolge des Typhus, der Cholera (Giese), seltener des Scharlachs, der Masern, der Pneumonie, Influenza, Angina (J. Grünewald) etc.; 3. die Rolle, welche einzelne Gifte in der Ätiologie dieser Krämpfe spielen (Ergotin*), Alkohol, Chloroform, Blei, Phosphor, Extractum filicis —, ich selbst sah sie im Anschluß an eine Spermin-Injektion unter Kollapserscheinungen sowie in einem Falle unmittelbar nach dem Genuß von Krebsen eintreten), vielleicht gehört auch die Nephritis-Tetanie hierher. Akute Tetanie nach Novokain-Lumbalanästhesie in einem, nach Bandwurmkur in einem anderen Falle beschreibt Curschmann; 4. die noch zu erörternde Beziehung der Tetanie zu Magendarmkrankheiten; 5. die im Magen (Bouveret und Devic, Amato), sowie besonders die im Harn Tetanie-Kranker von Ewald und Albu nachgewiesenen toxischen

[1]) W. kl. W. 10.

*) A. Fuchs (W. m. W. 11) ist überhaupt geneigt, Mutterkornvergiftungen eine wesentliche Rolle in der Ätiol. der Tetanie zuzuschreiben unter Hinweis auf die Verwandtschaft der Symptomatologie etc., er beschuldigt aus Rußland stammendes Roggenmehl. Seine Hinweise verdienen Beachtung.

Produkte; indes ist der Wert dieser Beobachtungen von Fleiner, Sievers u. A. bestritten worden.

Andere Tatsachen lassen sich nicht ohne weiteres mit der Annahme, daß ein Virus im Spiele ist, vereinigen, oder scheinen doch darzutun, daß die Krämpfe auch auf anderer Basis entstehen können. Dahin gehört vor allem die auffällige Erscheinung, daß bestimmte Berufs- oder Beschäftigungsarten eine ausgesprochene Prädisposition schaffen; so fanden sich unter 314 männlichen Patienten (Frankl-Hochwart) 141 Schuster und 42 Schneider, oder nach seiner neuesten Zusammenstellung unter 528 Tetanie-Kranken 223 Schuster und 117 Schneider, während andere Gewerbe, z. B. die der Maurer, Weber etc., nur je einen oder zwei Fälle stellten. Diese Prävalenz der Schuster ist auch früheren Beobachtern aufgefallen und hat zu der Auffassung geführt, daß die Tetanie „der Schusterkrampf" eine Beschäftigungsneurose sei. Ich möchte jedoch glauben, daß das Handwerk nicht direkt, sondern dadurch, daß es die Individuen mit einer uns noch unbekannten Noxe — die etwa den Tierhäuten anhaften könnte — in Berührung bringt, die Gelegenheit zur Erkrankung schafft. Die Wohn- bzw. Schlafstellen werden von Sternberg-Grossmann[1]) beschuldigt. Nach Voss werden in Petersburg die Metallarbeiter vornehmlich befallen.

Eine andere Beobachtung, die sich mit der toxischen Theorie am besten in Einklang bringen läßt, ist die, daß die Totalexstirpation der Schilddrüse sehr oft Tetanie im Gefolge hat (Weiss-Billroth, Eiselsberg), während die partielle Exstirpation fast niemals diesen Einfluß hat. In zwei Fällen, in welchen die partielle Strumektonie Tetanie im Gefolge hatte (Meinert, Vassale), lag außerdem Gravidität vor. Nachdem schon Vassale, Jeandelize u. A. die Enukleation der Glandulae parathyreoideae als Ursache der Tetanie nach Strumektomie beschuldigt hatten, ist diese Lehre in der neuesten Zeit mehr und mehr zu einer allgemeinen Gültigkeit gelangt. Auf diese Frage werde ich nachher zurückkommen. Auf die individuellen Verschiedenheiten, welche sich in den Folgen der Strumektomie geltend machen, wird besonders von Lundborg hingewiesen.

Gesunde Kinder erkranken nur selten an Tetanie, dagegen ist die Affektion bei den an Magendarmkrankheiten, besonders an Durchfällen leidenden, relativ häufig, ebenso bei rachitischen Kindern (Ganghofner, Kirchgässer, Hochsinger), doch geht Kassowitz in der Verallgemeinerung dieser Ätiologie viel zu weit. Daß sich auch die Spätrachitis mit Tetanie verbinden kann, lehren Beobachtungen von H. Curschmann, Schüller[2]), Ebstein[3]) u. A. Die Kinder-Tetanie kann sich mit Laryngospasmus (Loos, Escherich) und allgemeinen Konvulsionen verbinden. Ebenso steht es fest, daß dem Laryngospasmus eine latente Tetanie zugrunde liegen kann; dagegen ist die Ansicht von Moos, daß der Stimmritzenkrampf immer ein Symptom der Tetanie sei, nicht stichhaltig (Hauser, Bendix, Brandenburg). Daß er meistens auf Tetanie beruht, wird auch von Ganghofner und Japha angenommen. Die Lehre von der Tetanie des Kindesalters und ihren Beziehungen zur Rachitis sowie zum Laryngospasmus ist aber überhaupt noch der weiteren

[1]) Z. f. N. Bd. 39. [2]) W. m. W. 09. [3]) M. Kl. 11.

Klärung bedürftig (s. w. u.). Auch in Verbindung mit Osteomalazie kann dieses Leiden auftreten (Blaziczek, Freund, H. Curschmann, Schüller, Krajewska[1]), Schönborn).

Erwachsene, die an Magendarm-Affektionen leiden, werden ebenfalls zuweilen von Tetanie heimgesucht; besonders schwere Formen hat man bei Magen-Ektasie beobachtet (Kussmaul). Es ließ sich bisher nicht mit Bestimmtheit feststellen, ob auch da ein toxisches Agens im Spiele ist oder ob die Krämpfe auf reflektorischem Wege entstehen; der Umstand, daß man sie einigemale unmittelbar nach Anwendung der Magenpumpe oder Einführung der Sonde oder im Anschluß an profuses Erbrechen eintreten sah, spricht für die reflektorische Entstehung. Auf diese deutet auch die allerdings noch zu beglaubigende Beobachtung, daß nach Abtreibung von Entozoen die Krämpfe schwanden. Ferner ist

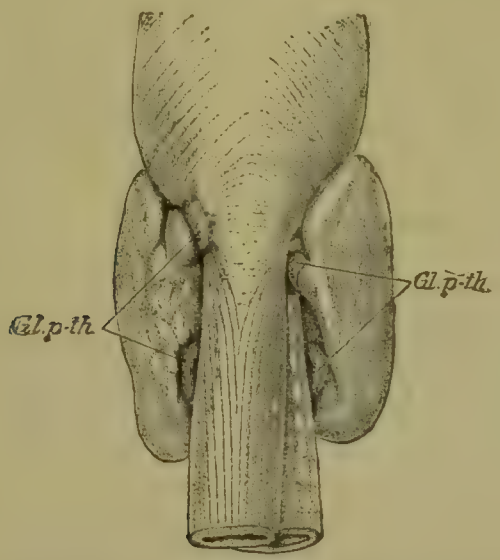


Fig. 483. Die Schilddrüse und die Epithelkörperchen (Gl. p. th.) des Menschen nach Zuckerkandl. (Betrachtung von hinten.)

es bemerkenswert, daß Gerhardt in einem Falle von Tetanie bei Magenerweiterung durch leichte Perkussion der Magengegend die Krämpfe hat hervorrufen können. Kussmaul, Fleiner u. A. erblicken in der Wasserverarmung des Organismus und der Eindickung des Blutes die Ursache dieser Anfälle, Fleiner hat diese auch direkt nachgewiesen. Indes ist dieser Annahme gegenüber die Theorie der Selbstvergiftung doch mehr und mehr in den Vordergrund getreten, die Wasserverarmung könnte aber deren Entwicklung begünstigen.

Zu den die Tetanie auslösenden Momenten wird noch die Erkältung, die Überanstrengung und die Gemütsbewegung gerechnet.

In den letzten Jahren hat die Lehre vom parathyreoidalen Ursprung der Tetanie immer mehr an Boden gewonnen. Besonders sind Vassale-Gennari, Eiselsberg, Kocher, Pineles, Erdheim, Lundborg, Chvostek, Loewenthal, Escherich und andere für sie eingetreten.

[1]) Budap. internat. med. Kongr. 09. S. auch Strada, Pathologica 09.

Die Nebenschilddrüsen bilden ein paariges — ein oberes und ein unteres — Drüsenorgan von zirka 6 bis höchstens 15 mm Größe, von rotbrauner bis gelblicher Farbe, das an der hinteren Fläche des seitlichen Lappens der Schilddrüse an der Eintrittsstelle der beiden Äste der A. thyreoid. inf. in die Schilddrüse, in der Nähe des Recurrens gelegen ist (s. Fig. 483). Ihre erste Beschreibung verdanken wir Sandström, ihm folgte A. Kohn. Genaue Angaben über ihre Anatomie und Histologie sowie Beiträge zur experimentellen Pathologie finden sich bei Peters (V. A. Bd. 174). Richardson (The thyreoid and parathyr. glands. Philad. 05), Alquier (Gaz. des hôp. 06), Pepere, Le gliandole paratiroidee, Torino 06, in dem gründlichen Sammelreferat von Schirmer (C. f. Gr. 07), bei Hagenbach, Mitt. Grenzgeb. XVIII, Landois, Sammelref. Ergebn. d. Chir. und Orthop. Bd. I, Haberfeld, V. A. Bd. 203 u. A.

Sowohl die bei der Strumektomie gesammelten Erfahrungen als auch die experimentellen Beobachtungen von Gley, Biedl, Pineles und Erdheim lehren, daß es die Entfernung der Nebenschilddrüsen bzw. der sog. Epithelkörper ist, welche die Tetanie erzeugt*). Ein Teil der genannten Forscher ist dann so weit gegangen, die Tetanie generell auf das Fehlen oder die Insuffizienz der Gland. parathyr., in denen sie ein Gifte zerstörendes Organ erblicken, zurückzuführen und die anderen Ursachen nur für sekundäre, auslösende zu halten. Freilich war es dann erforderlich, eine Kombination von Ursachen anzunehmen resp. anzuerkennen, daß eine Reihe von Schädlichkeiten bei bestehender Hypofunktion der Gland. parathyreoid. das Leiden hervorbringen können (Magendarmkrankheiten, Infektionskrankheiten, Intoxikation etc.). Das ist der von Escherich und Chvostek vertretene Standpunkt.

Letzterer will z. B. den Schusterkrampf dadurch erklären, daß die abnorme Kopfhaltung Zirkulationsstörungen in den Nebenschilddrüsen verursache etc. Curschmann betont zwar die Schwierigkeiten, welche der Annahme der Epithelkörper-Theorie im Wege stehen, kann ihre Berechtigung aber doch nicht ablehnen. Auch von Schönborn wird das Für und Wider hervorgehoben. Man hoffte von der pathol. Anatomie Aufschluß zu erhalten. In zahlreichen, z. T. sehr sorgfältigen Untersuchungen der Nebenschilddrüsen wurden wohl vielfach, so von Erdheim, Mac Callum, Toyofuka[1]), Yanase[2]), Haberfeld[3]), Proescher-Diller positive Befunde erhoben, namentlich Blutungen im Drüsengewebe festgestellt, aber einerseits wurde die Bedeutung derartiger Veränderungen beanstandet, andererseits auch sehr oft, sogar von einzelnen in der Mehrzahl der untersuchten Fälle, eine Erkrankung der Epithelkörper vermißt oder bei nicht an Tetanie Leidenden eine Affektion dieser Gebilde nachgewiesen. Auf Grund dieser Tatsachen und anderer Erwägungen ist dann auch die Abhängigkeit der Tetanie von einer Läsion der Gland. parathyreoid. von Auerbach[4]), Grosser-Betke[5]), Schiffer[6]), Jörgensen[7]) u. A. mehr oder weniger bestimmt in Abrede gestellt worden. Immerhin durfte man die Bedeutung der negativen Befunde mit dem Hinweis darauf in Zweifel ziehen, daß Intoxikationen und Funktionsstörungen dieses Drüsenapparates ohne eine nachweisbare materielle Erkrankung bestehen können. Der größte Teil der hier angeführten Untersuchungen bezog sich auf die Kindertetanie bzw. Spasmophilie (s. S. 1635), die ja durch ihre Kombination mit Laryngospasmus, epileptiformen Anfällen und anderen Momenten überhaupt eine Sonderstellung einnimmt. Der parathyreoidale Ursprung, der von Erdheim, Pineles u. A. behauptet war, wurde von Heubner[8]),

*) S. zu der Frage Cotoni, Revue de Méd. 09. Pineles, W. kl. W. 08 u. Jahrb. f. Kind. Bd. 66, Haberfeld-Schilder, Mitt. Grenzgeb. XX, Landois, l. c. Ochsner-Thompson, The surgery and pathol. of thyroid and parathyroid glands St. Louis 10. Iselin, ref. M. Kl. 11 Nr. 7, Haberfeld, V. A. Bd. 203. Möller, Korresp f. Schweiz. Ärzte, 11, Koplick, Med. Record 11. Iversen, Studien über die Nebenschilddrüsen etc., Kopenhagen 11, Mac Callum, Journ. Amer. med. assoc. 12.

[1]) Jahrbuch f. Psych. XXX. [2]) W. kl. W. 07. [3]) W. kl. R. 10 Nr. 30. S. zu d. Frage ferner Iselin, ref. N. C. 11. [4]) Jahrb. f. Kind. 11. [5]) Z. f. Kind. 11. [6]) Jahrb. f. Kind. Bd. 73. [7]) M. f. Kind. 11. [8]) Lehrb. d. Kind. I.

Finkelstein[1]), Soltmann, Kassowitz[2]) abgelehnt oder in Zweifel gezogen. Besonders konnte die Beziehung dieses Leidens zu Ernährungs- und Stoffwechselstörungen nicht außer acht gelassen werden. So wurde von Stoeltzner[3]) Kalziumvergiftung durch Kuhmilch, Kalziumstauung in den Geweben beschuldigt, während Quest und R. Weigert[4]) in der Kalkverarmung des Organismus die Ursache erblickten. Mac Callum-Vögtlin[5]) konnten feststellen, daß die durch Exstirpation der Epithelkörper hervorgerufene Disposition für Tetanie sich durch Injektion von Kalziumsalzen beseitigen lasse. So kamen diese Drüsen doch wieder zu ihrem Rechte. Auch Neurath nimmt an, daß sie einen fördernden Einfluß auf den Kalkstoffwechsel ausüben. Netter[6]) stellte die Hypothese auf, daß die Spasmophilie sich entwickelt, wenn der Kalziumgehalt des Blutes und der Gewebe abnorm sinkt oder abnorm steigt. Partielle Kalkentziehung steigert die pharmakol. Empfindlichkeit aller Nervenendapparate (H. H. Meyer). Falta-Kahn[7]) nehmen an, daß das von den Epithelkörperchen erzeugte Hormon den Erregungszustand in den Ganglienzellen der Vorderhörner dämpft, vielleicht durch Förderung der Kalkassimilation. Das sind natürlich Hypothesen. Einige Erfahrungen sowie experimentelle Feststellungen Gulekes[8]) deuten auf einen Antagonismus zwischen Epithelkörperchen und Nebennieren, er ist der Ansicht, daß erstere hemmend, letztere erregend auf den Sympathicus wirken; er vermochte durch Nebennierenexstirpation beim Tier die Symptome der experimentell hervorgerufene Tetanie zurückzubringen. S. zu dieser Frage auch Caro (M. Kl. 10). Beiläufig sei auch erwähnt, daß Basch nach Thymusexstirpation das Symptom der galvanischen Übererregbarkeit festgestellt haben will.

Nach Langstein-Benfey (M. Kl. 12 Nr. 48) hat die Theorie von der Kalkverarmung des Organismus am meisten für sich.

Aus allen diesen Tatsachen, Meinungen und Betrachtungen können wir etwa folgendes Fazit ziehen: Die Abhängigkeit der operativen Tetanie von den Glandula parathyreoid. steht fest. Diese Tatsache macht es wahrscheinlich, daß diese Gebilde auch bei der Genese der spontanen Tetanie eine Rolle spielen, entweder in dem Sinne, daß bei bestehender (angeborener oder erworbener) Erkrankung oder Unterwertigkeit der Epithelkörper anderweitige Schädlichkeiten, wie Magendarmkrankheiten, Ernährungsstörungen, Infektionen, Intoxikationen, Überarbeitung etc. die Tetanie direkt hervorbringen, oder daß diese durch Vermittlung der bis da intakten, aber durch diese Agentien geschädigten Epithelkörper das Leiden verursachen.

Diese Betrachtung dürfte auch für die Kindertetanie und Spasmophilie Gültigkeit haben. Über den feineren Chemismus, über die Rolle, welche speziell der Kalziumstoffwechsel dabei spielt, lauten aber die Angaben einstweilen so widerspruchsvoll, daß sich etwas Positives überhaupt nicht aussagen läßt. Auch bezüglich der Art und des Ortes der Vermittlung, der Wechselbeziehungen zwischen den Glandulae parathyreoideae und anderen Drüsen mit innerer Sekretion (Nebennieren, Schilddrüse), der Vorgänge, welche bei der Übertragung des Reizes auf das Rückenmark im Spiele sind, liegen zwar genug Hypothesen vor, aber doch noch so wenig sichere und unwidersprochene Tatsachen, daß es ratsam ist, auf diese Lehren einstweilen nicht einzugehen.

Wegen der von Peritz angenommenen „spasmophilen Konstitution" der Psychopathen, die sich durch galvanische Übererregbarkeit, Erhöhung der mechanischen Muskelerregbarkeit, Hypertonie der Arterien, Aschners Bulbusdruckphänomen und

[1]) Lehrb. d. Säuglingskr., Berlin 05. [2]) W. kl. W. 06. [3]) Jahrb. f. Kind. Bd. 63 u. 64, M. f. P. XXV. [4]) M. f. Kind. 06. [5]) C. f. Gr. 08. Journ of Pharmac. 11. [6]) Revue mens. des malad. de l'enf. 07. S. auch zu dieser Frage Cybulski, M. f. Kind. 06, Bogen, M. f. Kind. 07, Risel, M. f. P. 09, Jamin, ref. M. f. P. XXX, Schabad, M. f. Kind. 10. [7]) M. Kl. 11, Z. f. kl. M. Bd. 74. [8]) A. f. kl. Chir. 11.

einen abnormen Blutbefund (Monozytose) äußern soll, verweise ich auf das Referat in N. C. 12 Nr. 20 und auf den Abschnitt Sympathicus in diesem Lehrbuch.

Symptomatologie. Die tonischen Muskelkrämpfe der Tetanie pflegen sich nicht plötzlich und unvermittelt einzustellen. Als Vorboten gehen in der Regel Parästhesien und wohl auch Schmerzen in den Gliedmaßen voraus, seltener Störungen des Allgemeinbefindens, wie Kopfschmerz, Schwindel und Gefühl der Abgeschlagenheit.

Fig. 484. Ein an Tetanie leidendes Mädchen im Krampfanfall. (Eigene Beobachtung.)

Befallen werden nun in erster Linie und oft allein die oberen Extremitäten, namentlich die die Hand und Finger bewegenden Muskeln. In den typischen Fällen sind die Interossei und die übrigen kleinen Handmuskeln überhaupt so vorwiegend ergriffen, daß die Stellung der Hand und der Finger eine nahezu gesetzmäßige ist und das Leiden oft auf den ersten Blick erkennen läßt. Es sind nämlich die Grundphalangen der Finger stark gebeugt, die Mittel- und Endphalangen

gestreckt (Fig. 484 u. 485), die Finger aneinandergepreßt und der stark adduzierte und etwas opponierte Daumen so weit nach innen gebracht, daß er von den übrigen Fingern überdacht wird. Die Hand selbst ist meistens gebeugt, oft auch der Unterarm gegen den Oberarm. Die Finger waren in einem Falle so stark aneinandergepreßt, daß Brandschorfe entstanden. Die Stellung der Hände entspricht jedoch nicht immer diesem Typus der Schreib- und Geburtshelferstellung. Es kommt vor, daß die Finger gebeugt, zur Faust geballt sind, oder daß sie stark gespreizt und in allen Gelenken gestreckt gehalten werden. Nur in wenigen Fällen beschränkt sich der Krampf auf einzelne Finger.

Häufig nehmen die unteren Extremitäten teil: es sind besonders die Beuger des Fußes und der Zehen, die sich in tonischer Anspannung befinden, so daß die Zehen stark in die Sohle geschlagen, die Füße hohlfußartig gekrümmt sind und in Equinovarusstellung verharren. Es können aber auch die übrigen Muskeln der Beine betroffen sein.

Nur in schweren Fällen werden die Muskeln des Rumpfes, sowie die der Zunge, des Rachens, des Kehlkopfes, die Kau- und Respirationsmuskeln in Mitleidenschaft gezogen. Auch die Augenmuskeln können von dem Krampfe ergriffen werden (Kunn, Curschmann, Schönborn). Ihre tonische Anspannung kann Strabismus bedingen. Selbst der M. sphincter pupillae und ciliaris sollen teilnehmen können.

Fig. 485. Tetanie aller Extremitäten. (Nach Thiemich.)

Der Krampfanfall dauert bald nur einige Minuten, bald mehrere Stunden, einen Tag oder selten mehrere Tage (bis zu 10). Er ist zuweilen nur leicht, so daß sich die Muskelspannung ohne besondere Anstrengung überwinden läßt, andermalen, und in den ausgeprägten Fällen immer, so heftig, daß es dem Untersuchenden nicht gelingt, die Extremität aus der durch den Krampf bedingten Stellung herauszubringen. Diese Versuche verursachen dem Patienten heftigen Schmerz. Meist ist die Muskelspannung ohnedies mit starken Schmerzen verbunden. Allmählich löst sich der Anfall; eine Empfindung der Spannung sowie anderweitige Parästhesien können ihn jedoch auch überdauern. Weit seltener bleibt die vom Krampf befreite Muskulatur für einige Zeit paretisch; doch ist eine gewisse Muskelschwäche oft auch in der Zwischenzeit vorhanden (s. w. u.).

Das Sensorium ist auch während des Anfalles frei, eine Bewußtseinsstörung wurde nur in seltenen Fällen und fast nur bei den Intoxikationstetanien konstatiert, doch ist sie bei der Tetanie im Kindesalter, die sich zuweilen mit Eklampsie bzw. Epilepsie verbindet, keine ungewöhnliche Erscheinung.

Die Temperatur erhebt sich in vielen Fällen etwas über die Norm und erreicht 38.5—39°; indes sind auch subnormale Temperaturen wiederholentlich konstatiert worden. Der Puls ist im Anfall gewöhnlich beschleunigt.

Die Krämpfe können durch Intervalle von Stunden, Tagen und Wochen getrennt sein, in der Regel folgen sie in kürzeren Pausen aufeinander, manchmal kommt es überhaupt nur zu einer unvollständigen Relaxation der Muskeln. Ausgelöst werden sie zuweilen durch aktive Bewegungen, durch mechanische Reize etc.

Wenn diese Krämpfe auch das wichtigste Symptom des Leidens bilden, so gibt es doch noch eine Anzahl anderweitiger charakteristischer Merkmale; dahin gehört:

1. Das Trousseausche Phänomen.

Trousseau fand, daß man durch einen Druck auf die kranken Glieder den Anfall hervorbringen kann, „indem man entweder die Hauptnervenstränge oder auch die Gefäße in der Weise komprimiert, daß die arterielle oder venöse Zirkulation darin gehemmt wird". In der großen Mehrzahl der Fälle kann man in der Tat in der anfallsfreien Zeit durch einen Druck, der in der Gegend des Sulcus bicipitalis internus in die Tiefe dringt, den Krampf auslösen. Manchmal stellt er sich schon nach $^1/_2$, andermalen erst nach 3—4 Minuten währendem Drucke ein. Man glaubte, die durch Kompression der Arterien bedingte Anämie beschuldigen zu sollen. Dagegen spricht aber der Umstand, daß man in manchen Fällen auch von anderen Stellen aus, an denen keine Hauptgefäße zu treffen sind, z. B. selbst durch einen Druck auf das Handgelenk, den Anfall erzeugen kann. Frankl-Hochwart hat dann experimentell nachgewiesen, daß es die Nervenkompression ist, welche — wahrscheinlich reflektorisch — den Krampf auslöst. Das Trousseausche Phänomen ist bei keiner anderen Erkrankung des Nervensystems gefunden worden. Chvostek behauptet zwar, daß es auch bei Hysterie vorkomme, doch ist es mir nach den eigenen Erfahrungen durchaus zweifelhaft, ob es sich da um die typische Form des „Trousseau" handelt. Das Schwinden dieses Zeichens beweist nicht immer, daß das Übel gehoben ist.

Ein dem Trousseauschen verwandtes ist das von H. Schlesinger (W. kl. W. 10 und N. C. 10) beschriebene „Beinphänomen": Bei passiver Beugung des im Knie gestreckten Beines stellt sich ein Streckkrampf im Knie und eine krampfhafte Supination des Fußes ein. S. auch Alexander (D. m. W. 10), welcher zeigte, daß dieselbe Erscheinung durch Druck auf den Ischiadicus ausgelöst werden kann.

2. Die Steigerung der mechanischen Erregbarkeit der motorischen Nerven (Chvosteksches Symptom).

Schon durch ein leichtes Beklopfen der motorischen und gemischten Nerven kann man lebhafte Zuckungen in den von ihnen versorgten Muskeln hervorrufen. Am deutlichsten tritt dies in der Regel

am Facialis zutage und spricht sich in dem sogenannten Fazialisphänomen aus: Fährt man mit dem Stiel des Perkussionshammers oder mit der Fingerkuppe über die Zweige des Pes anserin. major hinweg, so kommt es zu lebhaften Zuckungen in der Gesichtsmuskulatur. — Die Steigerung der mechanischen Nervenerregbarkeit findet sich auch bei anderen Erkrankungen des Nervensystems sowie bei Tuberkulose, einfacher Magenektasie (Heim), Enteroptose (Toulouse, Vurpas, Neumann[1]), Mager), ist aber selten so ausgeprägt wie bei der Tetanie. Andererseits ist dieses Zeichen bei der Kindertetanie oft wenig ausgesprochen (Schlesinger). Doch wird von einzelnen Autoren (Escherich, Thiemich) ein gerade bei dieser konstatiertes Lippenphänomen — ein rüsselartiges Vorspringen der Lippen bei Perkussion der Mundmuskeln — beschrieben. Chvostek ist wohl im Rechte, wenn er behauptet, daß das stark ausgeprägte Symptom für Tetanie pathognomonisch ist, und daß nur die leichteren bis mittleren Grade unter anderen Verhältnissen vorkommen. Das gibt auch Schönborn an.

3. Die Steigerung der elektrischen Erregbarkeit der motorischen Nerven (Erbsches Symptom).

Diese fast in allen Fällen hervortretende Erscheinung gibt sich dadurch zu erkennen, daß die KaSZ schon bei sehr geringer Stromstärke erzielt wird, daß die Zuckung ferner schon bei relativ geringer Steigerung der Stromstärke in KaSTe übergeht (so reagierte der N. ulnaris bei 0.1 M.-A. mit KaSZ, bei 0.5 mit KaSTe), daß sich AnOeTe und manchmal selbst KaOeTe erzielen läßt.

In einem Falle von schwerer verbreiteter Tetanie, den ich untersuchte, rief jeder galvanische Reiz sofort KaSTe hervor, dieser trat bei den schwächsten Strömen ein, und eine einfache KaSZ war überhaupt nicht zu erhalten.

Nach den Untersuchungen von Mann und Thiemich ist auch die KaOeZ schon bei schwachen Strömen auszulösen; diese Erscheinung halten sie für besonders charakteristisch.

Auch abgesehen von den ersten Lebenswochen bzw. ersten zwei Monaten seien im frühen Kindesalter die Nerven elektrisch schwerer erregbar. Als Mittelwerte fand Mann z. B. für den Medianus: Faradisch: 110.4 Ra.; galvanisch: KaSZ 1.41 M.-A., AnSZ 2.24, AnOeZ 3.63, KaOeZ 8.22, dagegen bei Tetanie folgende Durchschnittszahlen: KaSZ 0.63, AnSZ 1.1 AnOeZ 0.55, KaOeZ 1,94. Liegt die KaOeZ unter 5 M.-A., so deute das bestimmt auf Tetanie. Nach den Untersuchungen Pirquets (W. m. W. 07) ist das Auftreten einer AOeZ unter 5 M.-A. schon ein Zeichen der pathologischen Übererregbarkeit.

Weniger konstant ist die Steigerung der Erregbarkeit für den faradischen Strom.

Die meisten Autoren halten das Symptom der galvanischen Übererregbarkeit für das wichtigste und konstanteste, doch darf man den ausschlaggebenden diagnostischen Wert nur den höheren Graden der Erscheinung zuschreiben (Chvostek).

4. Die Steigerung der mechanischen und elektrischen Erregbarkeit sensibler Nerven (Hoffmannsches Symptom).

In vielen Fällen läßt sich eine Erhöhung der Erregbarkeit auch an den sensiblen Nerven nachweisen. Durch einen leichten Druck auf den

[1]) D. m. W. 12. S. auch zu der Frage Sperk, W. kl. W. 10, Herbst, D. m. W. 10.

Supraorbitalis, Ulnaris, Auricularis magnus, Saphenus major und andere sensible Nerven kann man eine Empfindung auslösen, die als eine ausstrahlende bezeichnet wird — Parästhesien im Ausbreitungsgebiet des entsprechenden Nerven —, während der Gesunde bei diesem Druck keine oder nur eine lokale Empfindung hat. Das, was auch beim Gesunden eintritt, wenn der N. ulnaris am Ellenbogengelenk durch Stoß oder starken Druck getroffen wird, macht sich hier schon bei schwachen Reizen geltend. Indes ist dieses Symptom keineswegs pathognomonisch für Tetanie; so habe ich es häufig bei neuropathischen Individuen gefunden. — Über die Steigerung der elektrischen Erregbarkeit der sensiblen Nerven liegen bisher nur spärliche Erfahrungen vor.

Bei Gesunden erzeugen schwache galvanische Ströme zunächst eine KaSE (Kathodenschließungsempfindung), die sehr bald in eine KaS-Dauer-Empfindung übergeht, dann folgt ASE und ASDE. — . . . Schließlich kommt es bei Steigerung der Stromstärke nicht allein zu lokalen, sondern zu ausstrahlenden Empfindungen. Bei Tetanie stellen sie sich schon bei schwächeren Strömen ein, und die Intervalle zwischen lokaler und ausstrahlender sind so gering, daß diese Empfindungen fast bei der gleichen Stromstärke erweckt werden.

Auch am Acusticus ist eine Steigerung der elektrischen Erregbarkeit festgestellt worden (Chvostek jun.).

Bechterew wies darauf hin, daß sich durch wiederholte Reizung eine immer wachsende Erhöhung der mech. und elektr. Erregbarkeit erzielen lasse; er nannte diese Erscheinung Erregungsreaktion. Daß die Steigerung der Erregbarkeit der motorischen Nerven auch für den thermischen Reiz Gültigkeit hat, zeigte Kashida (Mitt d. med. Fak. Tokio V). Philippson (B. k. W. 07) fand, daß sich die elektr. Erregbarkeit herabmindern läßt dadurch, daß man den galvanischen Strom längere Zeit kontinuierlich durch den Nerven leitet.

Falta-Rudinger (ref. B. k. W. 09 Nr. 20) wollen mittels des Effektes von Adrenalininjektionen eine Übererregbarkeit des Sympathicus festgestellt haben. Auch gelang es ihnen, bei akuter Tetanie durch Adrenalineinspritzung einen Anfall auszulösen. Von Interesse ist in dieser Hinsicht eine Beobachtung von Marek (Jahrb. f. Kind. XXIII Ergänz.). S. auch Falta-Cohn, M. Kl. 11, Higier, Ergebn. d. Neurol. II. Bd. Jena 12.

Anderweitige, inkonstante Symptome. Von den Sekretionsanomalien, die im Verlauf der Tetanie beobachtet werden, ist die Hyperidrosis (besonders nach den Anfällen) und die weit seltenere Polyurie, Albuminurie und Glykosurie hervorzuheben. Rötung, ödematöse Schwellung der Haut, Urticaria, Zoster, abnorme Pigmentierung sind gelegentlich konstatiert worden. Eine interessante, aber nicht häufige Erscheinung ist das Ausfallen der Haare und Nägel.

Lähmungserscheinungen im Bereich einzelner Muskeln, besonders der Gesäß-, Becken- und Lendenmuskeln mit entsprechenden Gehstörungen (Watschelgang) fanden sich in einzelnen Fällen (Hoffmann, Weiss, Kalischer, Fuchs), ebenso Atrophie und Anästhesie nur ausnahmsweise. Curschmann konstatierte z. B. in einem Falle von Magentetanie dauernde Gefühlsstörung im Gebiet des N. medianus. Gelegentlich kommt es zu einer Beteiligung der Sphinkteren, besonders zu Harnverhaltung; Ibrahim[1]), der die einschlägigen Erfahrungen zusammenstellt, meint, daß auch die Bronchialmuskulatur und das Herz ergriffen werden könne.

[1]) Z. f. N. Bd. 41.

Die Reflexe und Sehnenphänomene sind bald normal, bald gesteigert oder abgeschwächt, das Westphalsche Zeichen wurde einigemale nachgewiesen. Mydriasis, Pupillenstarre, Neuritis optica (Eonomo[1]), Katarakt [Magnus, Peters, Bernhardt, Freund, Saska, A. Westphal und Wettendorfer, Franke[2]) haben Fälle dieser Art beschrieben] sind Symptome von großer Seltenheit. Uhthoff fand bei Katarakt-Kranken ein Krankheitsbild, das zwischen dem der Tetanie und Myotonie stand. In einem Falle von strumipriver Tetanie wurde Westphalsches Zeichen und Pupillenstarre gefunden. In einem anderen dieser Art wies Hoffmann die myotonische Reaktion nach (vgl. das Kapitel Myotonia congenita). Das ist auch von Anderen einigemale festgestellt worden. Freund sah in einem allerdings recht komplizierten Falle im künstlich erzeugten Anfall (Trousseau) Miosis der entsprechenden Pupille eintreten. Psychische Störungen unter dem Bilde der halluzinatorischen Verworrenheit hat Frankl-Hochwart einigemale auftreten sehen. Auch Schulze[3]) teilt derartige Beobachtungen mit, desgleichen Voss und Lapinsky[4]), sowie Saiz[5]). Daß sich die Tetanie mit epileptischen Zuständen verbindet, ist nicht ungewöhnlich und namentlich bei der thyreopriven Form wiederholentlich beobachtet worden (Krönlein, Kraepelin, Hahn, Ehrhardt, Redlich). Vgl. auch die Bemerkungen über Spasmophilie im Kapitel Epilepsie und Eklampsie. Einen Übergang des Tetanieanfalls in einen Zustand tiefer Bewußtlosigkeit mit Pupillenstarre etc. konstatierte Freund[6]).

Auch mit Myxödem, Morbus Basedowii und anderen Affektionen kann sich die Tetanie vereinigen, wie überhaupt die Frage nach den Wechselbeziehungen zwischen den Drüsen mit innerer Sekretion im Verhältnis zur Tetanie noch der weiteren Klärung bedarf.

Die Kombination mit Morbus Basedowii behandelt die These von Fraisseix. Das Nebeneinanderbestehen von Morbus Basedowii, Sklerodermie und Tetanie beschreiben Dupré-Guillain. Ein von Brissaud-Londe (Revue de méd. 01) erwähnter Fall, in welchem Krämpfe vom Typus der Tetanie im Verein mit anderen Erscheinungen bei einem Gichtiker auftraten, ist nicht ganz eindeutig.

Escherich unterscheidet die akute idiopathische, die akute rezidivierende, die akzidentelle (symptomatische) und die persistierende Form der Tetanie.

Diagnose. Die Krämpfe sind so charakteristisch, daß sie das Leiden unschwer erkennen lassen. Tonische Muskelspannungen ähnlicher Art kommen zwar auch bei der Hysterie vor, bei der hysterischen Pseudotetanie, sind aber meist einseitig, ferner fehlt hier das ausgesprochene Fazialisphänomen, das Trousseausche und besonders das Erbsche Zeichen. Doch gibt es auch Kombinationen der Hysterie und Tetanie, und es können sich im Verlauf der Tetanie allgemeine Konvulsionen von hysterischem Charakter einstellen. Freund hat die Beziehungen der Tetanie zur Hysterie und Epilepsie genauer besprochen. Interessante Beobachtungen entsprechender Art verdanken wir auch H. Curschmann[7]) und A. Westphal[8]). Der Versuch einiger französischer Autoren, die Tetanie in die Hysterie aufgehen zu lassen, ist völlig

[1]) W. kl. R. 09. [2]) Graefes Arch. Bd. 77. [3]) B. k. W. 1897. [4]) N. C. 07. [5]) B. k. W. 11. [6]) A. f. kl. M. Bd. 76. [7]) Z. f. N. XXVII u. XXXIX. [8]) Charité-Annalen XXIII u. B. k. W. 07.

verfehlt; auch die von H. Curschmann früher vertretene Anschauung, die sich der der französischen Forscher sehr nähert, können wir nicht gelten lassen. Neuerdings hat er sich aber selbst sehr dagegen verwahrt, daß er die Tetanie in die Hysterie aufgehen lasse. Die großen Schwierigkeiten der Differentialdiagnose werden von Chvostek betont, der auf den Nachweis des fibrillären Zitterns, das wenigstens in manchen Fällen vorhanden ist, bei Tetanie großes Gewicht legt. Aber auch die anderen Kriterien — die typischen Phänomene der Tetanie — sind bei guter Ausbildung entscheidend. Dazu kommt dann als wesentliches Kriterium die suggestive Beeinflußbarkeit der hysterischen Krampfphänomene. Breitet sich die Tetanie über die Rumpf-, Kiefer-, Respirationsmuskulatur aus, so ist bei oberflächlicher Betrachtung eine Verwechslung mit Tetanus möglich, indes gibt die Entwicklung der Krämpfe, das Einsetzen an den Handmuskeln, das späte Erscheinen des Trismus schon einen wichtigen Fingerzeig für die Unterscheidung, dazu kommt der intermittierende Charakter der Tetanieanfälle im Gegensatz zu dem mehr kontinuierlichem Krampf des Tetanus etc.

Bei einer an neurasthenischer Tachypnoe und vasomotorischer Neurose leidenden Frau sah ich einen dem Bilde der Tetanie völlig entsprechenden Anfall eintreten, als ich sie — um den Einfluß der körperlichen Anstrengung auf die Dyspnoe festzustellen — ein paarmal durchs Zimmer laufen ließ; es fehlten aber die Dauerphänomene der Tetanie.

Wegen der Differentialdiagnose gegenüber der Meningitis, die aber nur höchst selten in Frage kommen dürfte, s. Chvostek (D. m. W. 09). In zweifelhaften Fällen würde auch die Lumbalpunktion zur Entscheidung herangezogen werden können.

Da auch die Krämpfe der Tetanie ausnahmsweise erst durch intendierte Bewegungen ausgelöst werden, könnte gelegentlich eine Verwechslung mit der Myotonia congenita möglich werden. Die differentialdiagnostischen Kriterien sind durch die Verschiedenartigkeit der Dauerphänomene bei beiden Krankheiten gegeben. Es kommen aber anscheinend auch Kombinationen vor. Ein Zungenphänomen, das dem der Myotonie entspricht (Hoffmann, Schultze, Voss, Chvostek, Orzechowski, Schönborn) konstatierte Schultze (ref. M. f. P. XXX).

Bemerkenswert ist es, daß es auch eine Tetanie ohne Krämpfe gibt: Die Patienten klagen über Parästhesien, besonders in den Händen, daneben findet sich das Chvosteksche und Erbsche Symptom. Diese tetanoiden Zustände können in echte Tetanie übergehen. Nach Chvostek lassen sich die Erscheinungen der Tetanie bei bestehender Latenz durch eine Tuberkulininjektion manifest machen.

Der Versuch von Parkes-Weber (Brit. med. Journ. 11), die Tetanie, Akroparästhesien und Raynaudsche Krankheit zu einer Gruppe zu vereinigen, hat keine Berechtigung.

Daß sich im Verlaufe der Tetanie epileptische Krämpfe einstellen können, wurde schon betont. Die Beziehungen der Tetanie zur Epilepsie sind vor kurzem von Redlich (M. f. P. XXX) eingehend erörtert worden.

Die latente Tetanie kommt namentlich im Kindesalter vor (Hauser, Escherich). Besonders hat nach Escherich[1]) die Tetanie der Rachitis diesen Charakter.

Tonische Krämpfe, die mehr oder weniger die gesamte Körpermuskulatur ergreifen und mit Albuminurie einhergehen, sind einigemale beobachtet worden (Kussmaul, Kast), ohne daß ihre Natur bisher aufgeklärt werden konnte. Kjelberg und Escherich sahen bei Kindern

[1]) W. kl. W. 1890, B. k. W. 1896, M. m. W. 07.

einen Wochen und Monate anhaltenden tonischen Krampf mit Ausgang in Heilung. Der Zustand hatte eine oberflächliche Ähnlichkeit mit dem Bilde des Tetanus (Pseudotetanus s. Fig. 486). Im Gegensatz zur gewöhnlichen Tetanie ist dabei vorwiegend die Stammuskulatur befallen, während die Arme relativ frei sind, auch fehlt das Trousseausche und Erbsche

Fig. 486. Pseudotetanus. (Nach Thiemich.)

Zeichen. Die Prognose dieser Zustände scheint günstig zu sein. Catanea hat ebenfalls einen Fall dieser Art beschrieben, desgleichen Guinon. Henoch schildert ähnliche Zustände als „idiopathische Kontrakturen" besonders an den Beugern der Finger und Zehen; er hat sie bei Rachitis, Dyspepsie, neben Eklampsie etc. beobachtet und ist nicht geneigt, sie mit der Tetanie zu identifizieren. Das gleiche gilt für die als „Arthrogryposis" von Rilliet, Barthez, Trousseau, Koppe u. A. geschil-

derten Formen dauernder Beugekontraktur. Jedenfalls (so äußerte ich mich in der II. Aufl.) erscheint es wünschenswert, daß künftige Beobachter eine schärfere Differenzierung aller dieser Affektionen anstreben.

Dieser Versuch ist inzwischen von Hochsinger[1]) gemacht worden. Nachdem schon Czerny und Moser tonische Muskelspannungen bzw. eine allgemeine Muskelsteifigkeit bei magendarmkranken Säuglingen beschrieben hatten, wies Hochsinger darauf hin, daß im Säuglingsalter die Neigung zu Flexionskrämpfen in den Extremitäten sehr ausgesprochen, ja in den ersten Lebenswochen bis zu einem gewissen Grade physiologisch sei. Leider wählt er dafür die bereits mit einem bestimmten Krankheitsbegriff verbundene Bezeichnung Myotonie. Als pathologische Grade derselben, aber als Zustände, die von der Tetanie zu trennen seien, betrachtet er die Arthrogryposis (dauernde Beugekrämpfe in den oberen und unteren Extremitäten mit dem von ihm so genannten, durch Druck auf den Sulcus bicipitalis internus auszulösenden Faustphänomen) und den Pseudotetanus. Diese Spannungszustände sind permanent, schmerzlos und nicht mit Veränderungen der mechanischen und elektrischen Erregbarkeit verbunden. Hervorgerufen werde die Affektion durch Störungen der Magendarmfunktion, Hautkrankheiten, hereditäre Lues. Er ist geneigt, sie in Beziehung zu bringen zu pathologischen (?) Befunden an den vorderen Wurzeln der Säuglinge, die von Zappert mittels der Marchischen Methode erhoben worden sind. Kirchgässer u. A. haben schon mit Recht Widerspruch gegen diese Auffassung erhoben. Gregor konnte feststellen, daß sowohl die allgemeine Muskelsteifigkeit der Säuglinge als auch die galvanische Übererregbarkeit der Nerven eine Folge der künstlichen Ernährung sei und durch Darreichung von Muttermilch zur Rückbildung gebracht werden könne. Das geht besonders auch aus den Untersuchungen von Finkelstein hervor und wird von Thiemich, Stoeltzner, Birk u. A. bestätigt. Diese Zustände unterscheiden sich nach Gregor von der Tetanie besonders durch ihre allmähliche Entwicklung, ihre universelle Verbreitung und die sich auf Monate erstreckende Dauer. Der Körper kann dabei so starr sein, daß es beispielsweise gelingt, den auf dem Rücken liegenden Säugling durch Emporheben an der Ferse wie eine feste Masse in toto emporzuheben. Wenn auch auf diesem Gebiete noch viel Unklarheit herrscht, kann es doch kaum bezweifelt werden, daß die unter der Bezeichnung Spasmophilie (s. d.) abgegrenzten Krankheitszustände des Kindesalters eine innige Beziehung zur Tetanie haben. Es wird nun eine weitere Aufgabe der Forschung sein, die weder zur Epilepsie noch zur Tetanie gehörenden Krampfformen des Kindesalters genauer zu charakterisieren.

Es kommen angeborene Kontrakturen in einzelnen oder vielen Gelenken vor, die, wie es scheint, auf intrauterine mechanische Verhältnisse, z. B. auf die durch ungewöhnlich geringe Mengen Fruchtwassers bedingte Einzwängung des Fötus in den Uterus, und amniotische Verwachsungen zurückzuführen sind (Schanz, Weissenburg, Schiffer-Kalischer). Sie sind zum Teil eines allmählichen Ausgleichs fähig.

Die bei chronischer Bleivergiftung in seltenen Fällen vorkommende Form der tonischen Muskelkrämpfe kann ein von der typischen Tetanie abweichendes Bild zeigen (Haenel). Eine entsprechende Beobachtung bringt auch Steinert (M. m. W. 05).

[1]) Die Myotonie der Säuglinge, Wien 1900 und Die deutsche Klinik etc. VII. S. ferner Witzinger, Z. f. Kind. 13.

Ob es auch eine auf einzelne Muskeln beschränkte Tetanie gibt (z. B. eine Tetanie des Diaphragma mit den Symptomen des Asthma) ist zweifelhaft. Neusser hat eine derartige Beobachtung mitgeteilt.

Pathologische Anatomie. Die bisherigen Untersuchungen (Tonnelé, Schultze, Berger, Kohts, Weiss, Schlesinger, Pick[1]), Ferranini, Rossolimo, Blum, Traina, Peters[2]), Becker[3]), Escherich u. A.) führten nicht zu einem einheitlichen Ergebnis. Mehrmals war der Befund ein negativer. Einigemale fanden sich Veränderungen im Rückenmark, teils Hyperämie und umschriebene Blutungen, teils trübe Schwellung der Ganglienzellen, Pachymeningitis, Erweichung und selbst eine als Poliomyelitis gedeutete Affektion. Auch Veränderungen im Gehirn, z. B. Verkalkung der Gefäße, wurden beschrieben. Wenn viele dieser Befunde auch auf die vordere graue Rückenmarkssubstanz als Ausgangsort des Leidens zu deuten schienen, so sind die Resultate doch zu spärlich und widerspruchsvoll, als daß sie verwertet werden können. Das wird auch von Zappert[4]) auf Grund einer Untersuchung des Rückenmarks mit negativem Ergebnis wieder hervorgehoben.

Positive Befunde an den Epithelkörperchen wurden von Erdheim und Mc. Callum[5]), ferner von Wirth, Toyofuku[6]) und besonders von Yanase[7]), dem wir eine umfassende Untersuchung verdanken, erhoben. Grosser-Betke[8]) fanden nur bei 4 von 16 Tetaniefällen Veränderungen der Epithelkörper. Escherich[9]) fand zahlreiche Hämorrhagien in denselben bei Kindertetanie.

Verlauf und Prognose. Das Leiden kann in wenigen Tagen ablaufen, mit einem oder wenigen Anfällen abgetan sein. Häufig dauert es Wochen und Monate. Ferner gibt es eine akute rezividierende (Jaksch) und eine chronische Form, die unter Remissionen jahrelang anhält; selbst eine Dauer bis zu 20 Jahren ist beobachtet worden. Es gibt Individuen, die in jedem Winter von Tetanie befallen werden. Ebenso kann sie in jeder Gravidität rezidivieren (Hödlmoser).

Die Prognose quoad vitam ist eine im ganzen günstige. Gefährdet ist das Leben jedoch bei der Tetanie der an Magenektasie Leidenden (freilich sollen auch tonische Krämpfe von gutartigem Charakter dabei vorkommen nach Ury), ferner bei der durch Kropfexstirpation bedingten, bei welcher sich das Leiden mit Myxödem verbinden kann. Indes kann auch unter diesen Bedingungen die Krankheit einen günstigen Ausgang nehmen. Säuglinge und Kinder sterben nicht selten an dem Grundleiden (Darmkartarrh), während sonst gesunde Kinder in der Regel wiederhergestellt werden. Tödlich kann die Tetanie noch dadurch verlaufen, daß sie die Respirationsmuskulatur, insonderheit das Zwerchfell ergreift. — Bei gesunden Erwachsenen erstreckt sich das Leiden gewöhnlich über einen Zeitraum von einigen Wochen oder Monaten, doch lehrt die sorgfältige statistische Ermittlung Frankl-Hochwarts[10]), daß die Heilung sehr oft eine unvollkommene ist, daß sich nicht selten eine chronische Tetanie oder selbst ein dauerndes Siechtum entwickelt; freilich erstreckt sich diese Nachforschung nur auf die Tetanie der Erwachsenen,

[1]) N. C. 03. [2]) A. f. kl. M. Bd. 77. [3]) Jahrb. f. Kind. IX. [4]) M. f. Kind. 10. [5]) C. f. path. Anat. 05. [6]) Jahrb. f. Psych. XXX. [7]) W. kl. W. 07. S. ferner Haberfeld, W. kl. R. 10 Nr. 35. [8]) Z. f. Kind. 11. [9]) W. kl. W. 06. [10]) N. C. 06.

besonders die der Arbeiter. Durch einen schnellen, leichten Verlauf ist die in Beziehung zu Infektionskrankheiten und Intoxikationszuständen stehende Tetanie ausgezeichnet. Ich sah Fälle dieser Art, in denen es mit einem einzigen kurzen Anfall abgetan war. Voss erwähnt, daß er die Tetanie während eines Erysipels zurückgehen sah, in einem anderen Falle hatte ein akuter Gelenkrheumatismus scheinbar diesen Einfluß. Bei Schwangeren kann die Affektion bis zur Geburt dauern oder auch früher schwinden; die Krämpfe, die während der Laktation entstehen, pflegen sich mit deren Abschluß zurückzubilden. Frankl-Hochwart betont jedoch, daß die maternale Tetanie eine ernste Prognose habe.

Therapie. In prophylaktischer Beziehung ist es besonders wichtig, statt der Totalexstirpation der Thyreoidea die partielle Resektion vorzunehmen und dabei vor allem die Epithelkörper zu schonen. Es müssen mindestens zwei im Organismus zurückbleiben (Erdheim, Danielsen).

Wird das Leiden auf einen Erkältungseinfluß zurückgeführt, so ist eine diaphoretische Behandlung vorzunehmen.

Im übrigen ist in erster Linie die Grundkrankheit zu behandeln. In der Therapie der Magendarmaffektionen ist bei bestehender Tetanie der Gebrauch der Magenpumpe möglichst einzuschränken. Durch operative Behandlung der Pylorusstenose — in einem von Albu und mir beobachteten, sowie in einigen von Majo Robson, Fleiner, Dickson, Richartz[1]) beschriebenen Fällen — resp. durch Anwendung von Pylorusresektion, Pyloroplastik, Gastroenterostomie je nach den Indikationen ist auch die Tetanie geheilt worden. Für die frühzeitige chirurgische Behandlung tritt Moynihan[2]) und auf Grund der vorliegenden Erfahrungen besonders Wirth ein, während Chvostek zu großer Reserve mahnt. Bei der nichtmalignen Form soll Wasserzufuhr per rectum oder auf dem Wege subkutaner Injektion einen günstigen Einfluß haben. Fleiner gibt folgende Vorschriften: Rasche, schonende Entleerung und Auswaschung des Magens, rektale Ernährung (Fleischbrühe, Weinklysmen etc.), energische Flüssigkeitszufuhr durch subkutane Injektion von steriler ½proz. Kochsalzlösung, 2mal täglich je ½ Liter; nach 24—48 Stunden alle Stunde 50—100 g Vichywasser per os, bis eventuell die Operation ausgeführt werden kann. Diese, und zwar die Resektion oder Gastroenterostomie hält er für indiziert, sobald bei Magenerweiterung Körpergewicht und tägliche Urinmenge trotz zweckmäßiger Diät und Körperruhe abnehmen. Bei der Spasmophilie Wechsel der Nahrung.

Die Intensität der Krämpfe kann durch den Genuß von Bromkalium, Morphium und Chloralhydrat gemildert werden. Auch Hyoszin und Curare ist in hartnäckigen Fällen verordnet worden. Mit Curarin (0.0003—0.0006) will Hoche in einem Falle die Anfälle abgekürzt haben. Kassowitz will die Kindertetanie durch Phosphor heilen, ebenso Hochsinger.

Bei der Kombination der Rachitis tarda mit Tetanie erzielte auch Curschmann mit Phosphor Erfolg. In anderen Fällen fand dieser Autor das Calcium lacticum

[1]) Z. f. kl. M. Bd. 53. [2]) Bost. med. and Surg. Journ. 03.

wirksam; er gibt 3 × 20 Tropfen einer 10 %-Lösung bis zu mehreren Kaffeelöffeln. S. auch Rosenstern, Jahrb. f. Kind. Bd. 72, Curschmann, Z. f. N. Bd. 45. E. Meyer (D. m. W. 11 Nr. 28) behandelt die Graviditätstetanie erfolgreich mit Calc. chlorat. (8.0 Aq. Ment. pip. Aq. dest. 200.0, zweistündl. 1 Eßlöffel). Auch die Erfahrungen von Parhon, Urechié-Berkeley u. A. sprechen für die Wirksamkeit der Kalksalze.

Vor der Anwendung des faradischen Stromes ist zu warnen, während die stabile Applikation eines schwachen galvanischen (am Rücken, über dem Plexus, den krampfenden Muskeln etc.) versucht werden mag. Laue Bäder und feuchte Einpackungen der vom Krampf ergriffenen Gliedmaßen sind oft von wohltuendem Einfluß. Trousseau empfahl die Applikation des Eisbeutels an der Wirbelsäule sowie Blutentziehung.

Erwähnenswert ist es, daß in einem Falle von Tetanie eine durch Pilokarpin angeregte Schweiß- und Speichelsekretion zur Heilung geführt haben soll. Voss rühmt heiße Bäder und Salizylpräparate, also ebenfalls Diaphorese; das gleiche Eiselsberg und Chvostek.

Inwieweit die durch Transplantation von Schilddrüsengewebe bei Tieren, denen die Glandula thyreoidea exstirpiert worden war, und die bei Myxödem (s. d.) erzielten Erfolge für die Therapie der Tetanie strumipriva verwertet werden können, muß die Zukunft lehren. Seit ich diesen Satz (I. Aufl. d. B.) niederschrieb, sind entsprechende Versuche von Mikulicz-Gottstein, Levy-Dorn (aus meiner Poliklinik), von Bramwell und in der neuesten Zeit von vielen Autoren mitgeteilt worden. Wir konnten über einen Heilungsfall berichten, und es sind diesem andere nachgefolgt. Sehr günstige Resultate hatte auch Románoff. Bei unserer ersten Patientin ist die Heilung zwei Jahre bestehen geblieben. Andere hatten Mißerfolge zu verzeichnen (Mannaberg). In neuerer Zeit sind naturgemäß besonders die Glandulae parathyreoideae therapeutisch verwendet worden. Heilerfolge mit diesen Präparaten haben Vassale, Marinesco[1]), Eiselsberg, Loewenthal-Wieprecht[2]), Schneider[3]) und Bircher[4]) erzielt. Letzterer verabreichte 0.02—0.04 der reinen Nebenschilddrüse pro die oder 0.1—0.2 der Freund-Redlichschen Tabletten. Das Paraglandol (Roche), das Rosenberg für Morb. Based. (s. d.) empfiehlt, könnte versucht werden. Dazu ist in den letzten Jahren die Einpflanzung der von Tieren oder gesunden (resp. nicht Tetanie-Kranken) Menschen stammenden lebenswarmen Gland. parathyreoideae ins Peritoneum oder an andere Körperstellen gekommen. Sie ist von Eiselsberg[5]), Garré, Danielsen[6]), Danielsen-Landois[7]), Boese[8]), Krabbel[9]), Brown[10]), mit Erfolg ausgeführt worden. Frankl-Hochwart spricht sich in bezug auf den Wert der organotherapeutischen Maßnahmen noch mit großer Reserve aus, ebenso Pineles; doch bezieht sich der Widerspruch auf die interne Darreichung.

Die Laktation muß unterbrochen werden. Bei schwächlichen Kindern ist besonders Gewicht auf Hebung des Kräftezustandes durch reichliche Ernährung zu legen, ev. Eisen, Chinin, Lebertran zu verordnen.

[1]) Semaine mod. 05. [2]) Z. f. N. XXXI und Heilkunde 07. [3]) Z. f. Chir. Bd. 104. [4]) M. Kl 10. [5]) Weiss, Festschrift Lud. Hermann, Stuttgart 08. S. auch die experiment. Stud. v. Leischner, Leischner-Köhler, A. f. kl. Chir. 10. [6]) Beitr z. kl. Chir. 10. [7]) M. Kl. 10. [8]) W. kl. W. 09. [9]) Beitr. z. kl. Chir. Bd. 72 [10]) Annal. of Surg. 11.

Nach den Erfahrungen von Gregor, Finkelstein, Stoeltzner u. A. ist es erforderlich, bei der Kindertetanie und Spasmophilie die Kuhmilch zu entziehen und durch andere Nahrung besonders Muttermilch zu ersetzen.

Auch wird Ernährung mit milchloser Kost empfohlen (Raabe, Thiemich).

Die Chorea minor.

(Chorea St. Viti. Veitstanz.)

Literatur bei Wollenberg, Chorea, Nothnagels Handbuch XII 2 und in den Hand- und Lehrbüchern der Kinderheilkunde. Von neueren Arbeiten als Literaturquelle Wendenburg, M. f P. XXVIII.

Es gibt recht verschiedenartige Krankheitszustände, die mit dem Namen Chorea belegt worden sind. Sie sind alle dadurch ausgezeichnet, daß Muskelzuckungen und unwillkürliche Bewegungen komplizierterer Art das prägnanteste Symptom bilden. Da diese Krankheitsformen jedoch im übrigen heterogener Natur sind, ist eine scharfe Scheidung derselben erforderlich.

Die Chorea minor*), auch Sydenhamsche Chorea genannt, die weitaus häufigste dieser Krankheitsformen, befällt vornehmlich das Kindes- und jugendliche Alter. Nur selten tritt sie in der ersten Kindheit auf. von Heubner[1]) wird das Vorkommen im Säuglingsalter sogar in Abrede gestellt. Die große Mehrzahl der Fälle betrifft das 5.—15. Lebensjahr. Mädchen werden häufiger ergriffen, auf drei Mädchen kommt etwa ein Knabe; dieses Mißverhältnis macht sich in noch stärkerem Grade im 15.—25. Lebensjahre geltend, in welchem ganz vorwiegend weibliche Individuen erkranken. Von diesem Zeitpunkt ab wird die Chorea immer seltener, es gibt aber kein Lebensalter, das ganz verschont wäre. Die Bezeichnung Chorea senilis deutet schon darauf hin, daß auch das höhere Alter noch gefährdet ist. Besonders disponiert sind zarte, anämische, reizbare Individuen; die neuropathische Anlage steigert die Empfänglichkeit, so kommt es, daß sich Chorea und Hysterie öfter vereinigen, ganz abgesehen davon, daß es eine Art hysterischer Zuckungen gibt, die als Chorea hysterica bezeichnet werden. Das Vorkommen von Nervenkrankheiten in der Familie Choreakranker läßt sich in einem nicht geringen Prozentsatz der Fälle feststellen.

Oft entwickelt sich das Leiden ohne erkennbare Ursache. Recht häufig wird eine Gemütsbewegung, namentlich ein Schreck beschuldigt. Das schreckerregende Moment ist aber manchmal ein so unbedeutendes, daß nur eine beträchtliche Erhöhung der Erregbarkeit den Effekt verständlich macht; auch läßt es sich zuweilen feststellen, daß die Erkrankung bereits im Keim entwickelt war, als die Gemütsbewegung einwirkte. In höherem Maße als im Kindesalter kommt die ätiologische Bedeutung der seelischen Erregungen bei der Chorea der Heranwachsenden zur Geltung. Es sind namentlich junge Mädchen im Alter von etwa 16 bis 22 Jahren, die ein relativ großes Kontingent zu dieser Erkrankung

*) Die Chorea major oder magna ist kein selbständiges Leiden, sondern ein hysterischer Zustand.

[1]) Charité Annalen 11. Er spricht von einer Pseudochorea in seinem Falle, die er auf die nachgewiesene Kleinhirnaplasie bezieht.

stellen; in den von mir beobachteten Fällen dieses Alters habe ich das Leiden sehr oft auf Gemütsbewegungen zurückführen können. Und es handelte sich da keineswegs um die hysterische Form der Chorea, wenn es auch zuzugeben ist, daß diese sich weit häufiger auf Grund seelischer Erschütterung entwickelt.

Die Chorea kann auf dem Wege der Nachahmung entstehen; es sind kleine Epidemien dieser Krankheit in Pensionaten, Schulen etc. beobachtet worden, die betroffenen Personen waren aber meist hysterisch; zweifellos ist die durch psychische Infektion erworbene Chorea keine echte, sondern ein hysterisches Leiden.

Sichergestellt sind die Beziehungen der Chorea zur Schwangerschaft. Bei bis da gesunden Individuen oder solchen, die schon einmal in der Kindheit an Chorea gelitten haben, tritt die Erkrankung in den ersten Monaten der Gravidität — besonders im 3.—5. — in die Erscheinung. Meist sind es jugendliche Erstgebärende, relativ häufig außerehelich Geschwängerte, und so scheint die Gravidität oft nur die Disposition zu steigern, während andere Faktoren, namentlich Gemütsbewegungen, die Erkrankung auslösen. Die Beziehung zur Schwangerschaft ist aber eine so innige, daß das Leiden meistens mit deren Ablauf, sei es, daß die Geburt ad terminum erfolgt oder daß durch Abort resp. Frühgeburt die Gravidität vorzeitig unterbrochen wird, endigt und oft genug sich bei später folgenden Schwangerschaften wiederholt. Nur höchst selten kommt es vor, daß die Chorea sich erst im Puerperium einstellt.

Einzelne Beobachtungen sprechen dafür, daß auch Traumen die Chorea im Gefolge haben können. So habe ich namentlich die chronische Form dieses Leidens bei Erwachsenen einigemale im Anschluß an Verletzungen entstehen sehen. Das gleiche wird von A. Westphal angegeben. — Die ätiologische Bedeutung der Masturbation ist eine durchaus zweifelhafte.

Von hervorragendem Interesse sind die Beziehungen, welche zwischen Chorea, Gelenkrheumatismus und Endocarditis bestehen. Wenn auch die Erfahrungen der verschiedenen Ärzte erheblich differieren, so ist es doch eine feststehende Tatsache, daß die Chorea überraschend häufig dem akuten Gelenkrheumatismus folgt. In vielen Fällen erzeugt dieser zunächst eine Endocarditis, in deren Geleit oder Gefolge sich der Veitstanz entwickelt. Ebenso kommt es vor, daß die Endocarditis erst im Verlauf der Chorea entdeckt wird, oder daß gar der Gelenkrheumatismus in ihrem Verlauf entsteht. Endlich hat man nicht selten Gelegenheit, bei den an Veitstanz Leidenden einen alten Herzfehler zu konstatieren. Beachtenswert ist es, daß Erkrankungen des Herzens bei der Chorea juvenilis und graviditatis weit häufiger vorkommen als bei der des Kindesalters.

S. zu der Frage die Statistik von Thayer (Journ. of Americ. Assoc. 06), die sich auf 808 Fälle erstrekt.

Es sind mannigfache Theorien aufgestellt worden, um die Natur der Beziehungen zu erläutern. Einzelne Beobachtungen wiesen darauf hin, daß das aus dem Herzen ins Gehirn geschleuderte embolische Material — welches zur Verstopfung kleiner Gefäße und zu umschriebenen Erweichungsherden führte — die motorischen Reizerscheinungen auslöse.

Indes ruft der Gelenkrheumatismus die Chorea nicht selten hervor ohne das Bindeglied der Endocarditis, außerdem haben sich die embolischen Vorgänge nur in einer beschränkten Anzahl von Fällen nachweisen lassen. Es ist dann die Vermutung ausgesprochen worden, daß der infektiöse Prozeß an sich die Thrombosierung kleiner Hirngefäße verursache. Weiter hat man geglaubt, daß die Herzaffektion auf reflektorischem Wege die Chorea zeitige. Schließlich hat die Theorie den anderen den Rang streitig gemacht, welche die Chorea von einem Mikroorganismus resp. Virus ableitet, das sowohl die Rheumarthritis und Endocarditis als den Veitstanz zu erzeugen vermöge. — Eine Reihe von Autoren (Laufenauer, Triboulet, Bechterew, Mircoli, Heubner, Wollenberg, Neumann, Frölich, Gram, Bruns, Duckworth u. A.) ist geneigt, die Chorea immer auf einen infektiösen Ursprung zurückzuführen und in den anderen Faktoren nur Gelegenheitsursachen zu erblicken. Die für diese Auffassung sprechenden positiven Befunde von Mikroorganismen in dem Gehirn Choreakranker sind allerdings noch spärliche und unsichere (Beobachtungen von Maragliani, Richter, Berkley, Dana, H. Meyer, Pianese, Preobrajenski, Guizzetti, Cramer-Többen[1]), Tommasi-Crudeli[2]) u. A.). Pianese fand einen Diplobacillus und Diplococcus und will durch Kulturen derselben auch experimentell Chorea erzeugt haben. Nach einer Zusammenstellung Maraglianis sind in 7 Fällen Staphylokokken, in 2 Diplokokken und in 2 ein Bacillus nachgewiesen worden. Westphal und Wassermann[3]) fanden in einem Falle schwerer Chorea nach akutem Gelenkrheumatismus im Blut und in den Geweben einen Staphylococcus, der, bei Tieren ins Blut gebracht, das Bild des akuten Gelenkrheumatismus hervorrief. Befunde dieser Art wurden auch von Poynton-Holmes[4]) erhoben, während es sich in den Fällen von Meyer[5]), Sander und Cramer-Többen um Streptokokken handelte. Auch Sachs[6]) beschreibt mehrere Fälle von septischer Chorea mit Staphylokokken- und Streptokokkennachweis. Donath[7]) ist nach seinen Untersuchungen geneigt, dem Staphylococcus pyogenes albus bzw. aureus eine pathogene Bedeutung zuzuschreiben. Camisa[8]) fand im Blute einen Diplostreptococcus. Jedenfalls deuten derartige Feststellungen auf den infektiösen Charakter der Chorea in den beschriebenen Fällen und besonders auf ihre innigen Beziehungen zum akuten Gelenkrheumatismus. So bezeichnet sie Wollenberg als eine metarheumatische Affektion, Duckworth als den Rheumatismus des Gehirns. Auch Wendenburg hält sie für eine Infektionskrankheit unter Hinweis darauf, daß sie besonders die unter unhygienischen Verhältnissen lebenden Kinder der ärmeren Klasse befällt, zuweilen epidemieartig auftritt und innige Beziehungen zu Infektionskrankheiten hat. — G. Köster hat in 71 % seiner Fälle eine infektiöse Ätiologie feststellen können, läßt aber auch andere Ursachen gelten.

Nach dem Ergebnis der Blutuntersuchung glaubt Schaps (Jahrb. f. Kind XI) Beziehungen zwischen dem akuten Gelenkrheumatismus und der Chorea annehmen zu können. S. ferner Macalister, Brit. med. Journ. 09.

Nur in wenigen Fällen hat man die Chorea im Gefolge des Scharlachs, der Masern, der Influenza, Diphtheritis, Nephritis,

[1]) M. f. P. XVIII; hier Literatur. [2]) Riv. sper. di Fren. 08. [3]) B. k. W. 1899. S. auch Westphal, M. Kl 12. [4]) Lancet 06. [5]) Jahrb. f. Kind. Bd. 40 [6]) Med. Record. 08. [7]) Z. f. d. g. N. O. IV. [8]) C. f. Bakt. Bd. 57.

Angina und des Typhus auftreten sehen. Im Verlauf einer schweren Magendarmerkrankung sahen Ewald-Witte eine akut verlaufende Chorea sich entwickeln.

Die im höheren Alter vorkommenden Formen gehören nur zum kleineren Teile noch in die Kategorie der Chorea minor.

Halten wir die angeführten ätiologischen Momente nebeneinander, so gewinnen wir die Überzeugung, daß die Chorea durch verschiedenartige Noxen hervorgebracht werden kann. Es ist besonders das Alter bedroht, in welchem die motorischen Hemmungsapparate noch nicht zur vollen Ausbildung gelangt sind, in welchem seelische Erregungen sich noch ungehemmt in motorische Akte umsetzen. So sieht man bei Kindern, jungen Mädchen und Frauen unter dem Einfluß der Verlegenheit und verwandter Gemütsbewegungen oft eine motorische Unruhe eintreten, die dem Bilde der Chorea sehr ähnlich ist. Es ist wahrscheinlich, daß eine individuelle Steigerung dieser Anlage ein die Empfänglichkeit für Chorea erhöhendes Moment bildet. Hervorgerufen wird die Krankheit nun durch eine heftige Gemütsbewegung oder durch die Gravidität (auf reflektorischem Wege?) oder endlich, wohl am häufigsten, durch die Einwirkung eines Giftes, welches im Organismus der an Gelenkrheumatismus oder Endocarditis Leidenden entsteht, resp., von außen in den Organismus eindringend, jede dieser Affektionen zu erzeugen vermag.

Von den Abhandlungen, die sich speziell mit der Frage der Ätiologie beschäftigen, seien die von Krafft-Ebing (W. kl. W. 1899), Starr (Festschrift Jacobi, New York 1900), Homuth (W. kl. R. 09), Wendenburg speziell hervorgehoben.

Der Versuch Milians (ref. B. k. W. 13 Nr. 11), die Chorea auf Lues zurückzuführen, mag als Kuriosum erwähnt werden. Daß sich auf dem Boden der Lues, auch der hereditären, eine symptomatische Form der Chorea entwickeln kann, soll aber nicht in Abrede gestellt werden. S. z. B. G. Flatau, M. m. W. 12.

Symptomatologie. Die Erkrankung entwickelt sich meistens aus unmerklichen Anfängen heraus. Die Kinder werden unruhig in ihren Bewegungen, ungeschickt in den Hantierungen, es kommt häufiger vor, daß sie einen Gegenstand aus der Hand fallen lassen. Der Lehrer beklagt sich, daß das Kind nicht stille sitzen könne oder daß die Schrift unordentlich und unsauber geworden sei. Es ist gar nicht ungewöhnlich, daß der Betroffene zunächst für ungezogen gehalten wird, zumal auch der Charakter verändert erscheint. Bald aber wird es deutlich, daß ein krankhafter Zustand vorliegt.

Bei der ärztlichen Untersuchung fällt nun die motorische Unruhe auf. Das Kind steht und sitzt nicht still, sondern ist in fortwährender Bewegung. Da wird der Arm ab- oder adduziert, rotiert, die Schulter gehoben, es streckt sich die Hand, während die Finger sich spreizen, um gleich darauf gebeugt oder gestreckt zu werden; der Rumpf wird gedreht oder von einer Seite zur anderen geworfen, die Stirn wird gerunzelt, der Mund in die Breite gezogen, der Kopf zur Seite geworfen etc. Der Patient kann nicht ruhig stehen, bald wird der Oberschenkel, bald der Fuß bewegt. Das Gehen ist nur in schweren Fällen, bei hervorragender Beteiligung der unteren Extremitäten, behindert, auch können die Zuckungen der Beine so stark sein, daß der Kranke nicht einmal zu stehen imstande ist. Die geschilderten Bewegungen folgen einander

in buntem Wechsel und treten auch nebeneinander auf, so daß gleichzeitig verschiedene Muskelgruppen und die Muskeln verschiedener Gliedmaßen in Aktion sind. Daß sich die unwillkürlichen Bewegungen nicht auf eine Muskelgruppe beschränken und sich nicht in rhythmischer Weise in dieser abspielen, sondern bald hier, bald da hervortreten und in ganz unregelmäßiger Folge die einzelnen Muskelgebiete befallen, das ist das Charakteristische. Auch entsprechen die einzelnen motorischen Leistungen weniger dem Typus der Zuckungen als dem der Bewegungen, sie ähneln den willkürlichen, unterscheiden sich aber von ihnen durch die Zwecklosigkeit und den steten Wechsel der Bewegungsform und -richtung. Neben den kombinierten Bewegungsakten werden aber auch in der Regel kurze Zuckungen, z. B. in den Gesichtsmuskeln, beobachtet.

Foerster[1]) hat gezeigt, daß es sich überhaupt keineswegs um das geordnete Zusammenwirken der Antagonisten mit den Hauptagonisten und Synergisten handelt, wie bei der willkürlichen Bewegung, daß vielmehr einzelne Muskeln oder Muskelgruppen von der Zuckung ergriffen werden, so daß z. B. bei der Streckung der Finger nur der Extens. dig. communis ohne die Interossei sich anspannt, beim Faustschluß die Streckung der Hand ausbleibt etc. Dadurch erhalten die choreatischen Bewegungen etwas Ungeordnetes und Gespreiztes.

Ferner sind auch die Affektäußerungen — das Lachen und Weinen — sehr lebhaft und labil.

Was die Verbreitung der motorischen Reizerscheinungen über den Organismus anlangt, so sind vorwiegend die oberen Extremitäten betroffen, meistens auch die Gesichts- und Rumpfmuskeln, im geringeren Grade gewöhnlich die Beine. Sehr oft nimmt der Artikulationsapparat, besonders die Zunge, an den Zuckungen teil: sie wird im Munde umhergeworfen, gewälzt, gerät zwischen die Zähne, und daraus resultiert eine mehr oder minder beträchtliche Behinderung der Sprache. Die Worte werden herausgestoßen, plötzlich unterbrochen, undeutlich oder durch unregelmäßige Atembewegungen zerschnitten. Auch schnalzende, schmatzende, schlürfende Geräusche kommen durch die Aktion der Zungenmuskulatur zustande. Die Beeinträchtigung der Sprache kann eine so erhebliche sein, daß der Patient in seltenen Fällen tage- und wochenlang kein Wort hervorbringt, daß ein wirklicher Mutismus oder eine Aphasie vorzuliegen scheint, deren choreatische Natur aber daran zu erkennen ist, daß bei dem Versuch zu sprechen die charakteristischen, choreatischen Bewegungen in der Artikulationsmuskulatur, besonders in der Zunge, hervortreten. Das Hervorstrecken der Zunge erfolgt hastig, ebenso schnell wird sie wieder zurückgezogen. Die Beteiligung der Lippen-, Zungen- und der übrigen Schlingmuskulatur an den choreatischen Zuckungen kann ein schweres Hindernis für die Nahrungsaufnahme bilden, doch geht sie in leichten Fällen ungestört vor sich. Die Respirationsmuskulatur ist meistens beteiligt, besonders das Diaphragma; es kommt zu unregelmäßigen krampfhaften Atembewegungen*). Seltener greift die Störung auf die Phonationsmuskeln über: so daß Laute, Töne ausgestoßen werden. In vielen Fällen nehmen auch die Augenmuskeln an der motorischen Unruhe teil:

[1]) Das Wesen der choreat. Bewegungsstörung. Volkmanns Sammlung etc. 04.

*) Das Verhalten der Atemmuskulatur bei Chorea wird von Graves (Journ. Amer. Assoc. 09) eingehender besprochen.

Patient fixiert nicht, sondern läßt den Blick in stetem Wechsel hierhin und dorthin schweifen. Auch ein schnell vorübergehender Strabismus kann durch diese Zuckungen bedingt werden.

Gewöhnlich setzt die Störung in einem Arm ein, um sich dann auf den anderen oder auf das Bein derselben Seite auszubreiten. In vielen Fällen beschränkt sich die Chorea überhaupt dauernd auf eine Körperhälfte (Hemichorea) oder generalisiert sich erst im weiteren Verlauf.

Steigernd auf die choreatischen Zuckungen wirken in der Regel die willkürlichen Bewegungen. Diese sind nur insoweit beeinträchtigt, als während derselben die unwillkürlichen erfolgen, sich mit ihnen vereinigen und sie modifizieren. Der Kranke hat infolgedessen das Bestreben, die aktiven Bewegungen so schnell als möglich auszuführen, den Moment auszunutzen, in dem die choreatischen Zuckungen sich beschwichtigt haben; dadurch werden seine Bewegungen hastig, brüsk, und es gelingt ihm nicht, eine Arbeit zu Ende zu führen, die eine stete Folge geordneter Bewegungen oder eine Stetigkeit der Kraftleistung verlangt (Schreiben, Handarbeit etc.). Es gibt aber auch Fälle, in denen die Zuckungen während der aktiven Muskeltätigkeit so wenig hervortreten, daß sie diese nicht wesentlich beeinträchtigen. Die mannigfachen Beziehungen der aktiven Bewegungen zu den choreatischen sind von Russel und Foerster eingehend besprochen worden.

Letzterer weist in Übereinstimmung mit uns auf den unsteten Charakter, auf das Ungeordnete, Ungedämpfte derselben, ferner auf die Neigung zu unzweckmäßigen Mitbewegungen hin. Feiner koordinierte Fingerbewegungen wie die Opposition des Daumens und Zeige- bzw. kleinen Fingers seien überhaupt meist nicht ausführbar.

Den größten Einfluß auf die Muskelunruhe hat die Gemütsbewegung. Die Unterhaltung mit dem Arzt, ja das Gefühl, beobachtet zu werden, ist schon imstande, sie merklich zu steigern. Es kommt jedoch auch vor, daß sich die Patienten vor Anderen für eine kurze Zeit zu beherrschen wissen, aber es genügt dann gewöhnlich, ihren Affekt in Bewegung zu setzen (durch Examinieren, durch die Frage, ob sie leicht weinen, durch die Aufforderung ein Gedicht zu deklamieren etc.), um die choreatische Unruhe in die Erscheinung treten zu lassen. Es geht daraus schon hervor, daß die Ruhe des Gemüts einen sehr wohltätigen Einfluß hat, und dem entspricht es, daß die Zuckungen im Schlafe meistens ganz sistieren, bis auf sehr seltene, von mir[1]) beschriebene Fälle, in denen sich umgekehrt gerade im Schlafe die motorische Unruhe am stärksten geltend macht, um im Wachen fast völlig zu weichen (Chorea nocturna).

Die Intensität der Zuckungen variiert in den verschiedenen Fällen beträchtlich. Sie sind manchmal so gering, daß sie nur vom aufmerksamen Beobachter erkannt werden, andermalen so heftig, daß es zu den wildesten Bewegungen des ganzen Körpers kommt, daß der Kranke gewaltsam hin- und hergeworfen, aus dem Bett geschleudert wird, sich zahlreiche Verletzungen zuzieht, die Zunge zerbeißt, keine Nahrung aufnehmen kann und in seiner Muskelraserei (Folie musculaire) einen erschreckenden Anblick darbietet.

[1]) Dissert. Färber, Berlin 1885 und dieses Lehrbuch I. Aufl.

Brissaud (R. n. 1896) und Patry sprechen von einer „Chorée variable ou polymorphe", die besonders bei Degenerierten vorkomme und sich dadurch auszeichne, daß die Zuckungen sehr inkonstant sind, tagelang zurücktreten, durch den Willen bis zu einem gewissen Grade beherrscht werden können etc. und auch in bezug auf Intensität und Charakter eine große Unbeständigkeit zeigen. Weitere Beobachtungen dieser Art und Schilderung der Form bringen Féré, Couvellaire-Crouzon (R. n. 1899), Moussous (ref. R. n. 02).

Die unwillkürlichen Bewegungen bilden das hervorstechendste und manchmal das einzige Symptom dieser Krankheit. In der Mehrzahl der Fälle nimmt aber die Psyche an den Erscheinungen teil; gewöhnlich nur insoweit, als Reizbarkeit, Launenhaftigkeit, Zerstreutheit, Gedächtnisschwäche sich mit den motorischen Reizerscheinungen vereinigen. Diese psychischen Anomalien steigern sich — nur höchst selten bei der Chorea der Kinder, dagegen häufig bei der der Erwachsenen — zu ausgesprochenen Psychosen, und zwar kommen Depressionszustände, besonders aber halluzinatorische Delirien mit heftiger maniakalischer Erregung und Verworrenheit, nur ausnahmsweise eine Geistesstörung unter dem Bilde der Paranoia acuta vor. Die Manie entwickelt sich meistens auf der Höhe der Chorea, sie hält gewöhnlich nur einige Wochen an, um dann in Verstimmung, Apathie oder in eine Geistesstörung überzugehen, die sich durch Sinnestäuschungen, Verfolgungsideen, Selbstanklagen etc. kennzeichnet. Die Manie kann aber auch längere Zeit (bis zur Heilung oder bis zum Tode) andauern. Die schwersten Psychosen dieser Art kommen bei der Schwangerschaftschorea und den infektiösen Formen dieses Leidens vor.

Einer eingehenden Darstellung hat in neuerer Zeit Kleist[1]) die psychischen Störungen der Chorea minor unterzogen. Es handelt sich um Symptomenkomplexe, die bald dieser, bald jener Psychose (Angstpsychose, Halluzinose, Delirien etc.) ähneln, aber Besonderheiten besitzen, die durch den infektiös-toxischen Charakter des Krankheitsprozesses bedingt sind. Eine einheitliche Choreapsychose gibt es nicht, doch bilden Stimmungsanomalien das Grundelement der psych. Störung. Weitere Beiträge zu dieser Frage liefern Burr[2]), Viedenz[3]), P. Jolly[4]).

Lähmungserscheinungen gehören nicht zum Bilde der Chorea; die motorische Kraft ist in den typischen Fällen ungeschwächt, wenn auch die Kraftleistung keine stetige ist. Insbesondere kommen auf dem Wege der psychischen Hemmung Akinesien (z. B. Mutismus) vor, die durch gesteigerte Willensanspannung vorübergehend gehoben werden können. Es gibt aber eine Form, bei der die Erkrankung mit einer Art Parese oder Pseudoparese beginnt und sich gewissermaßen hinter einem Lähmungszustand versteckt (Todd, West, Charcot). Ich habe Fälle dieser Art gesehen (Dissertation von Färber), und es sind derartige Beobachtungen in der neueren Zeit von Filatow, Gumpertz, Rindfleisch, Bury[5]), Wendenburg u. A. angestellt worden. Es fällt den Angehörigen auf, daß das Kind z. B. den einen Arm weniger gebraucht als den andern, ihn schließlich überhaupt nicht mehr bewegt. Die Bewegungsstörung kann beide Arme, Arm und Bein einer Seite oder selbst den ganzen Körper betreffen, so daß der Patient wie ein Gelähmter daliegt (Chorea mollis, Limpchorea, Paralytic chorea). Aber auf Geheiß ist er doch meist noch imstande, die Gliedmaßen zu bewegen,

[1]) Z. f. Psych. Bd. 64. [2]) Journ. Nerv. 08. S. auch Runge, A. f. P. Bd. 46. Herrmann, Inaug. Diss. Kiel 08. [3]) A. f. Ps. Bd. 46. [4]) W kl. W. 11. S. ferner Monnier, Thèse de Paris 11. Fougères, Thèse de Montpellier 12. [5]) Med. Chron. 09.

nur ohne Ausdauer und energielos. Dabei ist die Muskulatur schlaff, der Tonus herabgesetzt, die Sehnenphänomene abgeschwächt oder selbst erloschen (Gumpertz, Rindfleisch[1]). Bei genauer Beobachtung sind es flüchtige Zuckungen, die die choreatische Natur des Leidens enthüllen. Sie sind so geringfügig, daß sie gesucht werden müssen, doch können sie in den nicht von Lähmung ergriffenen Muskeln in voller Deutlichkeit hervortreten. Im weiteren Verlauf werden die Zuckungen immer stärker, während die Pseudoparese sich zurückbildet. Betrifft diese choreatische Pseudolähmung die Artikulationsmuskulatur, so entwickelt sich eine Art von Mutismus choreaticus (eigene Beobachtung). Charcot betont, daß auch im Verlauf der Chorea die Zuckungen aufhören können, während an ihre Stelle eine Art von Lähmung trete.

Die Häufigkeit echter Paresen bei den schweren Formen von Chorea wird namentlich von Bruns (N. C. 05) betont. Er weist darauf hin, daß z. B. der Mutismus und die Dysphagie monatelang bestehen können, und daß sie sich oft gar nicht durch einen beträchtlichen Grad der choreatischen Unruhe in den entsprechenden Muskeln erklären lassen, also auf einer wirklichen Bewegungsschwäche beruhen müßten; er glaubt demgemäß von einem bulbärparalytischen Symptomenkomplex der Chorea sprechen zu dürfen. Damit würde die Beobachtung von Price (New York med. Journ. 07) im Einklang stehen daß bei schwerer Chorea der Speichelfluß keine seltene Erscheinung bilde. S. zur Frage der Parese bei Chorea auch Michel (Thèse de Paris 04), ferner bezüglich der Sprachstörungen bei diesem Leiden Cizler (Casop. lek. 05, N. C. 05).

Die Muskulatur behält ihr normales Volumen und ihre normale elektrische Erregbarkeit. Von Muskelatrophie, die ich nie beobachtet habe, ist hier und da die Rede (Elloy[2]). Die Sehnenphänomene sind, wenn wir von der paralytischen Form absehen, in normaler Weise zu erzielen. Bonhoeffer und Oddo[3] sowie Kopzcynski[4] machen freilich die Angabe, daß die Sehnenphänomene entsprechend einer die Chorea begleitenden Hypotonie herabgesetzt und zuweilen selbst aufgehoben seien; ich kann das nach meiner Erfahrung nicht bestätigen: weder ist mir eine wesentliche Abnahme des Muskeltonus noch eine Abschwächung der Sehnenphänomene in den typischen Fällen aufgefallen. Zu demselben Resultat gelangte Wendenburg, Vogt, Lewandowsky u. A., während A. Westphal[5] wieder in einem Falle das Schwinden des Kniephänomens feststellen konnte. Das sind aber seltene Ausnahmen. Gordon bemerkt, daß das Kniephänomen häufig den Charakter einer tonischen Muskelspannung habe. Eshner[6] bestätigt es, ebenso Bregman[7], und ich habe die Erscheinung auch mehrmals gesehen; es dürfte sich wohl um das Zusammentreffen, vielleicht auch reflektorisch ausgelöste Auftreten einer choreatischen Zuckung des Quadriceps zugleich mit der Reflexbewegung handeln.

In der französischen Literatur (Babonneix, André-Thomas) ist öfter von dem Babinskischen Zeichen die Rede; ich habe es bei der echten Chorea minor nie gefunden.

Die Sensibilität ist in den typischen Fällen nicht alteriert. Hemianästhesie mit sensorischen Störungen findet sich wohl nur bei hysterischer Chorea, resp. bei der Kombination dieser beiden Neurosen,

[1]) Z. F. N. XXIII; hier Lit. [2]) Thèse de Paris 04, R. n. 05. [3]) Gaz. des hôp. 1900. [4]) R. n. 03. [5]) M. Kl. 12. [6]) Philad. med. Journ. 01, N. C. 11. [7]) N. C. 11. S. zu der Frage auch Babonneix, Arch. de méd. des enf. 08.

doch scheint eine konzentrische Gesichtsfeldeinengung auch bei einfacher Chorea vorzukommen.

Die ophthalmoskopische Untersuchung ergibt nichts Pathologisches. Die Neuritis optica, die in vereinzelten Fällen beobachtet sein soll, ist mir niemals begegnet. Die Pupillen sind oft erweitert, reagieren aber prompt auf Lichteinfall. Die Häufigkeit der Hippus bei der Chorea wird von Cruchet[1]) betont. Die Kombination mit Ophthalmoplegie auf der Basis einer Poliencephalitis haemorrhag. sup. wurde nur von Westphal einmal festgestellt. Der Puls ist häufig beschleunigt, nur ausnahmsweise arhythmisch. Die Funktion der Sphinkteren ist nicht beeinträchtigt; nur da, wo die psychische Störung Apathie und Benommenheit erzeugt, kann diese Incontinentia urinae et alvi bedingen.

Das Allgemeinbefinden ist nur dann gestört, wenn die gewaltsamen Muskelbewegungen die Nahrungsaufnahme behindern und einen Erschöpfungszustand herbeiführen. Auch Temperatursteigerung findet sich in den schweren Fällen. In den letal endigenden sind Temperaturen bis zu 42,6 beobachtet worden.

Komplikationen. Auf die nicht seltene Kombination der Chorea mit Psychosen wurde schon hingewiesen. Auch mit den Neurosen ist sie oft vergesellschaftet. Bei dem Morbus Basedowii können choreiforme Zuckungen auftreten, es können die beiden Affektionen aber auch nebeneinander bestehen (eigene Beobachtungen, Gowers, Sutherland[2]). Besonders gern vereinigt sie sich mit der Hysterie, und zwar kann sich bei dieser eine echte Chorea ausbilden und selbständig neben ihr bestehen und ablaufen, oder es kann die Chorea bei disponierten Individuen die Hysterie ins Leben rufen. Außerdem gibt es eine hysterische Chorea, d. h. eine auf dem Boden der Hysterie entstehende Motilitätsneurose, die trotz großer Verwandtschaft mit der echten Chorea sich doch meistens in wesentlichen Punkten von ihr unterscheidet: nämlich durch ihr brüskes Auftreten im Anschluß an Gemütsbewegungen oder ihre Entstehung auf dem Wege der Nachahmung, durch das Vorhandensein von Stigmata und choreogenen Zonen und besonders durch den Charakter der Zuckungen, die vornehmlich in — manchmal gewaltsamen — rhythmischen Bewegungen der Extremitäten bestehen. Es sind systematische, sich stets in stereotyper Weise wiederholende Bewegungen, als ob der Patient sich zum Gruß verneige, als ob er die Arme zum Schwimmen ausbreite, als ob er mit dem Hammer auf den Amboß schlüge (Chorea malleatoria) etc. etc. Sie können Tage, Wochen, Monate und länger anhalten, um plötzlich nach einem Krampfe, nach einer Erregung, mit den Menses etc. zu schwinden. Die Bewegungen der hysterischen Chorea können aber auch arhythmischen Charakter haben. — Weit seltener gesellt sich die Epilepsie zur Chorea. Die Kombination mit Tetanie beschreibt Rudinger[3]). Im Verlauf einer Polyzythämie sah Bardachzi[4]) Chorea auftreten. Auch die angeborene Geistesschwäche, die Imbezillität, kann von einer stabilen Chorea begleitet sein.

Die wichtigste von allen Komplikationen der Chorea ist die Endocarditis und das Vitium cordis. Und zwar handelt es sich meistens

[1]) R. n. 04. S. ferner Langmead (Lancet 08), der auch anderweitige Pupillenanomalien beschreibt, Babonneix-Bernard, Gaz. des hôp. 08, Bernard, Thèse de Paris 09. [2]) Br. 03. [3]) W. m. W. 08. [4]) Prag. med. Woch. 09.

um Mitralinsuffizienz. Es ist freilich besonders auch bei Chorea davor zu warnen, auf Grund eines akzidentellen Geräusches am Herzen eine organische Erkrankung desselben zu diagnostizieren. Da die Patienten häufig anämisch sind, ist es nicht ungewöhnlich, daß über der Mitralis und Pulmonalis ein systolisches Blasen gehört wird, welches die Bedeutung eines anämischen Gefäßgeräusches hat. Selbst eine leichte Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts kann eine Folge der Anämie sein und sich wieder zurückbilden. Andererseits muß man zugeben, daß die die Chorea begleitende Endocarditis meist leichter Natur ist und zurückgehen kann, ohne Folgen zu hinterlassen. Es kommt nur selten vor, daß im Verlauf der Chorea ein Embolus aus dem erkrankten Herzen ins Gehirn gelangt und Lähmungserscheinungen erzeugt, wie z. B. in einem von Simon-Crouzon[1]) beschriebenen Falle. Embolie der A. centralis retinae bei Chorea wurde einigemale beobachtet (H. Thomson).

Der sich während der Chorea entwickelnde Gelenkrheumatismus ist gewöhnlich von geringer Heftigkeit. Die Patienten klagen aber auch zuweilen über Schmerzen in den Gliedmaßen, ohne daß irgend eine lokale Veränderung nachgewiesen werden kann. Derartige Schmerzen dürfen natürlich nicht ohne weiteres auf einen Gelenkrheumatismus bezogen werden.

Dauer, Verlauf, Prognose. Die Chorea hat eine Durchschnittsdauer von 2—3 Monaten, oft genug erstreckt sie sich über einen längeren Zeitraum — von sechs Monaten bis zu einem Jahre — nur ausnahmsweise überdauert sie den Zeitraum eines oder selbst mehrerer Jahre oder hat gar den Charakter einer perennierenden Krankheit. In den Beobachtungen von Claude[2]) hat es sich offenbar um eine symptomatische Form auf dem Boden eines materiellen Hirnleidens gehandelt. Auf der anderen Seite gibt es auch sehr leichte Fälle, in denen in wenigen Wochen Genesung erfolgt. Durch zweckmäßige Therapie gelang es Heubner, die Durchschnittsdauer auf 6 Wochen herabzusetzen.

Die Prognose ist eine durchaus günstige: die vollständige Heilung bildet die Regel. Das Leben ist nur wenig bedroht. Soweit sich aus den verschiedenen Beobachtungen ein Schluß ziehen läßt, kommen bei der Chorea des Kindesalters etwa drei, höchstens fünf Todesfälle aufs Hundert. Es sind besonders schwere Formen, in denen die Muskelzuckungen, bis aufs höchste gesteigert, den Schlaf und die Nahrungsaufnahme unmöglich machen und ein Erschöpfungszustand eintritt, der direkt oder durch Vermittlung einer fettigen Degeneration des Herzmuskels zum Tode führt. Nach Richon handelt es sich entweder um einen stürmisch eintretenden Kollaps ohne objektive Herzerscheinungen oder um Exitus infolge Endocarditis, doch finden sich auch in den Fällen der ersteren Kategorie meist Veränderungen am Herzen. Rachmaninow[3]) betont, daß die tödlich verlaufende Chorea meist auch eine schnell innerhalb weniger Wochen ablaufende Erkrankung sei, und daß das Auftreten eines scharlachähnlichen Exanthems ein prognostisch ungünstiges Zeichen bilde. Die Verletzungen, die sich der Kranke zuzieht, können, da die Behand-

[1]) Rev. mens. des malad. de l'enf. 04. [2]) R. n. 09. Ausführlich bespricht die Dauerformen der Chorea Brizé in seiner Thèse (Montpellier 11). S. auch Crouzon-Laroche, R. n. 11. [3]) A. f. Kind. Bd. 45. S. auch Vicq, Thèse de Paris 03.

lung mit großen Schwierigkeiten verknüpft ist, den Exitus ebenfalls vermitteln. Das Alter der Pubertät und des zweiten Dezenniums ist schon mehr gefährdet, weil hier Herzfehler weit häufiger vorkommen. Die Prognose quoad vitam wird durch das Bestehen einer Endocarditis allerdings nicht bedeutend getrübt, da diese nur ausnahmsweise einen tödlichen Verlauf nimmt. Indes geht es doch aus dem vorliegenden Sektionsmaterial zur Evidenz hervor, daß fast nur die mit Herzfehler behafteten Individuen an der Chorea, resp. während dieses Leidens zugrunde gehen. Selten erfolgt der Tod bei Rückfällen. Bei Erwachsenen ist der letale Ausgang kein so ungewöhnlicher.

Namentlich hat die Chorea gravidarum eine weit ernstere Prognose. In zirka 25% der Fälle ist der Verlauf ein tödlicher. Von 29 Personen, die French-Hicks[1]) an diesem Übel behandelten, starben 3. Es beruht das zum Teil darauf, daß die Zuckungen hier häufig eine enorme Intensität erreichen, daß sich Psychosen und schwere Formen der Endocarditis relativ häufig mit dieser Chorea verbinden, daß endlich der in vielen Fällen eintretende Abort, resp. die spontan erfolgende oder künstlich eingeleitete Frühgeburt und selbst die am normalen Ende der Schwangerschaft stattfindende Geburt bei dem kachektischen Zustand Gefahren bedingt. Wenn die Komplikationen fehlen, ist der Ausgang in Heilung auch hier der gewöhnliche, und zwar fällt er mit dem Ablauf der Schwangerschaft zusammen, überdauert die Entbindung nur in wenigen Fällen. Das gleiche gilt für die psychische Alteration, die nur selten über die Geburt hinaus fortbesteht. Die Prognose quoad vitam scheint für die Chorea graviditatis eine günstigere zu sein, wenn schon einmal in der Jugend eine Chorea vorausgegangen ist.

Tritt im Verlauf der Chorea rapide Abmagerung ein, kommt es zu Delirien, zu erheblicher Temperatursteigerung etc., so sind das bedrohliche Zeichen. Wendenburg sieht auch in dem plötzlichen Sistieren der choreatischen Bewegungen, in dem Eintritt einer schweren Sprachstörung, eines Herpes, nephritischer Erscheinungen bedrohliche Symptome.

Die Vorhersage in bezug auf die Dauer des Leidens ist eine unbestimmte, doch kann man es als Regel hinstellen, daß es sich über einen Zeitraum von einigen (2—3) Monaten erstreckt. Je älter das Individuum ist, desto mehr muß man auf einen protrahierten Verlauf gefaßt sein. Auch ist es mir aufgefallen, daß sich bei geistesschwachen Kindern die Chorea oft sehr lange hinschleppt. Andererseits darf man aber auch bei langer Dauer des Leidens die Hoffnung auf Genesung nicht aufgeben, ist es doch selbst festgestellt worden, daß es noch nach vielen Jahren — bei einer Frau, die vom 7.—24. Lebensjahr an Chorea litt, schwand diese mit dem Eintritt der ersten Schwangerschaft — sich zurückbilden kann. Entwickelt sie sich in der zweiten Lebenshälfte, so ist es wahrscheinlich, daß es sich um eine stationäre Erkrankung handelt.

Die Chorea ist eine Erkrankung, die gern rezidiviert. Sie kann dasselbe Individuum zu wiederholten Malen befallen. Meist handelt es sich um einen ein- oder zweimaligen Rückfall; es sind aber Fälle beob-

[1]) Practitioner 06. S. bezüglich der Chorea gravid auch die Dissertation von Gettkant, Berlin 05, die Abhandlung von A. Martin, D. m. W. 06 und Meumann, Dissert. Leipzig 12.

achtet worden, in denen sie neunmal repetierte. Das Intervall zwischen den einzelnen Anfällen beträgt gewöhnlich ein Jahr, doch macht sich eine Regelmäßigkeit in dieser Hinsicht keineswegs geltend. Es gibt auch Fälle, in denen die Rezidive so schnell aufeinander folgen, daß man weit eher von einer chronischen intermittierenden Chorea sprechen könnte. In der Tat kennen wir auch eine chronische perennierende Form, die jahrelang andauert oder das Individuum selbst durchs ganze Leben begleitet. Es gilt das kaum für die Chorea des Kindesalters, wenigstens ist es äußerst selten, daß eine aus der Kindheit stammende Chorea stationär wird, dagegen kann die der Erwachsenen eine „Chorea (adultorum) permanens" sein, auch abgesehen von der hereditären, die noch besprochen werden soll.

Die gewöhnliche Chorea minor kann im Greisenalter auftreten und ihren typischen Verlauf nehmen; auch eine Hemichorea senilis mit dem Ausgang in Heilung wurde beobachtet (Riesmann), nach einer Zusammenstellung der publizierten Beobachtungen (Bischoff[1]) nahm sie sogar in zirka 20% diesen Verlauf; in der Regel ist aber die Chorea senilis eine Dauerform. Sie verbindet sich oft, aber nicht immer mit psychischen Störungen.

Von Interesse für die Frage der Prognose sind die katamnestischen Nachforschungen von Forssner (Jahrb. f. Kind. Bd. 71).

Differentialdiagnose. Die Diagnose ist meistens leicht, ja auf den ersten Blick zu stellen. Eine gewisse Schwierigkeit bereiten der Beurteilung die Fälle, in denen die Affektion sich mit lähmungsartiger Schwäche eines Armes einleitet. Bei genauer Betrachtung sind jedoch auch da einzelne Zuckungen nachzuweisen, die die Natur des Leidens erkennen lassen; auch stützt das psychische Verhalten die Diagnose. In den Fällen, in denen die Chorea seit früher Kindheit besteht, ist eine Verwechslung mit der choreatisch-athetotischen Form der zerebralen Kinderlähmung möglich (s. d.). Diese kann sich ja auf den gesamten Körper erstrecken und dabei das choreatische Moment so sehr in den Vordergrund treten, daß die Lähmung verdeckt wird. Bei genauer Untersuchung ist aber durch den Nachweis der Muskelrigidität, namentlich in den Beinen, des Babinskischen Zeichens etc., der Mitbewegungen, des athetoiden Charakters der Zuckungen, die Unterscheidung unschwer zu treffen. Übrigens ist die angeborene oder in der Kindheit entstehende permanente Form der Chorea überaus selten, und in derartigen Fällen liegt immer die Befürchtung nahe, daß ein organisches Hirnleiden die Grundlage der motorischen Reizerscheinungen bildet.

Ungewöhnlich ist es, daß die Chorea vorwiegend die Beine betrifft und eine der ataktischen verwandte Gehstörung erzeugt. In einem Falle dieser Art, der einen dreijährigen Knaben betraf, dachte ich zuerst an eine Spinalaffektion, bis ich die ungeordneten Bewegungen auch in der Ruhe beobachtete. Das Leiden war nach einem Fall entstanden und bildete sich in wenigen Monaten zurück.

Am häufigsten wird wohl die Chorea mit dem Tic général verwechselt; die Unterscheidungsmerkmale sind bei Besprechung dieses Leidens hervorgehoben. Es gibt seltene Fälle einer partiellen

[1]) A. f. kl. M. Bd. 69. S. ferner Eichhorst, M. kl. 11.

Chorea, die sich auf die Sprachmuskulatur, die Augenmuskulatur oder auf die Lippen-, Zungen-, Schlund-, Kehlkopfmuskulatur beschränkt, schwere, aber begrenzte Störungen bedingt und recht hartnäckig sein kann. Doch hält Onodi die Chorea laryngis nicht für ein selbständiges Leiden, sondern für die Teilerscheinung einer allgemeinen Neurose.

Die Dementia choreo-asthenica mit knotiger Hyperplasie der Leber, welche Anton (M. m. w. 08) beschrieben hat, stellt ein besonderes Leiden dar, das nichts mit der einfachen Chorea zu tun hat. Vgl. dazu die Beobachtungen von Wilson (S. 904).

Pathologische Anatomie. Zur Obduktion kommen in der Regel nur die schweren, komplizierten Fälle. Als Todesursache wird in der Mehrzahl eine Endocarditis, ein Klappenfehler oder auch eine fettige Degeneration des Herzmuskels nachgewiesen. Der Hirnbefund war meistens — aus der neueren Zeit gehört hierher eine Beobachtung Kopczynskis — ein negativer. Doch sind auch die mannigfaltigsten Veränderungen hier nachgewiesen worden, nämlich Hyperämie des Gehirns, Blutungen, Erweichungs-, Entzündungsherde, besonders in den zentralen Ganglien, Gefäßerkrankung mit Thrombose, Kokkenembolie mit Nekrose, entzündliche Veränderungen in den Hirnhäuten, Hämatom der Dura mater, Sinusthrombose etc. etc. (Beobachtungen von Meynert, Dickinson, Ogle, Anton, Dana, Nauwerck, Macleod, Kroemer, Reinhold, Geddes-Clinch, Preobrajensky, Okada, Pelnar, Orzechowski[1]), Delcourt-Sand[2]), Tommasi-Crudeli[3]), Lépine-Giraud-Rebattu[4]) u. A.). Selten wurde Embolie der größeren Gefäße mit entsprechender Nekrobiose, etwas öfter Verstopfung kleiner Gefäße: kapillare Embolie der zentralen Ganglien festgestellt. Die als Choreakörper bezeichneten Kugeln und Konkremente, welche im Linsenkern gesehen und in Beziehung zur Chorea gebracht wurden, sind später auch im Gehirn der an anderen Krankheiten zugrunde gegangenen Individuen gefunden worden (Wollenberg). Die Ablagerung von Kolloidkörperchen hält Hudovernig für charakteristisch. Einzelne Autoren glaubten feinere Veränderungen an den Ganglienzellen konstatiert zu haben; da es sich jedoch meist um Nisslbefunde handelt (Daddi-Silvestrini), dürfen wir sie wohl unbeachtet lassen. Abrahams will in einem Falle von Chorea gravidarum zellige Infiltrate der Rinde im motorischen Gebiet nachgewiesen haben. „Enzephalitische" Prozesse schildert ferner Reichardt. Auch im Rückenmark wurde hier und da etwas Pathologisches entdeckt (Hutchinson, Clarke etc.). Aber einerseits handelt es sich um ganz inkonstante und wechselnde Befunde, andererseits sind sie fast alle nur in den besonders schweren oder komplizierten und von dem gewöhnlichen Bilde abweichenden Fällen von Chorea erhoben worden, so daß sie nicht geeignet sind, ein Licht auf die Natur des Leidens zu werfen. Gowers hält die Veränderungen für sekundäre. Bechterew spricht die Vermutung aus, daß das infektiöse Agens in der Regel keine gröberen Läsionen im Nervensystem erzeuge, sie aber gelegentlich bedingen könne. Orzechowski bringt die bei Chorea gefundenen Veränderungen in Verbindung mit der Septikopyämie, an der die Kranken zugrunde gingen.

[1]) Arbeiten Obersteiner XVI. [2]) Arch. de méd. des enf. 08. [3]) Riv. sper. di Fren. 08. [4]) Revue de méd. 10.

André-Thomas[1]) führt eine Reihe von Momenten an, welche nach seiner Ansicht für den organischen (enzephalitischen oder meningo-enzephalit.) Charakter des Leidens sprechen, dessen Sitz er in die motor. Region zu verlegen geneigt ist. — Auf die bakteriolog. Befunde ist oben schon hingewiesen worden.

Die Chorea ist eine Erkrankung, deren anatomisches Substrat wir vorläufig nicht kennen, und sicher ist es, daß diesem Leiden in der Regel grob-anatomische Veränderungen nicht zugrunde liegen, daß vielmehr in den typischen Fällen entweder gar keine materielle Erkrankung vorhanden ist oder feinere Störungen, die der Rückbildung fähig sind. Auf der anderen Seite steht es fest, daß in der Symptomatologie organischer Hirnkrankheiten choreatische Zuckungen — siehe z. B. Chorea post-hemiplegica S. 900 u. f. — eine Rolle spielen können. Daß die Chorea ein Hirnleiden ist, ist nicht zu bezweifeln. Wir können aber nicht einmal mit Bestimmtheit sagen, ob die zentralen Ganglien, der Cortex oder das Cerebellum resp. alle diese Gebiete den Sitz dieser Krankheit bilden können. Für den Ausgang vom Cerebellum bzw. der Bindearmbahn haben sich Gowers, Bonhöffer und Foerster ausgesprochen.

Bezüglich der von Rindfleisch (Z. f. N. XXIII) bei paralytischer Chorea nachgewiesenen Muskelveränderungen sind weitere Untersuchungen wünschenswert. Überhaupt machen einige neuere Beobachtungen der pathologischen Muskel-Histologie Untersuchungen über den Einfluß forzierter andauernder Muskelaktion auf die Struktur des Muskelgewebes notwendig. Bei Chorea senilis war der anatomische Befund in einem von Bischoff untersuchten Falle ein im wesentlichen negativer.

Therapie. Der enorme Einfluß, den die seelischen Erregungen auf die choreatischen Zuckungen haben, und die beträchtliche Steigerung der Erregbarkeit, welche die an Chorea Leidenden auszeichnet, macht es verständlich, daß Fernhaltung gemütlicher Aufregungen eine der wichtigsten Maßnahmen in der Behandlung des Veitstanzes ist. Die Kinder dürfen die Schule nicht besuchen, der Aufenthalt im Hause muß dem Prinzip der Isolierung entsprechen, das Kind vor dem Verkehr mit seinen Gespielen, selbst seinen Geschwistern schützen, nur die Mutter oder eine verständige Pflegerin bilden die Gesellschaft des Patienten. Die Beschäftigung soll das Kind unterhalten, ohne es anzustrengen oder aufzuregen. Warnungen und Drohungen sind ganz zu vermeiden: es ist ein Irrtum, zu glauben, daß der Patient durch Willensanstrengung die Chorea unterdrücken könne. Wo diese Drohungen und Strafen zum Ziele führen, liegt wohl immer Nachahmungschorea vor.

Das Kind soll sich in einem großen, luftigen Zimmer aufhalten; in leichten Fällen ist auch Bewegung im Freien gestattet. Eine leicht verdauliche, aber nahrhafte Kost ist am Platze. Kaffee, Tee und Alcoholica dürfen nicht genossen werden, während reichliche Milchzufuhr besonders zu empfehlen ist.

Ist die Chorea heftig, so hat das Kind die aktiven Bewegungen nach Möglichkeit einzuschränken. Für den Beginn und selbst für längere Zeit ist Bettruhe dringend anzuraten. Wichtig ist es, daß der an Chorea Leidende lange und fest schläft. Ist der Schlaf schlecht, so ist er durch Hypnotica zu fördern. Sind die Zuckungen so heftig,

[1]) R. n. 09, La Clinque 09. S. auch Claude, R. n. 09, Charpentier, R. n. 10, Hutinel, Rif. med. 11, Grenet-Loubet, R. n. 12.

daß der Betroffene der Gefahr der Verletzung ausgesetzt ist, so ist er am Boden auf weicher Unterlage zu lagern, während die Wände mit Matratzen resp. Kissen bedeckt werden. Ebenso eignen sich die tiefen, völlig ausgepolsterten Krampfbetten vortrefflich für die Lagerung dieser Individuen. Nur die ausgesprochenen Psychosen machen eine Überführung in eine geschlossene Anstalt erforderlich. Die Aufnahme ins Krankenhaus ist aber immer zu befürworten bei für die Behandlung ungünstigen häuslichen Verhältnissen.

Arzneiliche Behandlung. Das Arsen verdient in jedem Falle angewandt zu werden. Der therapeutische Nutzen dieses Mittels ist nicht zu unterschätzen. Man verordnet bei 5—10jährigen Kindern ca. 2—4 Tropfen der Solut. Fowler. und steigert die Dosis allmählich und unter sorgfältiger Kontrolle des Urins etc. bis zu 8 Tropfen. Als wirksamer und zuverlässiger gilt das Präparat des Acid. ars., das man dann auch in Kombination mit Ferrum verordnen kann, und zwar so, daß anfangs $^1/_2$—1 mg auf die Einzeldosis kommt, während diese allmählich gesteigert werden kann. Lannois will auch in schweren Fällen ausgezeichnete Resultate bei subkutaner Anwendung des kakodylsauren Natron in Dosen von 0.02—0.04 gehabt haben. Auch die Levico- oder Guberquelle, die Arsenferratose und das Elarson können verordnet werden. Sobald das Arsen Verdauungsbeschwerden, Conjunctivitis, Herpes, Neuritis oder andere Intoxikationserscheinungen erzeugt, ist es natürlich auszusetzen. Besonders mahnt Koplik (Med. Record 08) zur Vorsicht in der Anwendung des Mittels, das er bei vitium cordis und paralytischer Chorea ganz verwirft. — Es war vorauszusehen, daß auch das Salvarsan in der Therapie der Chorea versucht werden würde, und so sind auch Erfolge dieser Behandlung von Bókay[1]), Hahn[2]) und Mayerhofer[3]) mitgeteilt worden. Der Fall des letzteren ist von besonderem Interesse. — Die Brompräparate haben eine beruhigende Wirkung. Neuerdings hat A. Martin die Wirksamkeit derselben bei Chorea gravidarum wieder sehr gerühmt. Das Sabromin wird von Maetzke und Macht warm empfohlen. In den schweren Fällen kann Chloralhydrat von Nutzen sein. Es wurde selbst der Rat erteilt, einen „Dauerschlaf" mit diesem Mittel zu unterhalten. Zur Anwendung von Chloroform entschließe man sich nur in den schwersten Fällen, bedenke aber, daß gerade in diesen das Herz geschwächt und die fortgesetzte Anwendung dieses Mittels nicht ohne Gefahr ist. Mir hat sich die subkutane Morphium-Injektion in einigen besonders schweren Fällen bei Erwachsenen bewährt. Manchmal hat das Antipyrin, das unter sorgfältiger Überwachung in Dosen von 0.3—0.5 mehrmals zu geben ist, eine gute Wirkung. Comby will es in größeren Dosen mit Erfolg und ohne unangenehme Nebenwirkungen angewandt haben. Auch Carrière und Leclerq geben es in Tagesdosen von 6—9 g (!) und darüber. Daß damit, wie sie angeben, die Heilung des Leidens innerhalb 10—14 Tagen erfolge, scheint mir recht zweifelhaft; übrigens bezeichnet Comby die Arseniktherapie als die wirksamere. Auch das

[1]) D. m. W. 11. [2]) ebenda. [3]) W. kl. W. 11. S. auch Marie-Chatelin (Presse méd. 12), die 3—4 × 0.2—0.35 Salv. in Abständen von je einer Woche intravenös anwenden.

Physostigmin ist empfohlen worden. Das Zinc. (valerian., oxyd.), das Conium, Cannabis indica etc. sind wohl als wirkungslos zu bezeichnen. Das Exalgin ist gerühmt worden; mehr noch gilt das für die Salizylpräparate (auch Salol, Salophen, mit letzterem habe ich in einem Falle von Hemichorea chronica bei einer Erwachsenen eine erhebliche Besserung erzielt), ferner das Ol. Gaulther. procumb. etc. Bromkampfer in kleinen, aber steigenden Dosen wird von Bourneville-Noir, ebenso von Bossard als wertvolles Mittel bezeichnet. Mit Analgen (2—6.0 pro die) will Moncorvo Erfolge erzielt haben. Randley fand in harknäckigen Fällen das Hyoscin-hydrobrom. wirksam. Mit Sulfonal und Trional in kleinen Dosen hatte Adams, mit Chloralamid Ziehen (bei Chorea gravidarum), mit Chloreton Koplik und Wynter*) Erfolge zu verzeichnen. Eine Verordnung von Bing lautet: Extr. Cannab. ind. 0.3, Acid. ars. 0.04—0.12, Chin. sulf. 1.0, Extr. val. q. s. ut-f. pilul. XXX. 3mal tägl. eine P.

Bei den schweren Formen erzielte Wassermeyer (B. k. W. 09) mit Isopral (1.0—3.0 pro Klysma) eine wesentliche Beruhigung.

Intraarachnoid. Injekt. von Magnes. sulf. empfiehlt Marinesco (Sem. méd. 08), und zwar 3—5 ccm einer 25% Lösung, dagegen ist André-Thomas (La Clinique 09).

Ein mildes hydrotherapeutisches Verfahren ist in jedem Falle anzuempfehlen: einfache Waschungen oder partielle Abreibungen mit kühlem Wasser, ev. laue Halbbäder. Auch prolongierte warme Bäder von 1—2stündiger Dauer haben sich einigemale bewährt. K. Mendel[1]) verwendet kalte Einpackungen (23—26° C, 2—3mal täglich 1 Stunde) mit Erfolg, G. Köster[2]) heiße Abreibungen des ganzen Körpers mit nachfolgender Bettruhe. Heubner lobt außer Arsen und Bettruhe die Diaphorese. Der Nutzen des elektrischen Stromes ist ein durchaus zweifelhafter. Doch wird der Erfolg der galvanischen Behandlung des Rückens, Kopfes, etwaiger Druckpunkte sowie der der elektrischen Bäder von einzelnen Ärzten gerühmt. In vielen Fällen hat sich mir die „Hemmungstherapie“ bewährt. — Durch Entfernung eines Fremdkörpers aus dem Ohre will Breitung, durch Trepanatio mastoidea bei einem Ohrenleiden R. Müller Heilung erzielt haben, doch dürfte es sich in derartigen Fällen nicht um die gewöhnliche Chorea minor gehandelt haben. — In vereinzelten Fällen soll sich die Hypnose als wirksam erwiesen haben.

Biers Versuche, das Leiden durch Stauungshyperämie, die er mit seiner Stauungsbinde künstlich erzeugt, zu heilen, sollen der Kuriosität halber hier erwähnt werden; das gleiche gilt für den Rat Jemmas[3]), die Lumbalpunktion bei Chorea anzuwenden.

Für die Behandlung der Chorea adultorum gelten im ganzen dieselben Gesetze. Handelt es sich um eine Dauerform, so gelingt es natürlich nicht, durch die Therapie einen wesentlichen Nutzen zu stiften, doch kann man auch nach langer Dauer des Leidens nicht mit Bestimmtheit sagen, ob ein persistierender Zustand vorliegt, namentlich wenn keine deutliche Progression und kein psychischer Defekt nachweisbar ist. Man wird bei Erwachsenen noch weit mehr als im Kindes-

*) Wynter (Brit. med. Journ. 06) verordnet das Chloreton in Dosen von 0.3 in Petroleumemulsion, mit Glyzerin versüßt, anfangs 4—6stündlich, später seltener und schwächer (ref. Therap. Mon. 09).

[1]) N. C. 09. [2]) D. m. W. 09. [3]) Gaz. degli Opsed. 01.

alter dem psychischen Zustande Rechnung tragen und eine Isolierung in der Mehrzahl der Fälle anstreben müssen.

Das Huyghesche Verfahren (R. n. 03) der Immobilisierung der Glieder in Chloroformnarkose eignet sich sicher nicht für die echte Chorea und dürfte auch bei der hysterischen Form nur mit Vorsicht und großer Auswahl angewandt werden.

Die Chorea gravidarum stellt besondere Anforderungen an den Arzt. Einmal ist bei Anwendung aller Mittel auf den Fötus Rücksicht zu nehmen (Hydrotherapie, Arsen etc. sind also sehr vorsichtig anzuwenden). Ferner hat man gerade hier beträchtliche Verschlimmerungen nach relativ geringen Aufregungen eintreten sehen. Besonders aber kann die Einleitung der Frühgeburt zur Indicatio vitalis werden. Sobald das Kind lebensfähig ist, stehen ihr ja keine wesentliche Bedenken im Wege, andererseits darf sie nur in Fällen vorgenommen werden, in denen die Intensität der Zuckungen, der Erschöpfungszustand oder ein Vitium cordis, Nephritis, Psychosen etc. das Leben wesentlich gefährden. Vor einiger Zeit hat A. Martin (l. c.) die Frage erörtert; auch Binswanger[1]).

In der Rekonvaleszenz der Chorea ist eine gymnastische Kur oft von großem Vorteil. Dieser Empfehlung haben sich Roth[2]), Bruel, Frankl u. A. angeschlossen. Auch der Aufenthalt auf dem Lande, an der See, im Gebirge kann zur Befestigung der Gesundheit beitragen.

Anderweitige Formen der Chorea.

Als eine Krankheit sui generis, die von der Chorea minor scharf zu trennen ist, müssen wir

die Chorea hereditaria (Chorea chronica progressiva, Huntingtonsche Krankheit, Dementia choreica)

betrachten.

Es handelt sich um ein im ganzen seltenes Leiden, das sich durch Generationen forterbt. Es kommt vor, daß eine Generation übersprungen wird, oder daß bei dieser Epilepsie und Hysterie an die Stelle der Chorea treten. Aus den vorliegenden Beobachtungen scheint hervorzugehen, daß ein Familienmitglied, welches von dem Leiden verschont bleibt, gesund bleibende Nachkommen erzeugen kann. Neuerdings ist auf die Bedeutung der Mendelschen Gesetze für den Vererbungstypus bei dieser Affektion hingewiesen worden.

Männer und Frauen werden gleich häufig befallen. Die Erkrankung setzt gewöhnlich im Alter von 30—40 Jahren ein, kann aber auch weit früher und später zur Entwicklung gelangen. Doch nur selten fällt der Beginn in die Jugend oder in das Greisenalter. Bei der Forterbung des Leidens durch Generationen soll es die Tendenz offenbaren, in immer früherem Alter bei den Betroffenen hervorzutreten (Heilbronner[3])). Eine Gelegenheitsursache fehlt ganz, oder es folgen die ersten Erscheinungen auf eine Gemütsbewegung, im Anschluß an das Puerperium etc.

[1]) D. m. W. 07. [2]) Z. f. diät. Therap. VIII. [3]) A. f. P. XXXVI.

Das Kardinalsymptom dieser Krankheit bilden die motorischen Reizerscheinungen. Sie sind anfangs von geringer Intensität und auf einzelne Gebiete: das Gesicht, die Oberextremitäten etc. beschränkt, um ganz allmählich im Laufe von Jahren an Heftigkeit und Ausbreitung zu gewinnen und schließlich die gesamte vom Willen beherrschte Muskulatur zu ergreifen. In der Mehrzahl der Fälle nehmen jedoch die Augenmuskeln nicht an der Störung teil. Das Bild entspricht im wesentlichen dem der Chorea minor; es ist ein stets wechselndes Spiel unwillkürlicher, ungeordneter, zweckloser Bewegungen, die sich neben- und nacheinander in den verschiedenen Muskelgruppen abwickeln. Sie erzeugen ein fast ununterbrochenes Grimmassieren und Gestikulieren, behindern die Sprache, die bald durch ein Schnalzen der Zunge, bald durch eine schmatzende Lippenbewegung oder durch eine krampfhafte Inspiration unterbrochen wird. Sie zessieren zwar meistens, aber nicht immer während des Schlafes. Gesteigert werden sie besonders durch Gemütsbewegungen. Dagegen ist es fast allen Beobachtern aufgefallen, daß die Patienten durch Anspannung ihres Willens resp. durch Ausführung willkürlicher Bewegungen die choreatischen Zuckungen für eine gewisse Zeit zu unterdrücken vermögen. So gelingt es ihnen, einen Gegenstand zu ergreifen, eine Nadel einzufädeln, zu schreiben, zu essen – alle diese Akte wirken gemeiniglich nicht steigernd, sondern hemmend auf die unwillkürlichen Bewegungen. Freilich müssen sie diese Unterordnung der tätigen Extremität unter den Willen oft durch eine gesteigerte Unruhe der übrigen Muskulatur erkaufen. Auch werden die Bewegungen nicht stetig ausgeführt, sondern a tempo, während in den Pausen die Chorea ihr Recht fordert.

Die Kranken sind bis in die späten Stadien des Leidens imstande zu gehen, aber der Gang ist eigentümlich verändert; indem die choreatischen Zuckungen bald die Muskulatur des Fußes, bald die des Beckens, des Rumpfes, der Arme ergreifen, kommt es jetzt zu einer wiegenden Bewegung des Rumpfes, zu einem klownartigen Vorschieben des Oberkörpers, jetzt zu einem Fortschleudern des Armes, zu tänzelnden Bewegungen der Beine, zu einem plötzlichen Stillstand nach wenigen Schritten — alles das in stetem Wechsel und schneller Folge.

Die motorische Kraft bleibt während der ganzen Dauer der Erkrankung im wesentlichen ungeschwächt, doch ist in einzelnen Fällen im späteren Verlauf des Leidens eine Lähmung vom Typus der Hemiplegie aufgetreten (Liebers[1]). Die Sensibilität und die sensorischen Funktionen sind nicht beeinträchtigt. Die Sehnenphänomene sind gewöhnlich etwas gesteigert. An den inneren Organen, speziell am Herzen, finden sich keine Anomalien.

Zu den fast regulären Symptomen des Leidens gehört die psychische Alteration, und zwar eine Geistesschwäche, die sehr langsam fortschreitet und in Blödsinn ausgehen kann. Kattwinkel[2]) meint, daß es sich mehr um Zerstreutheit, um Unfähigkeit, die Aufmerksamkeit anzuspannen, als um wirkliche Demenz handele. Gewiß spielt dieses Moment auch nach unseren Erfahrungen hier eine Rolle wie bei fast allen Motilitätsneurosen, aber es ist nicht zu verkennen, daß sich im weiteren Verlauf

[1]) C. f. N. 05. [2]) A. f. kl. M. Bd. 67.

eine oft erhebliche Geistesschwäche ausbildet. Auch Curschmann[1]) hat es vor kurzem wieder hervorgehoben, daß die Demenz unabhängig von den motorischen Reizerscheinungen ist. Lévi-Vurpas[2]) erblicken das Charakteristische der Geistesschwäche in der starken Beeinträchtigung der Aufmerksamkeit und der Verringerung des optischen Gedächtnisses. Die Stimmung ist eine deprimierte, das taedium vitae hat schon zu Selbstmordversuchen geführt. Auch eine erhöhte Reizbarkeit ist manchmal zu konstatieren; sie kann sich vorübergehend zu heftiger Erregung steigern; indes tritt an ihre Stelle in den späteren Stadien meistens Apathie. Die Geistesschwäche bildet sich erst, nachdem die motorischen Erscheinungen jahrelang bestanden haben, sie kann der Entwicklung derselben aber auch voraufgehen (A. Westphal[3])).

Die Prognose dieser Krankheit ist eine recht trübe. Sie ist unheilbar. Die Individuen werden schließlich bettlägerig und gehen an interkurrenten Krankheiten, an Kachexie infolge der behinderten Nahrungsaufnahme oder in einem komatösen Zustande zugrunde. Die Dauer des Leidens erstreckt sich auf 10—30 Jahre.

Für die Diagnose, für die Unterscheidung von anderen Formen der Chorea ist der Nachweis der direkten Heredität von besonderer Wichtigkeit. Diese ist bei der einfachen Chorea nur in höchst seltenen Fällen konstatiert worden und auch da immer nur bei einem der Aszendenten, nicht in der ganzen Generation. Läßt sich die hereditäre Natur nicht feststellen — und es ist zweifellos, daß Fälle dieser Art vorkommen — so bietet die Symptomatologie an sich nicht immer genügende Anhaltspunkte, um das Leiden von einfacher Chorea zu unterscheiden. Der weitere Verlauf zeigt aber bald, daß es sich um eine chronische progressive Form handelt. Das gilt freilich auch für die Chorea senilis in der Mehrzahl der Fälle. Zweifellos gibt es auch vereinzelte Fälle der chronischen progressiven Chorea, in denen die Intelligenz keine schwere Einbuße erfährt.

S. zu der Frage der chronischen Chorea Hamilton (Amer. Journ. of Insan. 08), Sainton, Brizé (Thèse de Montpellier 11), Monnier (These de Paris 11) u. A.

Böttiger, F. Schultze u. A. wollen Unverrichts Myoklonie (s. d.) zur Chorea hereditaria rechnen, das ist jedoch nicht berechtigt.

Zuweilen treten im Verlauf der Dementia paralytica choreiforme Erscheinungen hervor, doch sichern die speziellen Symptome der Paralyse die Diagnose (Dräseke, D. m. W. 05).

Die idiopathische Athetose, die Dementia choreo-asthenica Antons (M. m. W. 08), die Dysbasia lordotica bzw. Dystonia deformans (Oppenheim) und andere Typen dürften kaum zu Verwechslung Anlaß bieten.

Pathologische Anatomie. In vielen Fällen wurden Veränderungen an den Meningen: Trübung, Hydrocephalus externus, Pachymeningitis haemorrhagica gefunden. In diesen darf jedoch die Grundlage des Leidens nicht gesucht werden, da sie wohl immer akzidenteller Natur sind. In zwei Fällen, die ich selbst (in Gemeinschaft mit Hoppe[4])) genauer untersuchen konnte, fand ich disseminierte, miliare enzephalitische Herde, besonders zahlreich in der Rinde und im Mark der motorischen Region. Ähnliche Befunde wurden von Greppin (vor

[1]) Z. f. N. XXXV. [2]) R. n. 09. [3]) C. f. N. 05. S. zu der Frage auch Weber, Prag. m. W. 12. [4]) A. f. P. XXV.

uns), dann von Kalischer und Kronthal, Facklam[1]), Kéraval-Raviot[2]) u. A. erhoben, doch lag in den von den letzterwähnten Forschern untersuchten Fällen eine diffuse Meningoencephalitis chronica mit sekundärer Atrophie der Hirnrinde vor. Binswanger erwähnt, daß sich in einem von ihm beobachteten Falle der Hirnbefund nicht wesentlich von dem der Dementia paralytica unterschieden habe. Lannois und Paviot[3]) sehen auf Grund ihrer Untersuchungen in der Wucherung der Neuroglia, in der Infiltration der Rinde mit Gliazellen das Wesentliche und wollen diesem Moment (der „malformation tératologique de la névroglie") in der Pathogenese der hereditär-familiären Nervenkrankheiten überhaupt eine bedeutende Rolle zuschreiben. Schwund der Supratangentialfaserschicht und Radiärfasern im Gebiet der Zentralwindungen sowie Anhäufung von Rundzellen um die Pyramidenzellen der Rinde beschreibt Kattwinkel. Diese zellige Infiltration wurde auch von Lannois-Paviot-Mouisset in einem Falle konstatiert und als die wesentliche Veränderung betrachtet. S. ferner Rossi[4]), Buck[5]), Spiller[6]), Besta[7]); letzterer glaubt auf die Gefäßveränderungen das Hauptgewicht legen zu müssen. Niessl-Mayendorf[8]) fand Gliawucherungen in den Zentralwindungen, ebenso Raecke[9]). Alzheimer[10]) wies in 3 Fällen die schwersten Veränderungen im Corpus striatum und in der regio subthalamica nach. Ähnliche Befunde wurden von Kleist[11]) erhoben und auf die Läsion der zentralen Ganglien großes Gewicht gelegt. S. ferner Rankes[12]) Mitteilung über die Vermehrung „spongioplasmatischer Substanzen" im Zentralnervensystem bei diesem Leiden. —

Stier (D. m. W. 02), ebenso Müller (Z. f. N. XXIII) erblicken in angeborenen Entwicklungsanomalien der motorischen Rinde die Grundlage dieser Krankheit. Auf dieser Basis entwickeln sich die späteren Veränderungen — die diffuse oder disseminierte Gliawucherung, besonders in der Schicht der kleinen und mittleren Pyramiden und die sekundären Gefäßprozesse, der Schwund der Tangentialfasern etc.

Zu ähnlichen Ergebnissen gelangte Kölpin (Journ. f. Psych. 08), auch er nimmt an, daß sich der Krankheitsprozeß (Schwund der nervösen Elemente in Hirnrinde und subkortik. Ganglien etc.) in einem von Haus aus minderwertigen Gehirn entwickelt. Margulies (Korsakoffs Journ. 10) bezeichnet die Huntingtonsche Krankheit als eine kongenitale degenerative Gliose des Gehirns etc.

Die Therapie ist eine symptomatische. Arsenik ist in der Mehrzahl der Fälle ohne Wirkung, einigemale soll das Mittel eine Besserung herbeigeführt haben.

Eine sehr eigentümliche Form der familiären Chorea habe ich in Gemeinschaft mit Remak beobachtet. Zwei Kinder (Söhne) einer an Hemichorea permanens leidenden Mutter erkrankten im Alter von acht Jahren an einer chronischen progressiven Chorea, die an den unteren Extremitäten einsetzte, und zwar bei dem einen zunächst unter dem Bilde einer Athetosis eines Beines. Diese griff mehr und mehr auf andere Muskeln über, bis nach einigen Jahren das typische Bild einer allgemeinen, allerdings die Beine am schwersten betreffenden Chorea vorlag. Gehen in dem einen Fall fast unmöglich, in dem anderen schwer beeinträchtigt, und zwar kann Patient weit besser rückwärts als vorwärts gehen. Ich bin jedoch heute zweifelhaft, ob es sich nicht um einen Typus der idiopath. Athetose oder Dystonia muscul. deformans gehandelt hat.

[1]) A. f. P. XXX. [2]) Arch. de Neurol. 1900. [3]) R. n. 01 u. Neurographs 08. [4]) Riv. sperim. 04. [5]) Journ. de Neurol. 04. [6]) Journ. of. Americ. Assoc. 05. [7]) Riv. sper. d. Fren. XXXI. [8]) B. k. W. 11 Nr. 31. [9]) A. f. P. Bd. 46. [10]) M. f. P. XXX. [11]) N. C. 11. [12]) Z. f. d. g. N. O. VII. Eine genaue Beschreibung des pathologischen Befundes geben auch Marie-Lhermitte, R. n. 12.

Die Chorea electrica.

Unter dieser Bezeichnung sind verschiedenartige und zum Teil recht dunkle Krankheitszustände geschildert worden.

Dahin gehört zunächst eine in Oberitalien beobachtete Erkrankung, die von Dubini beschrieben worden ist. Sie kann in jedem Alter auftreten. Sie beginnt, nachdem kurze Zeit Kopf-, Nacken- oder Rückenschmerz voraufgegangen, mit Zuckungen, die kurz und rasch erfolgen, als ob sie durch den elektrischen Reiz ausgelöst wären. Sie betreffen zunächst einen Arm, eine Gesichtshälfte, greifen dann auf das Bein derselben Seite und schließlich auch auf die andere Seite über. Außerdem kommt es zu epileptiformen Attacken, die sich auf eine Körperhälfte beschränken können. Im weiteren Verlauf entwickeln sich Lähmungszustände, und zwar zunächst in der Extremität, in der die Zuckungen eingesetzt haben Die Lähmung generalisiert sich und verbindet sich mit Atrophie, mit Störungen der elektrischen Erregbarkeit. Die Haut ist überempfindlich, jede Berührung ist imstande, heftige Zuckungen auszulösen. Das Leiden ist schmerzhaft. Die Temperatur kann beträchtlich gesteigert sein. Das Sensorium bleibt frei. Nach Tagen, Wochen oder Monaten erfolgt unter den Erscheinungen der Herzlähmung oder im Koma der Tod. Nur wenige Fälle werden geheilt. Über die Natur dieses Krankheitszustandes ist nichts bekannt. Man nimmt an, daß ein Infektionsstoff im Spiele ist. Dafür spricht auch die klinische Beobachtung sowie der Obduktionsbefund in einem Falle, den Bonardi beschrieben hat.

Als Chorea electrica schildert Bergeron eine Affektion, die er bei 7- bis 14jährigen Kindern, besonders bei anämischen und reizbaren Individuen, beobachtet hat. Die wesentlichste oder man kann sagen die einzige Erscheinung bilden heftige, stoßweise erfolgende Zuckungen, die durch die gewaltsame Kontraktion bestimmter Muskelgruppen zustande kommen; so wird der Kopf hin und her geworfen, oder es werden die Schultern ruckartig emporgehoben, der Oberarm abduziert, der Unterarm gewaltsam gebeugt etc. Die Bewegungen gestalten sich so, als ob sie durch einen rhythmischen elektrischen Reiz ausgelöst würden. Sie beschränken sich auf eine Extremität oder auf einzelne Muskeln oder erfassen einen großen Teil der Körpermuskulatur. Im Schlaf treten sie zurück. Durch den Willen können sie jedoch nicht beherrscht werden, im Gegenteil steigern sie sich, je mehr der Patient sie zu unterdrücken sucht. Alle anderen Funktionen sind normal. Die Prognose ist eine durchaus gute. Heilung erfolgt regelmäßig und in kurzer Zeit, nach einigen Tagen oder Wochen, unter Anwendung des Arseniks, der kalten Duschen, oder nach Darreichung eines Brechmittels (Tart. stib.). Man hat geglaubt, das Leiden auf einen gastrischen Reiz zurückführen zu können. Es dürfte gewiß schwierig sein, diese Motilitätsneurose von der hysterischen Chorea zu unterscheiden.

Endlich hat Henoch eine Form der Chorea des Kindesalters als Chorea electrica bezeichnet, die sich von der gewöhnlichen durch den blitzartigen Charakter der Zuckungen unterscheidet. Diese betreffen besonders die Nacken- und Schultermuskulatur. Sie erfolgen in Zwischenräumen von ca. 3—5 Minuten. — Es sind somit ganz verschiedenartige Krankheitszustände, die denselben Namen tragen, und so dürfte es geraten sein, ihn bis auf weiteres ganz fallen zu lassen. Man nimmt an — von den Neueren vertreten Cade und Fischer diesen Standpunkt —, daß das von Henoch beschriebene Leiden identisch sei mit der Myoklonie. Bruns (B. k. W. 02) hält die von Bergeron und Henoch geschilderten Formen für identisch; er will eine hysterische, eine epileptische und eine echte Form der Chorea electrica unterscheiden, die letztere stehe dem Tic général nahe. S. ferner Fischer, Gaz. des hôp. 03.

Die Paralysis agitans

Schüttellähmung (Parkinsonsche Krankheit).

Literatur: Parkinson, An essay on the shaking palsy, London 1817, Charcot-Vulpian, Gaz. hebd. 1861, Ordenstein, Sur la Paralysie agitante etc., Paris 1868. Joffroy, Gaz. des hôp. 1871, Charcot, Gaz. des hôp. 1878, Westphal, Charité-Annalen III u. IV, Charcot, Klin. Vortr. etc. Deutsch. 1874 u. Polikl. Vortr. Bd. I, Boucher, Thèse de Paris 1877, Magnan, Gaz. méd. de Paris 1880. Buzzard, Br. 1882, L'Hirondel, Thèse de Paris 1883, Berger, Eulenb. Realenzykl. I. Aufl., Eulenburg, Ziemssens Handbuch XII, Heimann (unter Oppenheim), Inaug.-Diss. Berlin 1888, Siotis, Thèse de Paris 1886, Lacoste, Thèse de Paris 1887, Blocq,

Thèse de Paris 1888, Vincent, Thèse de Lyon 1888, Müller, Charité-Annalen XII, Schultze, V. A. Bd. 68, Fürstner, A. f. P. XXIX u. XXX, Berbez, Gaz. hebd. 1889, Moncorgé, Lyon méd. 1891, Bidon, Revue de Méd. 1891, Gowers, Handbuch d. Nerv., Dana, New York med. Journ. 1893, Redlich, Obersteiner 1894, Grawitz, D. m. W. 1894, Fuchs, Z. f. kl. M. XXV, Schiefferdecker-Schultze, Z. f. N. XXV, Brissaud, Leçons sur les malad. nerv. 1895, H. Oppenheim, Journ. f. P. I, Krafft-Ebing, W. kl. W. 1899, Frank, M. f. P. 1900, Gilli, Thèse de Paris 1900, Erb, Die deutsche Klinik etc. 1901, Compin, Etude Clinique de Formes anormales de la maladie de Parkinson. Thèse de Lyon 02, Clément, Lyon méd. 02, Collet, Lyon méd. 03, Huet-Alquier, R. n. 03, Alquier, Thèse de Paris 03, Hart, Journ. of Nerv. 04, H. Oppenheim, D. m. W. 05, L. Bruns, N. C. 05, Lamy, Traité de Méd. 05, Souques, R. n. 05, Catola, Riv. d. Pat. nerv. 06, Camp, Journ. of Amer. Assoc. 07, Maillard, Thèse de Paris 07, Klieneberger, M. f. P. XXIII, Wollenberg, Nothnagels Handbuch XII, K. Mendel, Paralysis agitans, Monographie, Berlin 11.

Die Schüttellähmung ist eine Krankheit des höheren Alters. Ihr Beginn fällt meistens in das sechste Dezennium, nicht so selten in das fünfte. Vor dem 40. Jahr ist sie selten, doch sah ich das Leiden in 6—8 Fällen im Alter von 30—40 Jahren, einmal selbst im 27. Lebensjahre auftreten. Es soll sogar im Jünglingsalter, von Duchenne einmal im 16., von Ballet-Rose[1]) im 15., von Lannois[2]) bei einem 12jährigen Kinde beobachtet worden sein.

Willige (Z. f. d. g. N. IV) konnte 12 Fälle zusammenstellen, die er im Sinne der juvenilen Form der Paralysis agitans deutet. Es handelt sich da sehr oft um ein familiäres Leiden (Paralysis agitans juvenilis familiaris s. u.). Das trifft für die Mehrzahl meiner Beobachtungen (vgl. N. C. 13) nicht zu. Als unterste Grenze für den Beginn betrachtet er das 20. Jahr.

Immerhin ist das Vorkommen im jugendlichen Alter ein außerordentlich seltenes, und derartige Fälle sind immer mit großer Vorsicht zu beurteilen. Sie können aber in allen Punkten der typischen Form der Krankheit entsprechen.

Eine Ursache läßt sich in der Mehrzahl der Fälle nicht nachweisen. Am sichersten verbürgt ist der Einfluß der Gemütsbewegungen und Verletzungen. Andauernder Kummer wird zuweilen, häufiger noch ein heftiger Schreck beschuldigt. Verletzungen, die den Kopf, Rumpf oder eine Extremität treffen, besonders auch Quetschungen und Zerrungen der Nerven, können den Grund zu dem Leiden, welches dann meist den verletzten Körperteil zum Ausgangspunkt nimmt, legen. In einem meiner Fälle entwickelte es sich im Anschluß an eine sehr schmerzhafte Extraktion des Weisheitszahnes oder wurde wenigstens erst danach manifest. In einer Statistik Krafft-Ebings spielt die traumatische Ätiologie freilich nur eine geringe Rolle (7 von 100 Fällen), dagegen legt dieser Autor auf körperliche Überanstrengung großes Gewicht und betont, daß die Erkrankung von den übermäßig gebrauchten Muskeln ihren Ausgang zu nehmen pflege.

S. zu der Frage der traumat. Ätiologie auch Ruhemann (B. k. W. 04).

Die Erblichkeit spielt zwar keine hervorragende Rolle in der Ätiologie, ist aber in einem nicht so geringen Teil der Fälle nachweisbar.

Ich kenne eine Familie, in der zwei Schwestern in einem relativ frühen Alter an Paralysis agitans erkrankten, während die dritte im höheren Alter von Dementia senilis mit eigentümlichen choreiformen Zuckungen der Zunge ergriffen wurde. In einem anderen meiner Fälle litt der Bruder des Patienten ebenfalls an Schüttellähmung, eine Schwester angeblich an Bulbärparalyse. Seitdem habe ich wieder eine Familie kennen gelernt, in der drei Schwestern befallen waren. Clerici-Medea (ref. N. 1899)

[1]) R. n. 04. [2]) Lyon Méd. 1894. S. ferner Rouvillois, Thèse de Lyon 1898.

berichten, daß sie in einer Familie zwei Geschwister im Alter von 12 und 28 Jahren an Paralysis agitans erkranken sahen, und daß wahrscheinlich auch zwei andere Mitglieder der Familie von dieser Krankheit betroffen waren. Von einem familiären Auftreten spricht auch Bury.

Einige meiner Erfahrungen weisen darauf hin, daß diese Affektion besonders in langlebigen Familien vorkommt. Das bestätigt K. Mendel.

Die Beziehung der Schüttellähmung zu den akuten Infektionskrankheiten ist eine zweifelhafte. Eine syphilitische Infektion ging bei sieben der von mir an Paralysis agitans behandelten Individuen voraus, und es trat bei drei derselben das Leiden auffallend früh in die Erscheinung. Indes hatte eine antisyphilitische Kur keinen Erfolg.

Symptomatologie. Die Erkrankung charakterisiert sich durch folgende sehr prägnante Erscheinungen: 1. durch ein Zittern, 2. durch eine dauernde Spannung der Muskulatur, welche eine eigentümliche Haltung des Kopfes, des Rumpfes und der Gliedmaßen bedingt, 3. durch eine Erschwerung und Verlangsamung der aktiven Bewegungen, 4. durch eine eigentümliche Modifikation des Ganges.

Das Zittern betrifft in erster Linie die Extremitäten, vorwiegend die oberen und von diesen am meisten die peripherischen Teile: die Hand und die Finger. Es handelt sich um rhythmische Schwingungen, die so langsam erfolgen, daß etwa 4—5 (selten mehr) auf die Sekunde kommen und insbesondere in Beugung und Streckung, Ab- und Adduktion der Finger, in Flexion und Extension, Pro- und Supination der Hände bestehen. Die Bewegungsexkursion ist meistens keine umfangreiche, so werden Daumen und Zeigefinger gegeneinanderbewegt wie beim Zerkrümeln des Brotes, beim Pillendrehen etc. Die Zitterbewegungen der Hände sind von entsprechend größerer Ausdehnung und können sich zeitweilig zu einem wahren Schütteln steigern.

Eine Kardinaleigenschaft dieses Tremors ist sein Fortbestehen in der Ruhe. Mag der Kranke liegen oder stehen, mag er die Hände aufstützen oder sie herabhängen lassen, immer ist das Zittern vorhanden. Es kommt zwar zu spontanen Remissionen, es hört einmal für Momente oder selbst für längere Zeit auf oder es springt auf andere Muskeln über — aber es wird nicht erst durch die aktiven Bewegungen ausgelöst. Auf seltene Ausnahmen von dieser Regel werde ich noch hinweisen.

Auffallend ist die Gleichmäßigkeit der einzelnen Zitterbewegungen. Besteht es z. B. in Beugung und Streckung der Finger, so wechseln diese Bewegungen nicht allein in regelmäßigem Tempo ab, sondern es bleibt auch die Oszillationsbreite annähernd dieselbe. Darin beruht das Stereotype dieses Zitterns. Es wird wohl von Zeit zu Zeit eine Abnahme oder Steigerung der Intensität beobachtet, aber innerhalb der Zeiteinheit von einer oder mehreren Sekunden und selbst Minuten sind die Schwingungen annähernd einander gleich.

Die aktive Bewegung beschwichtigt das Zittern vorübergehend. Wenn der Kranke z. B. die zitternde Hand dem Untersuchenden reicht, oder sie abwechselnd öffnet und schließt, so hört es momentan auf. Bei forcierteren aktiven Bewegungen, sowie bei andauernden, z. B. dem Schreiben, dauert es fort oder steigert sich sogar, so daß die Schrift den Tremor erkennen läßt (Fig. 487). Neben dem Zittern ist es die

Mikrographie, durch welche sich die Schrift in der Regel kennzeichnet. Ebenso kann das Zittern durch die aktive Bewegung gesteigert werden, wenn diese mit Aufregung verknüpft ist, z. B. bei klinischen Demonstrationen. Den hemmenden Einfluß der aktiven Bewegungen suchen die Kranken selbst zur momentanen Beschwichtigung zu verwerten, sie ergreifen einen Gegenstand, ändern die Position der Extremitäten und unterdrücken dadurch den Tremor; ja es ist nicht ungewöhnlich, daß sie sich beim Gehen weit wohler fühlen als beim ruhigen Sitzen oder Liegen, und wenn sie einmal im Gange sind, lange Strecken zurücklegen können. So vermochte auch ein an vorgeschrittener Paralysis agitans leidender Herr stundenlang Billard zu spielen, ohne durch das in der Ruhe starke Zittern behelligt zu werden.

Auch durch passive Bewegungen läßt sich das Zittern vorübergehend oder selbst für ihre Dauer sistieren (Oppenheim); es steigert sich dann aber zuweilen in der Extremität, an der nicht manipuliert wird, es wird also gewissermaßen auf andere Muskeln transferiert. Ich beobachtete sogar, daß schon der Versuch, die zitternde Extremität zu berühren, die plötzliche Annäherung an diese, den Tremor momentan hemmte. Denselben Erfolg kann man manchmal dadurch erzielen, daß

Fig. 487. Schriftprobe eines an Paralysis agitans Leidenden.

man die Aufmerksamkeit des Kranken fest auf einen bestimmten Punkt lenkt, z. B. einen Gegenstand scharf fixieren läßt. Aber dieser Einfluß ist immer nur ein momentaner und hat kein wesentliches praktisches Interesse. Immer gesteigert wird das Zittern durch die seelische Erregung. Das macht sich schon darin geltend, daß es in Gegenwart Anderer stärker hervortritt, als wenn der Kranke allein ist. Die Unterhaltung, die Erinnerung an Trauriges etc. hat denselben Effekt.

Das Zittern kann sich auf einen Arm, resp. die Hand beschränken, oder es betrifft beide Oberextremitäten, nicht selten Arm und Bein derselben Seite oder auch alle vier Extremitäten. Bei der hemiplegischen Form kann sich auch die Starre auf den entsprechenden Facialis erstrecken, so daß eine erhebliche Asymmetrie des Gesichtes besteht. Diese von mir, Brissaud u. A. beschriebene Erscheinung ist vor kurzem von Marie-Barré[1]) wieder eingehend geschildert worden. An den unteren Gliedmaßen handelt es sich besonders um Streckung und Beugung, Ad- und Abduktion des Fußes; aber auch die Oberschenkelmuskulatur ist häufig betroffen. Im ganzen sieht man die höheren Grade des Tremors an den Beinen seltener als an den Armen. Der Kopf ist keineswegs immer verschont; ein Zittern desselben (Nicken oder Rotationsbewegungen) habe ich in nicht wenigen Fällen gesehen. Auch ein Zittern des

[1]) R. n. 10.

Unterkiefers, der Kinn- und Lippenmuskeln, der Zunge ist nichts Ungewöhnliches.

Zittern der Augenlider erwähnen Brissaud-Meige (R. n. 05) und Carrayrou (Thèse de Paris 03). Bei einem meiner Patienten war es so stark, daß die ophthalmoskop. Untersuchung dadurch verhindert wurde.

An den Stimmbandmuskeln*), der Respirations- und Bauchmuskulatur wird es nur ausnahmsweise beobachtet. Im Schlaf hört das Zittern meistens auf, jedoch gibt es auch Ausnahmen von dieser Regel. Vor dem Einschlafen steigert es sich gewöhnlich und läßt den Kranken schwer zur Ruhe kommen.

Fig. 488. Körperhaltung bei Paralysis agitans. (Eigene Beobachtung.)

Die permanente Muskelspannung ist ein Symptom von hohem diagnostischen Wert, von um so höherem, als das Zittern fehlen und diese allein den Symptomenkomplex darstellen kann. Die Spannung betrifft besonders die Muskeln des Halses, Nackens, der Wirbelsäule, aber auch die der Extremitäten und des Gesichtes — also mehr oder weniger die gesamte Körpermuskulatur, wenn auch das eine Gebiet früher als das andere. Sie findet ihren Ausdruck einmal in einer Erschwerung der aktiven Bewegungen, dann aber ganz besonders in gewissen Veränderungen der Körperhaltung; diese bilden sogar häufig das erste Zeichen und sind oft schon in einem Stadium der Erkrankung deutlich ausgeprägt, in welchem die passiven Bewegungen noch nicht merklich erschwert sind. Der Kopf ist gewöhnlich nach vorn, seltener zur Seite und nur ganz ausnahmsweise (Westphal, Bidon) nach hinten geneigt. Immer oder fast immer nach vorn ist der Rumpf geneigt, die große Mehrzahl der Kranken hat eine gebückte Haltung (Fig. 488). Die Arme sind leicht abduziert, im Ellenbogengelenk stumpfwinklig (selten recht- oder spitzwinklig) flektiert, die Hände meist überstreckt und die Finger entweder in allen Gelenken leicht gebeugt oder meistens in den Metakarpophalangealgelenken gebeugt, während die Mittel- und Endphalangen gestreckt sind (interosseale Stellung, Pfötchenstellung, Schreibstellung etc.). Die Haltung der Beine ist entweder die gewöhnliche

*) S. wegen der laryngealen Symptome: F. Müller, Charité-Analen XII, Rosenberg, B. k. W. 1892, Felix, Sem. méd. 1900, Cizler, Casop. lek. 03, Arch. bohém 05, Mosse, B. k. W. 06 und Graeffner, B. k. W. 11.

oder sie sind in Hüft- und Kniegelenken leicht gebeugt unter mäßiger Adduktion der Oberschenkel.

Die Muskelspannung bedingt außerdem eine eigentümliche statuenhafte Starre des Gesichts und des ganzen Körpers. Besonders prägnant ist diese, wenn das Zittern noch oder überhaupt fehlt, man wird dann an die Wachsfiguren erinnert: so regungslos kann das Gesicht, so gehemmt das freie Spiel der Bewegungen sein, welches beim Gesunden immer vorhanden, zu Änderungen des Gesichtsausdrucks, der Körperhaltung, der Lage und Stellung der Gliedmaßen führt. Aber es ist auf den ersten Blick zu erkennen, daß nicht Lähmung der Muskeln im Spiele ist: der Mund ist nicht geöffnet, die Mundwinkel hängen nicht herab, die Gesichtszüge sind nicht schlaff, sondern — um es etwas übertrieben zu bezeichnen — wie versteinert. Nur der Blick ist dabei lebhaft und verrät die tätige Psyche.

Die Seltenheit des Lidschlags (Chovsteksches Symptom) wird besonders von K. Mendel und F. Schultze (D. m. W. 11) betont, ist auch mir immer aufgefallen, aber deshalb nicht besonders betont, weil sie ja schon in der Schilderung des maskenartigen Gesichtsausdrucks enthalten ist. Ausnahmsweise betrifft die Muskelspannung den Orbicularis oculi in dem Grade, daß die Lidspalten stark verengt oder gar geschlossen sind (Markeloff, N. C. 09).

Die Erschwerung der passiven Bewegungen ist in den späteren Stadien immer vorhanden und manchmal schon frühzeitig ausgeprägt. Sie unterscheidet sich von der spastischen Rigidität dadurch, daß sie durch den passiven Bewegungsversuch nicht gesteigert und nicht erst hervorgelockt wird, sondern andauernd und gleichmäßig besteht und den langsam ausgeführten passiven Bewegungen derselbe Widerstand entgegengesetzt wird wie den forcierten. Der Kopf läßt sich nicht genügend drehen, beugen und strecken; manchmal scheint er völlig fixiert zu sein und läßt sich nur um ein Geringes aus seiner Stellung herausbringen. Beim Versuch, den Arm zu abduzieren, spannen sich der Pectoralis major und Latissimus dorsi an; die gebeugten Finger lassen sich zwar bis in die späteren Stadien strecken, kehren dann aber bald wieder in die Beugestellung zurück etc.

Die Erschwerung und Verlangsamung der aktiven Bewegungen ist zunächst eine Folge der Muskelspannung. Da sie aber zuweilen schon in einem Stadium hervortritt, in dem die letztere noch fehlt, ist die Störung bis zu einem gewissen Grade als eine selbständige zu betrachten. Die aktiven Bewegungen (besonders die der distalen Teile: Finger und Zehen) sind verlangsamt, gehen nicht mehr so geläufig vonstatten. Es dauert sogar eine Weile, ehe die Muskeln dem Willen gehorchen. Diese Anomalie macht sich schon bei einfachen Bewegungen geltend: Fordert man z. B. den Kranken auf, die Finger wie beim Klavierspiel geläufig zu bewegen, so geht das nur träge und an der von dem Zittern in stärkerem Maße betroffenen Hand besonders langsam. Es ist das ein Symptom, das ich bei fast allen meinen Patienten konstatieren konnte und dem ich wegen seines frühen Auftretens einen diagnostischen Wert beimesse. Namentlich sind es aber die kombinierten Bewegungsakte: das An- und Auskleiden, das Aufstehen von einem Stuhle, die Änderung der Lage, das Kehrtmachen etc., bei denen diese Erschwerung und Verlangsamung zur Geltung kommt. Der Kranke kann

nicht in einem Satz Kehrt machen, sondern er dreht sich langsam und a tempo um. In den vorgeschrittenen Stadien bildet der Körper einen „steifen Klotz", eine starre Masse, die in einer bestimmten Position verharrt und aus dieser nur mühsam herausgebracht werden kann.

In eigentümlicher Weise ist der Gang verändert: der Patient setzt langsam an, bewegt sich aber dann gewöhnlich schnell und in einer Weise vorwärts, als wolle er bei jedem Schritt vornüberstürzen (Propulsion). Nicht so selten besteht auch eine Neigung zum Rückwärtslaufen (Retropulsion). Namentlich wenn der Kranke sich hintenüberlegt, wie bei dem Versuch, einen Gegenstand von oben (von einem Schranke etc.) herunterzulangen, kommt diese Retropulsion zustande: er läuft so lange rückwärts, bis er an irgendeinem festen Punkte, an der Wand oder einem Tische, Halt findet. Man kann das auch künstlich sehr leicht dadurch produzieren, daß man den Patienten an den Rockschößen zupft und hintenüberzieht. Selten ist die Lateropulsion.

Alle diese Störungen kommen, wie mir scheint, dadurch zustande, daß es diesen Individuen besondere Schwierigkeiten macht, eine bis da im Zustand der Ruhe oder der tonischen Anspannung verharrende Muskelgruppe schnell zur Kontraktion bzw. zur Entspannung zu bringen; daher vermögen sie nicht arretierend einzugreifen und müssen die einmal eingeschlagene Richtung der Bewegung innehalten. Würde Patient den nach hinten geneigten Rumpf schnell nach vorn bringen können, so käme er nicht ins Rückwärtslaufen. Auch andere Erklärungsversuche (Pitres u. A.) sind gemacht worden.

In den letzten Jahren hat die der Paralysis agitans zukommende Form der Steifigkeit und Bewegungshemmung eine eingehendere Würdigung durch Kleist[1]), Foerster[2]) und Zingerle[3]) erfahren.

Die schon von mir hervorgehobene Tatsache, daß die Kontraktur und Bewegungsstörung der Paral. agit. sich toto coelo von der der Pyramidenläsion unterscheidet, wird auch von diesen Autoren in helles Licht gestellt. Zingerle betont den großen Gegensatz zwischen dem Verhalten der willkürlichen und unwillkürlichen, mehr automatischen Bewegungsakte. Während die ersteren im wesentlichen erhalten sind, bezieht sich der Ausfall auf die mimischen Ausdrucksbewegungen, auf die Prinzipal- und Gemeinschaftsbewegungen der Lokomotion, die Gewohnheitsbewegungen des Kämmens, Zähneputzens etc. — also auf Bewegungsakte, die sich in ihrem Wesen von den individualisierten Zielbewegungen unterscheiden. Diese motorischen Ausfallserscheinungen hält Zingerle (wie ich oben schon dargelegt habe) nicht für eine Folge des Rigors, sondern für ein ihm koordiniertes Symptom. Auch die Propulsion etc. sei der Ausdruck der zentral bedingten Unfähigkeit, Änderungen der Gleichgewichtslage des Körpers und durch Schwere-Sinnesreize auf dem Wege des Kleinhirns oder niederer Zentren ausgelöste Bewegungen, durch unwillkürliche, zweckmäßige Einstellungen der Muskeln und durch Gemeinschaftsbewegungen zu hemmen und auszugleichen. Kleist spricht von Haltungsreflexen resp. Zwangshaltungen, die durch das Kleinhirn vermittelt werden und zu Tage treten nach Ausschaltung von Hemmungsimpulsen, die aus dem Großhirn ins Cerebellum gelangen.

Foerster, dessen Studien sich vorwiegend auf „die arteriosklerotische Muskelstarre" beziehen, gesteht zu, daß seine Darstellung im wesentlichen auch für die Paralysis agitans zutreffend sei und er gibt in der Tat zunächst das wieder, was von mir u. A. für die motorischen Störungen dieser Krankheit hervorgehoben worden ist, fügt aber Neues hinzu. Der durch die Muskelspannung bedingte Widerstand ist kein elastisch federnder, sondern entspricht mehr dem des zähen Wachses, dem kataleptischen. Die Muskeln haben das Bestreben, sich der passiven Annäherung ihrer Insertionspunkte alsbald durch aktive Anspannung anzupassen (hier haben wir Westphals paradoxes Phänomen). Es besteht eine ausgesprochene Tendenz zu tonischen Kontraktionen, sowohl bei den aktiven wie bei den Affekt- und Ausdrucksbewegungen. Während die

[1]) Unters. zur Kenntnis psychomotor. Bewegungsstörungen 1908. [2]) Z. f. Psych. 10. [3]) Journ. f. Psych. XIV.

Extremität nicht oder nur unvollkommen von der Unterlage emporgehoben werden kann, wird sie mit voller Kraft in dieser Stellung festgehalten; das war auch von Dyleff (R. n. 08, L'Encéphale 09) nachgewiesen worden. Die willkürlich geschlossene Faust kann nicht rasch wieder geöffnet werden etc. Was Foerster sonst über das Verhalten der Reflexe, Sehnenphänomene etc. hinzufügt, schreibt er selbst nicht der Paralysis agitans, sondern dem diffusen arteriosklerotischen Prozeß zu.

Wie man sieht, haben die Anschauungen dieser Forscher trotz einzelner Gegensätze manches miteinander gemein, indem sie alle in Übereinstimmung mit mir die Besonderheit der Muskelspannung, ihre Verschiedenheit von der der spastischen Parese pyramidalen Ursprungs sowie die Eigenart der Bewegungsstörung betonen, die sich ebenfalls durchaus von der pyramidalen unterscheidet durch die Verlangsamung, die Neigung zu Dauerkontraktionen und die besonders starke Beeinträchtigung der kombinierten, automatisierten Bewegungsakte, während die Kraftleistung nicht wesentlich herabgesetzt ist.

Ich habe vereinzelte Fälle gesehen, in denen die Gehstörung, die mit einer Art von Basophobie verknüpft war, das erste und längere Zeit das einzige Symptom bildete. S. meine Mitteilungen in D. m. W. 05. Einer meiner Patienten, der im Freien allein gehen kann, vermag sich im Zimmer nur fortzubewegen, wenn er von hinten gestützt wird, ein anderer kann nicht durch eine Tür gehen, er bleibt wie festgebannt stehen. Nach mir hat Tilney (Neurographs 11) auf ähnliche Erscheinungen hingewiesen, er betont besonders den Mangel an Initiative bei diesen Kranken. S. auch Castro, Brasil med. 12. Vgl. zur Frage der senilen somato-psychischen Gehstörungen ferner Malaisé, A. f. P. Bd. 46.

Die Erschwerung der aktiven Bewegungen steigert sich nur ausnahmsweise und erst in den letzten Stadien der Krankheit bis zur Lähmung. Daß diese in der Tat vorkommt, davon konnte ich mich besonders in den vorgeschrittenen Fällen, wie man sie in einem Siechenhause zu sehen bekommt, überzeugen. Aber auch in den Endstadien ist die Lähmung keine so absolute, ein gewisses Maß von Beweglichkeit bleibt erhalten.

Die Angaben über lokalisierte Lähmungszustände mit oder ohne Atrophie (Berbez, Lacoste, Moncorgé etc.) sind zu vereinzelt, als daß sie Berücksichtigung verlangen könnten. S. jedoch w. u.

Die Sehnenphänomene sind in der Regel in normaler Weise erhalten, sie fehlen nie*), eine Steigerung findet sich oft, ist aber meistens nicht so erheblich, daß sich ein Klonus auslösen ließe. Auch fehlt das Babinskische Zeichen. Es kommt allerdings (Oppenheim, D. Frank) ein falsches Fußzittern — wie man es nennen könnte (vgl. S. 12) — zuweilen vor: bringt man nämlich den Fuß in dorsalflektierte Stellung, so stellen sich nach einiger Zeit Zitterbewegungen in den Fuß- und Zehenstreckern (nicht oder weniger in der Wadenmuskulatur) ein. Es ist das Zittern der Paralysis agitans selbst, das auf diese Weise ausgelöst wird. Auch läßt sich häufig das paradoxe Phänomen (vgl. S. 74) erzielen, besonders in den Fußstreckern, aber auch in andern Muskeln, deren Ansatzpunkte man einander näher bringt, wie das neuerdings wieder Förster (s. o.) geschildert hat. Ich darf indes nicht unerwähnt lassen, daß ich auch den echten Fußklonus in seltenen Fällen auszulösen vermochte. Wo sich jedoch das

*) In einzelnen Abhandlungen, wie in den von Malaisé, Förster, K. Mendel, Gräffner, wird das Fehlen des Fersenphänomens als häufig bezeichnet. Die Mehrzahl dieser Beobachtungen sind in Siechenhäusern an Greisen angestellt worden, immerhin bringt Schultze eine Beobachtung, die sich auf einen 46jährigen Mann bezieht. Wenn ich auch persönlich das Fersenphänomen bei Paralysis agitans fast nie vermißt habe, bedarf die Frage doch dringend der weiteren Nachprüfung.

Babinskische oder Oppenheimsche Zeichen findet, dürfte eine symptomatische Form des Leidens oder eine Komplikation vorliegen*). Steigerung der Sehnenphänomene wird auch von Huet-Alquier u. A. als das gewöhnliche Verhalten angegeben. Mehrfach konstatierte ich abnorme Mitbewegungen bei diesem Leiden: versuchte der Kranke z. B. die Zehen des von der Krankheit ergriffenen Beines zu bewegen, so stellten sich Mitwegungen in den Zehen der noch verschonten Extremität ein (nicht, oder weniger umgekehrt). Frank hat diese Beobachtungen an meinem Material bestätigt. — Die Muskeln behalten ihr normales Volumen und die normale elektrische Erregbarkeit.

Negro und Treves (Arch. it. d. Biol. Bd. 36) fanden die Kurve der Muskelzuckung verändert — Verringerung der Schwingungsfrequenz — und beobachteten eigentümliche Muskelwellen, z. B. im Triceps, bei den aktiven Bewegungen des Muskels.

Anderweitige Störungen spielen im Vergleich zu den geschilderten Kardinalsymptomen eine untergeordnete Rolle. Doch sind einige noch wichtig genug, um besonders hervorgehoben zu werden. Die Sprache ist häufig verändert. Zwar ist die Artikulation nicht gestört, auch besteht kein Skandieren. Aber die Stimme ist eigentümlich monoton, entbehrt der rechten Modulation, sie ist unkräftig und zuweilen weinerlich. Charakteristisch ist die Erscheinung, daß der Kranke sich zum Sprechen erst anschicken muß: es vergeht oft eine Weile, ehe er den ersten Laut hervorbringt, dann aber folgen sich die Worte schnell, können sogar explosiv hervorgestoßen werden. Die Sprachstörung gehört jedoch keineswegs zu den konstanten Symptomen.

In vereinzelten Fällen haben Bulbärsymptome, besonders Dysarthrie und Dysphagie zu den Erscheinungen des Leidens gehört (Bruns, Oppenheim, Compin, Mackintosh, Souques, Zingerle). Zwangslachen wird von Bernhardt[1]) einmal erwähnt. Auch bei einem meiner Patienten bestand bulbäres Lachen, außerdem Stokessches Atmen. Niemals kommt es zu Aphasie, Silbenstolpern, Stottern etc.

Nicht selten ist die Schweißsekretion in krankhafter Weise gesteigert. Und besonders kann der Speichelfluß nach meinen Erfahrungen zu den quälenden und frühen Erscheinungen dieser Krankheit gehören. Bei einem meiner Patienten bestand nicht nur Speichelfluß, sondern auch eine entsprechende Hypersekretion der Nasenschleimhaut.

Bezüglich der Deutung des Symptoms verweise ich auf meine Abhandlung und auf Catola, dem ich jedoch nicht beitreten kann, sowie auf Gramegna (Riv. di Patol. nerv. 09).

Frenkel[2]) will Veränderungen an der Haut (Verdickung derselben) konstatiert haben, ich habe das nur ausnahmsweise beobachtet. Von „main succulente", Glanzhaut, Erythem, Pigmentatrophien, (Pelz) Ödemen etc. ist hier und da die Rede (Vincent, Klieneberger u. A.).

Gelenkaffektionen gehören nicht zum Bilde des Leidens, wenngleich die Frage nach dem Vorkommen echter „Athropathies parkinsoniennes" von französischen Ärzten (Gilli) wenigstens aufgeworfen worden ist. Hecker (N. C. 06) scheint ähnliches

*) Allenfalls könnte man sich noch vorstellen, daß durch individuelles Überwiegen der Muskelstarre in den Zehenbeugern auch einmal der dorsale Reflex zustande käme. Außer uns haben Cestan-Lesours, Huet-Alquier das in der Regel normale Verhalten des Zehenreflexes hervorgehoben.

[1]) A. f. P. Bd. 38. [2]) Z. f. kl. M. 1899.

beobachtet zu haben, doch dürfte es sich da um die Kombination mit Arthritis deformans handeln. — Auch von Spontanfrakturen bei dieser Krankheit ist die Rede (Monghal, Thèse de Paris 08); ich habe das nie gesehen.

Die Blasenfunktion ist im allgemeinen nicht beeinträchtigt, wohl aber schafft das Greisenalter mannigfache Bedingungen (Prostatahypertrophie etc.) für die Behinderung der Harnentleerung. Allerdings sah ich auch einzelne Fälle, in denen Harndrang und selbst Inkontinenz zu den Zeichen des typischen Krankheitsbildes zu gehören schien; bei einem meiner Patienten kam es gelegentlich zu Incontinentia alvi. Es wird die Erscheinung auch von Carrayrou angeführt. Phosphaturie soll sehr häufig vorkommen.

Niemals findet sich eine Erkrankung der Sehnerven; in den von König und Klippel-Weil[1]) beschriebenen Fällen dürfte es sich um Komplikationen gehandelt haben. Die echte Augenmuskellähmung und der Nystagmus gehören ebenfalls nicht zu den Symptomen des typischen unkomplizierten Leidens. Nur in einem Falle beobachtete ich Konvergenzlähmung, die vielleicht durch tonische Anspannung beider Abducentes vorgetäuscht wurde. Okulomotoriuslähmung will Saint-Léger[2]) beobachtet haben, ebenso Marie-Barré. Die Kombination mit Ophthalmoplegie wird auch von Bruns und Minkowski[3]) beschrieben. Von einer Pseudo-Ophthalmoplegie spricht Janischewsky[4]) in einem Falle. Eine Verlangsamung der Augenbewegungen, eine erschwerte Einstellung der Bulbi, eine „Lateropulsion oculaire“ ist beschrieben worden (Debove[5]), Neumann[6])). Bei 2 meiner Patienten, die an hemilateraler Paral. agit. litten, fanden sich die okulopupillären Symptome auf der kranken Seite. Ihr Vorkommen bestätigt Tilney. Eine Beeinträchtigung der Pupillenreaktion kann wohl durch das Senium bedingt werden, doch ist sie mir bei Paralysis agitans nicht begegnet. Einmal fand ich das Graefesche Symptom auf einer Seite bei der unilateralen Form des Leidens. König[7]) schildert einen Akkommodationsspasmus. — Beim Aufreißen der Augen sollen die Mm. frontales zuweilen im Zustande tonischer Anspannung verharren, so daß sich die Stirnfalten erst allmählich wieder ausgleichen (Moczutkowsky[8])). Ich habe das nicht feststellen können.

Die Sensibilität ist nicht beeinträchtigt. In vereinzelten Fällen (Ordenstein, Berger, Heimann, Holms) wurde zwar eine Gefühlsstörung gefunden, doch ist es recht fraglich, ob es sich da um ein Zeichen der Paralysis agitans oder um eine Komplikation bzw. eine symptomatische Form dieses Leidens gehandelt hat. Nur Karplus[9]) geht auf Grund seiner Befunde so weit, die Gefühlsstörungen (besonders Hypästhesie und Hypalgesie an den Extremitäten) der Symptomatologie einzureihen. Naumann[10]) konstatierte eine Herabsetzung des Drucksinns. Ich kenne auch vereinzelte Fälle, in denen leichte Sensibilitätsstörungen vorhanden waren, muß aber doch nach meiner Erfahrung unbedingt daran festhalten, daß die Anästhesie zu den Symptomen der typischen Krankheit nicht gehört.

---

[1]) R. n. 08. [2]) Thèse de Paris 1879. [3]) Leyden-Festschrift, Berlin 02. [4]) R. n. 09. [5]) Thèse de Paris 1877. [6]) Progrès méd. 1878. [7]) Bull. méd. 1893, N. C. 1894. [8]) N. C. 1897. [9]) Jahrb. f. P. XIX. [10]) N. C. 03.

Die Intelligenz ist in der Regel nicht verringert. Wenn sich in einzelnen Fällen (Ball, Wille u. A.) eine Geistesstörung*) entwickelte, so ist sie als Komplikation zu betrachten. Das Alter der Patienten bringt es mit sich, daß sich die dem Senium oder der Arteriosklerose zukommenden psychischen Störungen mit der Paralysis agitans verbinden können. Auch habe ich vereinzelte Fälle gesehen, in denen Zwangsvorstellungen dem Leiden parallel gingen und der Haftung auf motorischem Gebiet die auf psychischem entsprach. Ferner haben die großen Beschwerden, unter denen die Kranken namentlich in den späteren Stadien zu leiden haben, einen natürlichen Einfluß auf die Stimmung, erzeugen Verdrießlichkeit, Hang zum Weinen etc. Namentlich treten nicht selten Angstzustände und lebhafte Unruhe im Verlauf der Krankheit auf. Wo das nicht so ausgeprägt ist, macht sich sogar eine gewisse Bonhommie, die im auffälligem Konstrast zu dem schweren Leiden steht, bemerklich. Einer meiner Patienten machte die mich befremdende Mitteilung, daß sich seit Ausbruch des Leidens seine geistige Spannkraft entschieden gesteigert habe; natürlich ist eine solche Angabe mit Vorsicht aufzunehmen.

Grawitz bemerkt, daß er gastrische Störungen im Vor- und Frühstadium der Krankheit beobachtet habe, ich habe das auch in einzelnen Fällen feststellen können; so hatte einer meiner Patienten ein Jahr lang an heftigen Anfällen von Kardialgie mit Verstopfung gelitten. Im Anschluß daran stellten sich die ersten Zeichen der Paralysis agitans ein. Bei einem Patienten Raymonds[1]) trat im Beginn des Leidens Ikterus auf.

Was die subjektiven Beschwerden anlangt, so resultieren sie in erster Linie aus der Muskelspannung und der Einschränkung der aktiven Bewegungen. Die Kranken werden dadurch besonders in der Nacht gestört; das Unvermögen, die Lage beliebig zu wechseln, peinigt sie und macht sie von andern abhängig. Schmerzen sind nicht immer vorhanden und meistens nicht heftig; sie werden gewöhnlich als rheumatoide geschildert und können zu den Frühsymptomen gehören. Es ist jedenfalls ungewöhnlich, daß sie im ganzen Verlauf der Krankheit im Vordergrunde der Beschwerden stehen („forme douloureuse“ nach L'Hirondel u. A.). In einem auch sonst atypischen Falle meiner Beobachtung, in welchem vorwiegend die rechte Körperseite betroffen war, stellten sich nach einem Insult unter Aufhören des Tremors allmählich sehr schmerzhafte tonische Krämpfe im rechten Arm ein, bei denen die übrigen Finger gebeugt, der Index gestreckt wurde. Auch Schwindel gehört nur ausnahmsweise, wie in Beobachtungen von Charcot, Vulpian und Bruns zur Symptomatologie. Sehr häufig haben die Patienten über ein lästiges Hitzegefühl zu klagen, es ist ihnen, als ob der ganze Körper mit heißem Wasser übergossen würde. Auch diese Empfindung wirkt besonders peinigend in der Nacht, namentlich wenn sie von übermäßigem Schwitzen begleitet ist. Seltener ist es ein Kältegefühl. Übrigens soll auch eine wirkliche Temperatursteigerung zuweilen vorkommen (Fuchs).

*) Die psychischen Störungen bei Paralysis agitans behandelt die These von Ubaud (Montpellier 12).

[1]) R. n. 05.

Entwicklung und Verlauf. Das Leiden entwickelt sich gewöhnlich langsam, und schreitet sehr allmählich fort. Nur ausnahmsweise wird ein akuter Beginn geschildert. Die Anamnese berichtet dann wohl von einem plötzlichen Ruck, der durch den Arm oder durch Arm und Bein einer Seite ging, so daß diese wie gelähmt waren; von dem Zeitpunkt ab datiert die Schwerbeweglichkeit und das Zittern. Andererseits kann sich die Paralysis agitans auch an eine echte Hemiplegie anschließen und sich auf die Gliedmaßen der früher gelähmten Seite beschränken. Diese seltene Form ist aber jedenfalls von der gewöhnlichen zu trennen. Mehrmals wurde dieser symptomatische Tremor vom Typus der Paralysis agitans bei Tumoren in der Hirnschenkelgegend konstatiert (Charcot, Benedikt, Blocq-Marinesco, s. S. 909 u. 911). Ich sah dasselbe bei einer Encephalitis dieser Region. Diese posthemiplegische Form der Paralysis agitans ist in einem von Lamy beschriebenen Falle schon wenige Stunden nach dem Insult aufgetreten.

Meistens beginnt die Störung in einem Arm: das Zittern ist die erste Erscheinung, die dem Patienten auffällt; es ist anfangs geringfügig und remittierend, nimmt ganz allmählich an Intensität zu, wird dauerhafter und greift nach und nach auf andere Muskeln über. Bald darauf macht sich eine Verlangsamung der Beweglichkeit bemerklich. Nun nimmt der Arm die gezwungene Haltung an, und die Muskelspannung kommt auch in den nicht zitternden Teilen zur Geltung. Es kann ein Jahr und ein längerer Zeitraum vergehen, ehe das Zittern auf die andern Gliedmaßen übergreift, und zwar auf die andere Oberextremität oder auf das Bein derselben Seite, bis schließlich die gesamte Körpermuskulatur mehr und mehr ins Bereich der Erkrankung gezogen wird. Nicht so selten wird ein Bein zuerst befallen, nach diesem das andere oder der Arm derselben Seite.

Das Zittern ist nicht immer das erste Symptom. Es gibt Fälle, in denen die Verlangsamung der Bewegungen und die Muskelspannung zuerst in die Erscheinung treten. Die Diagnose kann dann zunächst erhebliche Schwierigkeiten bereiten, solange sich die Funktionsstörungen auf einen Arm oder auf die Extremitäten einer Seite beschränken und einen langsam entstandenen hemiplegischen Zustand vortäuschen. Es kommt nun sogar vor, daß das Leiden sich weiter fortentwickelt, ohne sich mit Zittern zu verbinden: die Haltung des Körpers, die Stellung der Extremitäten — alles entspricht der oben gegebenen Schilderung, nur das Zittern fehlt. Man kann da von Paralysis agitans sine agitatione sprechen. Gerade in diesen Fällen wird zuweilen eine Ausnahme von der bezüglich des Zitterns hervorgehobenen Regel beobachtet; es fehlt zwar in der Ruhe, tritt aber bei Bewegungen, z. B. beim Ausstrecken der Hand und Spreizen der Finger, beim Versuch, die Zehen zu spreizen, wenn auch oft nur spurweise, in die Erscheinung, hat dann aber auch meist einen anderen Charakter.

Der Verlauf ist immer ein recht protrahierter. Es vergehen 15 bis 20 Jahre, oft ein noch längerer Zeitraum, ehe der Kranke ganz kontrakt und dauernd ans Bett gefesselt wird. Ein Patient dieser Art, über den Westphal vor ca. 35 Jahren geschrieben hat, lebte noch vor wenigen Jahren und war noch bewegungsfähig. Der Fall ist allerdings ein atypischer. — Viele Jahre kann sich das Zittern auf eine Extremität

beschränken; so bildete in einem von Thomayer[1]) beobachteten Falle ein leichtes Fußzittern für 5 Jahre das einzige Symptom. Erhebliche Remissionen kommen nur ausnahmsweise vor. Einmal sah ich im Verlauf eines Ikterus die Erscheinungen wesentlich zurücktreten. In einer Reihe von Fällen, die ich in den letzten Jahren beobachtet habe, wurde durch die Behandlung eine erhebliche und lange Zeit dauernde Besserung erzielt. Nur ausnahmsweise schreitet das Leiden schnell fort. — Ist die Kontraktur ad maximum vorgeschritten, so kann das Zittern mehr und mehr eingeschränkt werden. Der Patient ist schließlich ganz auf fremde Pflege angewiesen, und die Sauberhaltung macht besondere Schwierigkeiten. In einem vernachlässigten Falle meiner Beobachtung waren die Finger so fest geschlossen, daß die Nägel fingerlange, fahnenförmige Fortsätze trugen. Dejerine erwähnt auch die Tatsache, daß sich die Finger resp. die Nägel förmlich in die Vola manus einbohren können („Fakirhand").

Im Verlauf des Leidens können apoplektiforme Anfälle erfolgen, die aber wohl nicht zum typischen Symptombild gehören. Nach apoplektischen Anfällen, die zu Hemiplegie führten, wurde einigemale ein Aufhören des Zitterns in den hemiplegischen Gliedmaßen beobachtet (Parkinson, Westphal, Bychowski, eigene Beobachtung), doch kommt es dann wohl meist wieder zum Vorschein. Sehr ungewöhnlich ist eine Beobachtung (Collet) dadurch, daß das Zittern in einer Körperseite plötzlich aufhörte, ohne daß eine ausgesprochene Lähmung sich entwickelt hatte.

Die Symptomatologie ist eine im großen und ganzen einförmige, so daß die einzelnen Fälle einander sehr ähnlich sehen. Jedenfalls herrscht keine so große Mannigfaltigkeit auf diesem Gebiet wie bei vielen anderen Krankheitszuständen, immerhin gibt es auch atypische Formen der Paralysis agitans. Man darf freilich kaum den Typus als einen ungewöhnlichen bezeichnen, bei dem das Zittern fehlt oder in den Hintergrund tritt, denn die Zahl dieser Fälle ist eine relativ große.

Anders steht es schon mit dem oben angeführten hemiplegischen Typus, der eine nicht gerade häufige Abart bildet. Sehr selten sind die Fälle, in denen der Tremor resp. die Starre fast ausschließlich die Beine betrifft und durch diese Art der Lokalisation ein recht ungewöhnliches Bild bedingt. Atypisch ist ferner die Form, bei welcher trotz ausgebildeten und ausgebreiteten Zitterns die Muskelstarre fehlt. Gerade da kann die Diagnose lange Zeit zweifelhaft bleiben. Ich habe Fälle dieser Art gesehen, in denen besonders die Differenzierung gegenüber gewissen Formen der Hysterie und Neurasthenie Schwierigkeiten machte, und bin zu der Überzeugung gelangt, daß es Zitter-Neurosen von chronischem Verlauf gibt, die weder der Paralysis agitans noch der Hysterie zuzurechnen sind (vgl. meine Ausführungen in D. m. W. 05). Auch Rabot sowie Béchet haben solche Fälle beschrieben. Es kommt ferner vor, daß das Zittern seinen typischen Charakter ändert und durch die größere Frequenz der Schwingungen oder durch den es steigernden

[1]) Arch. bohém. de Méd. 02.

Einfluß der aktiven Bewegungen von dem gewöhnlichen Tremor der Paralysis agitans abweicht.

Die Haltung kann eine ungewöhnliche sein, indem in seltenen Fällen (Westphal, Dutil, eigene Beob., Hansen) der Kopf nicht nach vorn, sondern nach rückwärts geneigt oder wie bei Torticollis zur Seite gedreht ist (Béchet). In einem Falle, den ich jüngst beobachtete, war die Seitwärtsneigung des Rumpfes das ungewöhnliche Symptom. — In den Thesen und Abhandlungen von Gilli, Collet und Compin werden die atypischen Formen der Paralysis agitans besprochen, doch ohne genügende Berücksichtigung der nichtfranzösischen Literatur.

Die Prognose quoad vitam ist eine gute. Aussicht auf Heilung ist jedoch in keinem Falle vorhanden. Immerhin habe ich an einem großen Beobachtungsmaterial die Erfahrung gemacht, daß es hinsichtlich der Schwere und des Verlaufs recht verschiedenartige Fälle gibt, indem die Progression und Ausbreitung bald eine stetige ist, während in anderen Fällen die Affektion für viele Jahre nicht vom Fleck kommt und relativ geringfügige subjektive Beschwerden erzeugt. Auch können sich mit dem Grundleiden Erscheinungen psychogenen Ursprungs verbinden, die durchaus der Behandlung zugänglich sind (Oppenheim, Gumpertz u. A.). Bei einem meiner Patienten erfolgte eine temporäre Besserung erheblichen Grades, nachdem er an schwerer Anurie mit urämischen Erscheinungen durch Nierenstein gelitten hatte und dieser abgegangen war. Französische Ärzte (Pierret, Compin) sprechen von einer rheumatischen Form, die eine relativ günstige Prognose haben soll.

Differentialdiagnose. Mit der multiplen Sklerose dürfte das Leiden kaum zu verwechseln sein: der Beginn im höheren Alter, der Charakter des Zitterns und der Kontraktur, das Fehlen des Nystagmus, der Optikusaffektion etc. etc. — alles das sind so prägnante Unterscheidungsmerkmale, daß in ausgebildeten Fällen Zweifel nicht auftauchen werden. Es sind aber Fälle beobachtet worden, in denen auf Grund der Symptomatologie eine Kombination der Paralysis agitans mit der Sclerosis multiplex angenommen werden mußte (Sachs, Oppenheim-Krause[1]), Jolly[2])). Dieser Typus zeichnet sich auch durch andere Momente, z. B. durch Auftreten in relativ jugendlichem Alter aus. Daß der Tremor dem intentionellen entsprechen kann, wurde auch sonst einigemale festgestellt (Gowers, Brissaud, Dejerine, Esher, Lamacq). Beginnt die Erkrankung mit Schwäche und Steifigkeit, während das Zittern noch fehlt, so bietet die typische Haltung der Extremitäten, des Kopfes und Rumpfes einen sicheren Anhaltspunkt für die Diagnose. Eine im höheren Alter sich langsam entwickelnde Steifigkeit und Schwerfälligkeit in den Gliedmaßen einer Körperseite ist meistens Paralysis agitans, und gerade diese Form wird häufig verkannt.

Das Zittern der Dementia paralytica zeigt nicht die typischen rhythmischen, in der Ruhe gleichmäßig fortbestehenden Oszillationen, außerdem fehlt hier die geschilderte habituelle Haltung der Extremitäten und des Rumpfes, während die psychischen Anomalien, die Sprachstörung und die Lähmungserscheinungen dieses Leiden charakterisieren. — Der

[1]) Charité-Annalen XXVII. [2]) B. k. W. 04.

Tremor senilis ist dem der Paralysis agitans sehr verwandt, doch ist hier vorwiegend der Kopf betroffen, und das Zittern wird durch die aktiven Bewegungen gesteigert oder selbst erst durch sie hervorgerufen, außerdem fehlen die anderen Zeichen der Schüttellähmung; es geht also nicht an, mit Demange den senilen Tremor der Paralysis agitans zuzurechnen. Charcot, dem sich Joffroy anschließt, meint, daß dieses Zittern überhaupt kein Attribut des Greisenalters sei, sondern meist weit früher auftrete und wohl mit dem hereditären Tremor identisch sei, eine Annahme, der ich jedoch nicht beipflichten kann. Auch Raymond und Cestan wollen einen in früher Kindheit entstandenen bzw. angeborenen Tremor hierherrechnen. Charcot sowohl wie Trousseau betrachteten den senilen Tremor als eine seltene Erscheinung. Jedenfalls bedürfen unsere Kenntnisse von dem Greisenzittern noch sehr der Vervollkommnung. Einen hereditären, familiären Tremor, der vorwiegend den Kopf betraf, beschreibt Mitchell.

Eine Kombination der Paralysis agitans mit der Dementia senilis und mit Erscheinungen, die durch eine Herderkrankung des Gehirns bedingt waren, z. B. Aphasie, habe ich einigemale beobachtet. Das gleiche beschreibt Scherb. Es liegt ja in der Natur des Greisenalters, daß derartige Kombinationen gelegentlich vorkommen. So finden sich auch verhältnismäßig häufig Herz- und Gefäßaffektionen vom Typus der Atherosklerose mit entsprechenden klinischen Erscheinungen. Mehrmals sah ich aber früher erhebliche stenokardische Beschwerden mit der Entwicklung der Paralysis agitans in den Hintergrund treten.

In differentialdiagnostischer Hinsicht besonders beachtenswert ist ferner der Umstand, daß es eine Form der spastischen Lähmung gibt, die dem Greisenalter zukommt (Paraplegia senilis, s. S. 430). So können die Folgezustände der senilen Arteriosklerose des Gehirns und Rückenmarks ein Krankheitsbild schaffen, das dem der Paralysis agitans sehr ähnlich ist. In den Fällen dieser Art, die ich behandelte, erinnerte besonders die Körperhaltung an die Schüttellähmung; es waren jedoch echte Lähmungszustände vorhanden, z. B. Blasenlähmung, Dysphagie, Dysarthrie, oder es entsprach das Bild ganz dem der Pseudobulbärparalyse*), in einem anderen Falle fand sich Anästhesie von spinalem Typus, auch waren die Sehnenphänomene erheblich gesteigert. Es ist aber schwer zu sagen, ob diese Krankheitsformen von der Schüttellähmung auch generell scharf zu trennen sind oder ob, entsprechend einer weiter unten entwickelten Anschauung, die anatomischen Vorgänge identisch sind und nur ihre Intensität und Lokalisation die bezeichneten Differenzen bedingt. Auf die wichtige Mitteilung von Foerster über arteriosklerotische Muskelstarre — es scheint sich auch in seinen Fällen um Mischformen gehandelt zu haben — ist an dieser Stelle noch einmal zu verweisen. Die unilaterale spastische Hemiplegie, wie sie von Spiller-Mills beschrieben wurde (vgl. S. 1078), unterscheidet sich durch die Pyramidensymptome von der unilateralen Form der Paralysis agitans.

Die seltene Kombination der Paralysis agitans mit der Tabes dorsalis resp. mit tabischen Symptomen, wie sie auf Grund unserer Beobachtungen

*) Die Differentialdiagnose zwischen der Paralysis agitans und Pseudobulbärparalyse bespricht Vorkastner, C. f. N. 05.

von Heimann, Placzek[1]), ferner von Seiffer[2]) u. A. beschrieben ist, kann differentialdiagnostische Schwierigkeiten bereiten. Der Versuch Salomonsons, aus dieser Kombination einen neuen Krankheitstypus mit neuem Namen zu schaffen, hat wenig Anklang gefunden. Seiffer meint, daß nicht nur Kombinationen vorkämen, sondern daß vielleicht der der Paralysis agitans zugrunde liegende anatomische Prozeß durch ungewöhnliche Lokalisation diese Zeichen hervorbringen könne. — Die Kombination des Leidens mit dem Myxödem resp. myxödematösen Erscheinungen ist von Luzzatto[3]) und Lundborg beschrieben, die mit Morbus Basedowii von Möbius[4]) und Parhon-Cobilovici[5]). Bei der von Roux[6]) erwähnten Verknüpfung mit Myotonie ist die Diagnose der letzteren eine zweifelhafte. Einmal sah ich bei einem Gichtiker infolge chronischer Colchicum-Intoxikation Erscheinungen sich entwickeln (Tremor, Lateropulsion), die so sehr an das Bild der beginnenden Paralysis agitans erinnerten, daß ich diese Diagnose zu stellen geneigt war; ich konnte aber feststellen, daß mit der Beschränkung des Colchicum-Genusses die Erscheinungen zurückgingen. Im Verlauf des Typhus soll ein Tremor ähnlicher Art mit Rückbildung beobachtet worden sein (Clément). Schwer zu deuten ist eine entsprechende Beobachtung von Pennato[7]).

Bei Hysterischen kann sich ein Zittern einstellen, das dem der Schüttellähmung sehr ähnlich ist. Es sind jedoch meist Schwingungen von größerer Ausgiebigkeit, ihre Abhängigkeit von seelischen Vorgängen ist noch weit ausgesprochener wie bei der Paralysis agitans; so gelingt es nicht selten, das Zittern im hypnotischen Zustand für lange Zeit zum Schweigen zu bringen — insbesondere fehlen aber in solchen Fällen niemals die anderen Merkmale der Hysterie.

Die Erscheinungen der Propulsion und Retropulsion dürfen, wenn sie in charakteristischer Weise entwickelt sind, als pathognomonisch betrachtet werden. Neigung zum Rückwärtsgehen und -laufen kommt aber auch gelegentlich bei Hysterie und verwandten Neurosen sowie in seltenen Fällen von Kleinhirnerkrankung vor. Vgl. ferner die S. 1073 zitierten Beobachtungen von Petrén, Pelnar, Malaisé u. A.

Schwer zu beurteilen sind jene Fälle, in denen die Symptome der Schüttellähmung im Gefolge eines Traumas zur Entwicklung gelangen. Wir wissen, daß die echte Paralysis agitans durch Verletzungen hervorgerufen werden kann. Andererseits gibt es eine Form der traumatischen Neurose, bei der sowohl das Zittern wie die Körperhaltung den Erscheinungen der Schüttellähmung entspricht, während andere Symptome vorliegen, die nicht zum Bilde dieser Krankheit gehören. Diese (die Gesichtsfeldeinengung, die Sensibilitätsstörung, die Steigerung der Pulsfrequenz, die Erhöhung der Reflexerregbarkeit) lassen wohl meistens eine sichere Entscheidung treffen, und das ist besonders aus dem Grunde wichtig, weil diese Form der traumatischen Neurose zwar auch ein hartnäckiges Leiden darstellt, aber doch nicht den progressiven Charakter der Paralysis agitans hat.

Pathologische Anatomie. Über die anatomische Grundlage dieser Krankheit wissen wir nichts Sicheres. In der Mehrzahl der Fälle

[1]) D. m. W. 1892. [2]) N. C. 1900. [3]) Riv. venet. di sc. 1899. [4]) Memorabilien 1883. [5]) R. n. 10. [6]) R. n. 10. [7]) Rif. med. 05.

war der Befund ein negativer, in anderen, in denen Herderkrankungen, z. B. ein Tumor im Thalamus opticus (Virchow, Leyden), gefunden wurden, handelte es sich um die symptomatische Paralysis agitans, um die Paralysis agitans posthemiplegica, die von der genuinen getrennt werden muß. Neuere Beobachter (Ketscher, Borgherini, Koller, Dana, Redlich, Sander, Burzio, Moriyasu[1]) schilderten Veränderungen im zentralen Nervensystem, besonders im Rückenmark, im Gebiet der Hinter- und Seitenstränge, sowie in der grauen Substanz, und zwar sklerotische Prozesse an den Gefäßen und eine perivaskuläre Sklerose in ihrer Umgebung (vgl. Fig. 489), Veränderungen, die vorwiegend die kleinen Gefäße, die Glia (und das Bindegewebe) betreffen und identisch sind mit den bekannten senilen bzw. arteriosklerotischen Prozessen im Nervensystem. Ob es berechtigt ist, die Paralysis agitans gewissermaßen als eine gesteigerte senile Degeneration zu betrachten, scheint mir recht zweifelhaft. Auch Fürstner und Erb, Nonne sowie neuerdings mit großer Bestimmtheit Spielmeyer[2]) haben sich gegen diese Annahme ausgesprochen. Bychowsky wollte die Affektion vom Großhirn ableiten. Entsprechenden Zellenveränderungen, die z. B. Philipp mit der Nisslschen Methode nachwies, dürfte kaum eine wesentliche Bedeutung zukommen. Das gleiche gilt für die von Dana an den Vorderhornzellen festgestellten Anomalien und eine sich darauf stützende kühne Hypothese. Negativ war der Befund wieder in einem Falle Walbaums[3]). Auf die von ihm nachgewiesene Erweiterung der Ponsvenen legt Carrayrou Gewicht. Jelgersma[4]) konstatierte Atrophie der Strahlungen des Linsenkerns nach dem Zwischenhirn, der Ansa lenticularis und peduncularis, des Corpus subthalamicum, des äußern Sehhügelkernes, Maillard Atrophie des Nucleus ruber und seiner Umgebung. Eine Lokalisation des Leidens im Bereich der Substantia nigra war von Brissaud angenommen worden. — Auf die von Hascovec-Basta[5]) in der Neuroglia der peripherischen Nerven nachgewiesenen Veränderungen kann kein wesentliches Gewicht gelegt werden. Für den myopathischen Ur-

Fig. 489. Sklerotische Prozesse an den Gefäßen und perivaskuläre Sklerose der grauen Rückenmarkssubstanz bei Paralysis agitans. Bei *h* die Gefäßveränderungen. (Eigene Beobachtung.)

[1]) A. f. P. Bd. 44. [2]) N. C. 10 und D. m. W. 11. Er legt den von ihm im Rückenmark nachgewiesenen Neurogliazellenveränderungen eine gewisse Bedeutung bei, bemerkt, daß Abbauvorgänge, die dem amöboiden Typus Alzheimers nahestehen, hier eine Rolle spielen, betont aber, daß zurzeit über die pathol. Anatomie des Leidens nichts Wesentliches bekannt sei. [3]) V. A. Bd. 165. [4]) N. C. 08. [5]) N. C. 12.

sprung waren schon Gauthier, Blocq u. A. eingetreten. Die zu Gebote stehenden pathologisch-anatomischen Befunde waren freilich spärliche (Blocq, Sass, Dana, Schwenn[1]) u. A.) und unsichere. In neuerer Zeit sind positive Befunde besonders von Schiefferdecker-Schultze und Idelsohn mitgeteilt worden. Es handelt sich teils um einfache Atrophie und Kernvermehrung, teils um Lückenatrophie — Auftreten heller Streifen und Risse innerhalb des Faserquerschnitts — und besonders um Veränderungen der Muskelfibrillen innerhalb der Spindeln (der neuromuskulären Bündel). Gerade in diesen Alterationen der Muskelspindeln erblickt Schiefferdecker die anatomische Grundlage des Leidens. Idelsohn betont noch die ungewöhnlich stark hervortretende Längsstreifung der Primitivfasern etc. Er hat mir seine Präparate, die alle diese Veränderungen zeigen, demonstriert. Es ist mir aber durchaus zweifelhaft, ob es sich hier um das Grundelement der Krankheit handelt, da derartige feine Veränderungen doch wohl auch sekundärer Natur, d. h. eine Folge der ungewöhnlichen Muskeltätigkeit sein könnten. Diese Frage wird schon von Idelsohn selbst aufgeworfen. Veränderungen an den Muskeln fanden auch Camp, Catola, Salario, während Buck-Demoor, Kinichi-Naka[2]) zu negativen Resultaten gelangten. Mögen auch gelegentlich Veränderungen an den Muskeln vorkommen, so halte ich doch die Annahme eines muskulären Ursprungs des Leidens schon nach der Symptomatologie für unhaltbar. Die Theorie, welche die Krankheit von der Thyreoidea ableiten wollte (Möbius, Lundborg[3])) entbehrt der sicheren Grundlage. Auch der parathyreoidale Ursprung, der von einzelnen Forschern (Lundborg[4]), Camp, Berkley, Alquier[5])) angenommen wird, scheint mir zweifelhaft. Eine Hyperplasie dieser Drüsen wollen Roussy-Clunet[6]) festgestellt haben, während Thompson, Parhon-Goldstein[7]) zu negativen Resultaten gelangt waren und Alquiers[8]) Befund von dem Roussy-Clunetschen abwich. Die Annahme einer Hyperfunktion dieser Drüsen ist also nur ungenügend gestützt. In neuerer Zeit ist die Lehre in den Vordergrund gerückt, welche das Leiden auf eine Affektion der zerebellaren resp. der fronto-pontino-zerebellaren Bahnen oder des Bindearmsystems — der thalamo-rubro-zerebellaren Faserzüge — zurückführt (Foerster, Kleist, Zingerle, Forster u. A.). Die Befunde von Jelgersma (und C. Vogt) verdienen in dieser Hinsicht besondere Beachtung, und so ist Zingerle geneigt, den Sitz der Erkrankung in den zentralen Ganglien (Thal. opt., Nucl. lentif.) zu suchen. Spielmeyer hat aber in den angeführten Bezirken keine charakteristischen Veränderungen feststellen können. — Bei diesen verschiedenartigen Resultaten sind einzelne Forscher (Teissier u. A.) geneigt, in der Paral. agit. nur ein „Syndrom" zu erblicken, das auf mannigfache Weise zustande kommen könne. Dagegen spricht aber die Gleichartigkeit der Symptomatologie. So ist das Wesen der Krankheit auch heute noch in Dunkel gehüllt.

Die Therapie ist bei diesem Leiden keine sehr dankbare, kann aber doch viel zur Linderung der Beschwerden beitragen und den Charakter der Krankheit mildern. Zu vermeiden ist in erster Linie

[1]) A. f. kl. M. Bd. 76. [2]) A. f. P. Bd. 41. [3]) Z. f. N. XIX. [4]) Z. f. N. XXVII. [5]) Gaz. des hôp. 09. S. auch Gjestland (Z. f. kl. M. 12), der eine Hypertrophie der Epithelkörper nachwies. [6]) Arch. méd. expér. 10. [7]) R. n. 10. [8]) R. n. 10. S. die Frage bei Bing, M. Kl. 10.

alles, was den Kranken seelisch erregt. Dahin gehört schon die Geselligkeit, der Aufenthalt unter Vielen. — Er soll möglichst isoliert leben, nur in der Umgebung, die er gewohnt ist, die ihm Aufregungen nicht bereitet und ein richtiges Verständnis für seinen Zustand besitzt. Indes ist doch dabei dem individuellen Bedürfnis und der individuellen Erfahrung vollauf Rechnung zu tragen. Diese Patienten gehören nicht in ein Modebad; ein Land- und Waldaufenthalt, der Aufenthalt im Mittelgebirge wirkt dagegen sehr wohltuend, und um so mehr, je ruhiger der Kranke dort leben kann.

Alle eingreifenden therapeutischen Prozeduren sind zu vermeiden, so auch die forcierten Kaltwasserkuren, während milde, kurzdauernde Abreibungen, laue Vollbäder, auch wohl kühle Halbbäder wohltätig wirken können.

Die Elektrotherapie leistet hier recht wenig. Nur in Form der elektrischen Bäder, besonders der dipolaren faradischen und der Vierzellenbäder, hat sie auch in mehreren der von mir beobachteten Fälle eine gewisse, einigemale sogar erhebliche Besserung herbeigeführt. Durch sanfte passive Bewegungen kann man das Zittern beschwichtigen. Dieses von mir empfohlene und häufig angewandte Verfahren — man muß die Bewegungen so variieren, daß es nicht zum Zittern kommt — schafft jedoch auch keine dauernde Besserung, hatte aber doch bei vielen meiner Patienten einen wohltuenden Einfluß, der sich auf Stunden erstreckte. Von der Massage habe ich günstige Wirkungen nicht zu verzeichnen gehabt, während Hoffa u. A. diese Behandlung rühmen. Mit gymnastischen Übungen wollen J. M. Taylor, Friedländer[1]) u. A. Erfolge erzielt haben; ich warne aber vor jeder Überanstrengung dieser Kranken.

Von der Nervendehnung kann wohl keine Rede mehr sein. Ebenso ist die Anwendung der Suspension zu widerraten.

Was die Medikation betrifft, so vermeide man besonders die stärkeren Abführmittel, ebenso die schweißtreibenden Arzneien. Es ist mir passiert, daß ich durch die Verordnung eines Salizylpräparates in einem, des Dowerschen Pulvers in einem anderen Falle dem Kranken schadete; von jenem Zeitpunkt ab begann anscheinend die Hyperidrosis, die längere Zeit fortbestand und ihn sehr belästigte. Unbedenklich ist die Verordnung der Brompräparate, die manche der Beschwerden zu lindern vermögen, namentlich die Unruhe und das Angstgefühl. Die Tinctura veratri viridis — in Dosen von 3—4 Tropfen mehrmals täglich — hat in einigen Fällen die Intensität des Zitterns verringert. Ich glaube, die vorsichtige Anwendung dieses Mittels, ebenso die der Tinctura Gelsemii wohl empfehlen zu können. Erb lobt das Arsen, er gibt Solut. Fowleri, Aq. foenic. und Tinct. nuc. vom. zu gleichen Teilen und davon 6—12 Tropfen. In den schwersten Fällen, in denen das Zittern sehr stark ausgesprochen ist und der Kranke keine Nachtruhe findet, kann man ohne das Morphium nicht auskommen. Die subkutanen Morphium-Injektionen schaffen für viele Stunden Ruhe — freilich sind die bekannten Schäden in Kauf zu nehmen. Atropin wird ebenfalls verordnet. Wirksame Palliativmittel, die den Tremor für

[1]) Z. f. physik. Therap. 11.

Stunden zur Ruhe bringen, sind das Hyoszin (Scopolamin. hydrobrom.), das Erb empfahl, und das Duboisin. sulfur., welches später von Mendel, Francotte u. A. gegen dieses Leiden angewandt wurde. Beide Mittel sind schwere Gifte und müssen so dosiert werden, daß sie den Tremor beschwichtigen, ohne Intoxikationserscheinungen (Schwindel, Kopfdruck, Sehstörung, Übelkeit, Trockenheit im Halse etc.) hervorzurufen. Man gibt von dem Hyoszin 2—4 Dezimilligramm 1 bis 2 mal täglich, von dem Duboisin dieselbe Dosis (nach Erb ist etwas mehr erforderlich), am besten subkutan, doch ist auch die interne Verabreichung manchmal wirksam. Erb rühmt das Hyoszin bzw. Skopolamin sehr, und ich kann bestätigen, daß das Mittel in vielen Fällen einen recht günstigen Einfluß hat. Hilbert, Higier u. A. wollen es jahrelang ungestraft angewandt haben, auch das kann ich bestätigen, habe aber auch öfter wegen Intoxikationserscheinungen die Kur unterbrechen müssen.

So stellte sich bei einem meiner Pat. nach der 8. Injektion von 1 Dezimilligramm (er erhielt täglich eine Spritze) ein Zustand von Verwirrtheit, Benommenheit, Zyanose, Blasenlähmung resp. Harnverhaltung ein, der einige Stunden dauerte. Als dann nach einigen Tagen wieder mit $^1/_2$ Dezimilligr. (0.00005) begonnen wurde, folgte ein ähnlicher Zustand. Bei einer älteren Dame mit gesundem Herzen entwickelten sich nach einigen Injekt. von 0.0001 Schwäche, Ohnmacht, dann folgte ein leichter Insult mit l. Hemianopsie, darauf eine Halluzinose von progred. Charakter. In diesem Falle ist der Zusammenhang mit der Hyoszinbehandlung gewiß unwahrscheinlich, aber es war doch auffallend, daß sich alles das an diese Therapie anschloß. Bei einem dritten bestand die Idiosynkrasie darin, daß sich nach der ersten Injektion eine rasch vorübergehende Polyurie mit leichter Albuminurie einstellte, in der Folge nach jeder Injektion von 0.00005 Oligurie. Es bedürfen diese Erfahrungen jedenfalls der weiteren Berücksichtigung.

Großes Gewicht ist auf Anwendung frisch bereiteter Lösungen und Reinheit des Präparates zu legen. Hilbert rät, die subkut. Injektion nur jeden 2. bis 3. Tag vorzunehmen und in der Zwischenzeit das Medikament innerlich zu geben. Nach den Erfahrungen von Rosenfeld, Bumke u. A. könnte die Dosis auch noch gesteigert werden, ohne den Kranken zu gefährden. Ich bin auch in einigen Fällen bis auf 0,0008 gestiegen. Marie und Roussy geben Dosen bis zu 2 Milligramm pro die. Einige meiner Patienten hatten nur von der subkutanen Injektion Nutzen, bei anderen wirkte das Mittel intern fast ebensogut. Ich kenne einen Fall, in dem nach einer Skopolaminvergiftung der Tremor für mehrere Tage völlig aufhörte. Von Duboisin habe auch ich in vereinzelten Fällen Gutes, d. h. eine palliative Wirkung gesehen; doch trat in einem anderen unter der Anwendung dieses Präparates ein auffälliger Kräfteverfall ein. Auch K. Mendel hat mehrmals Intoxikationserscheinungen beobachtet. Bei einem unserer Patienten, bei dem Duboisin völlig versagt hatte, gelang es durch Darreichung von $2^1/_2$ Dezimilligramm Hyoszin 1 mal pro die, eine ganz erstaunliche Remission mit Wiederkehr des Schlafes, Ausgleich des Kräfteverfalls und völligem subjektiven Wohlbefinden herbeizuführen. Über günstige Resultalte berichtet auch Hart.

Podack hat die Rhizoma Scopoliae carniol. (in Tabletten von 0.2—0.4) empfohlen; ebenso Kétly (Therap. d. Geg. 03).

Das aus theoretischen Gründen in einem Falle von Lundborg verordnete Thyreoidin brachte keinen Nutzen. Später sind die Nebenschilddrüsenpräparate vielfach in Anwendung gezogen worden. Gute

Resultate will Berkley[1]) mit dieser Behandlung erzielt haben, ebenso Alquier. Ich habe mit dem Mittel wenig erreicht, und von Roussy-Clunet wird vor seiner Anwendung sehr gewarnt, da sie entsprechend ihrer Lehre von der Hyperfunktion dieser Organe mit der Anwendung der entsprechenden Präparate Verschlimmerung und selbst den exitus eintreten sahen. Hypophysis-Präparate wollen Parhon-Urechié[2]) mit Nutzen angewandt haben.

Vor allem ist in den späteren Stadien für recht bequeme Lagerung zu sorgen, für Vorrichtungen, die dem Patienten den Lagewechsel möglichst erleichtern. Die Bedeckung während des Schlafes sei nicht zu fest und nicht zu schwer. Die Ernährung soll eine kräftige und reizlose sein; der Genuß der Spirituosen sei jedenfalls ein mäßiger, ist aber nach dem individuellen Einfluß auf das Befinden zu normieren. Die Stuhlentleerung darf dem Patienten keine Anstrengung bereiten. — Bewegung im Freien ist gestattet, für die meisten dieser Leidenden sogar eine Notwendigkeit, doch ist dringend vor einem Übermaß zu warnen; einer meiner Kranken zog sich durch Bergtouren zweifellos eine Verschlimmerung zu.

Charcot wies darauf hin, daß die an Schüttel-Lähmung Leidenden sich gewöhnlich auf Fahrten im Wagen und besonders in der Eisenbahn wohler befinden. Die auf diese Beobachtung, die übrigens nicht von allgemeiner Gültigkeit ist, sich aufbauende mechanische Therapie — der Kranke sitzt auf einem Stuhl, der in fortdauernde Schwingungen versetzt wird (fauteuil trépidant) — hat bei keinem meiner Patienten zu nennenswerten Resultaten geführt.

Eine nicht zu unterschätzende Rolle spielt bei diesem Leiden die Psychotherapie. Ich kenne sogar einen Fall, in welchem ein unter der irrtümlichen Annahme der traumatischen Ursache des Leidens eingeleitetes psychoanalytisches Verfahren (Bezzola) eine auffällige Besserung gebracht und den Tremor wiederholentlich für Tage beseitigt hatte. —

Die Erkrankungen des Sympathicus. Die Angioneurosen und Trophoneurosen.

In den letzten Jahren haben unsere Anschauungen von dem Bau, der Verbreitung, den Beziehungen und der Bedeutung des sympathischen Nervensystems eine wesentliche Umwandlung erfahren. Eine Fülle von neuen Tatsachen ist namentlich von seiten der Physiologen und Pharmakologen, aber auch von einer Anzahl von Klinikern zusammengetragen worden. Leider ist das geistige Band, das sie verknüpft, noch kein festes. Es sind wohl mancherlei Versuche gemacht worden, die anatomisch-physiologischen und chemischen Feststellungen für die Pathologie und Klinik zu verwerten, aber es ist das zweifellos mit einer gewissen Übereilung geschehen.

Trotz aller Fortschritte muß auch heute bekannt werden, daß die Klinik und pathologische Anatomie der Sympathikuserkrankungen noch an sehr vielen Stellen in volles Dunkel gehüllt ist.

[1]) Med. News 05 u. Med. Record 10. [2]) R. n. 07.

Es ist eine schwierige Aufgabe für den Verfasser eines Lehrbuches, dasjenige herauszuwählen und klar zusammenzufassen, was als einigermaßen gesicherter Besitzstand der Wissenschaft betrachtet werden kann, umso schwieriger, wenn die Angaben aus anderen Disziplinen entnommen, sich seiner Nachprüfung entziehen. Ich werde bei diesem Versuch auch um das Hypothetische und Unfertige nicht ganz herumgehen können und muß so vorweg bemerken, daß vieles von dem auf den nächsten Seiten Dargestellten noch als wandelbar betrachtet werden muß.

Anatomisches und Physiologisches.

Literatur bei S. Mayer, Das sympath. Nervensystem, Hermanns Handbuch der Physiologie; Schultz, Das sympath Nervensystem, Nagels Handbuch d. Physiol. des Menschen 06; Lewandowsky, Die Funktionen des zentralen Nervensystems, Jena 07; Langley, Das sympath. und verwandte nervöse Systeme etc. Asher. Spiros Ergebnisse d. Physiol. II 2; Grützner, Vasomot. Nerven ref. A. f. P. Bd. 42; Cassirer, Die vasomotorisch-trophischen Neurosen. Berlin 01. II. Aufl. Berlin 12; Herz, Zur Lehre von den Neurosen des periph. Kreislaufapparates. Ferner die Abhandlungen von Laignel-Lavastine, Arch. gén. de Méd. 03, Thèse de Paris 09, Journ. de Neurol. 04, Revue de Méd. 09; Onuf-Collins, Journ. of Neurol. 1898, Arch. of Neurol. 1900; Gaskell, Journ. of Physiol. VII, X; Lapinsky, Dubois Arch. 1898, Z. f. N. XVI, V. A. Bd. 183; L. R. Müller, Studien über d. Anat. und Histol. d. sympath. Nerv. Wiesbaden 09; derselbe, Z. Physiol. d. sympath. Nerv., A. f. kl. M. Bd. 89; Müller-Dahl, Die Beteil. der sympath. Nerv. an d. Kopfinnervation, A. f. kl. M. Bd. 99; Müller, Allgem. Bemerk. z. Physiol. d. sympath. Nerv., D. m. W. 11, derselbe, Anat. u. histol. Stud. über d. Bezieh. d. symp. Nerv. z. d. zeresbrospinalen; derselbe, Die Darminnervation, A. f. kl. M. Bd. 105, Lewandowsky, Z. f. d. g. N. 0. XIV. Biedl, Innere Sekretion, Die physiol. Grundlage und ihre Bedeutung für die Pathol. Wien 10. Higier, Vegetative oder viszerale Neurologie, Ergebnisse d. Neurol. und Psych. (Vogt-Bing) Bd. II Jena 12 (enthält d. größten Teil d. einschläg. Lit.).

Der Sympathicus (vgl. die Fig. Tafel X) im früheren und engeren Sinne besteht 1. aus dem Grenzstrang, einer jederseits längs der Wirbelsäule retropleural und retroperitoneal gelegenen Kette von Ganglien, die durch longitudinal verlaufende Fasern zu einem von der Schädelbasis bis zum Steißbein verlaufenden Strange verbunden sind, 2. aus den rami communicantes, 3. aus den peripherischen Ästen, welche den Grenzstrang bzw. seine Ganglien in allen Höhen verlassen, um zur glatten Muskulatur der Brust- und Bauchorgane, den Speichel-, Schweiß- und Schleimhautdrüsen sowie zu den glatten Muskeln der Haare zu gelangen. Man unterscheidet einen Kopf-, Hals-, Brust-, Bauch- und Beckenteil des Sympathicus. Der Halsteil umfaßt 3 Ganglien, der Brustteil 11—12, der Lendenteil 4—5, der Beckenteil 4—5 sakrale und 1 kokzygeales Ganglion. — Langley (Br. 03) hat den Begriff des sympathischen bzw. vegetativen, viszeralen Nervensystems zu dem des autonomen erweitert, indem er im Gegensatz zum animalen das sympathische und das Vagussystem, bzw. alle nicht der Herrschaft des Willens unterworfene Nervengebiete zu einer einheitlichen Gruppe zusammenfaßte. Obgleich die Wissenschaft diesen Namen akzeptiert hat, haben doch die Ergebnisse der weiteren Forschung dazu geführt, in dieser großen Gruppe ein autonomes und ein sympathisches Nervensystem zu unterscheiden. Das letztere entspricht dem oben bezeichneten des Grenzstranges im engeren Sinne, das erstere (autonome bzw. parasympathische) umfaßt 3 Abschnitte: a) den dem Mittelhirn entstammenden für den Oculomotorius resp. Sphincter pupillae und Ziliarkörper, b) den bulbären Anteil des Vagus resp. erweiterten Vagussystems inclus. der im Facialis, N. intermedius und Glossopharyngeus verlaufenden Nerven für die Speicheldrüsen, Tränendrüsen etc., c) den sakralen, aus dem untersten Lumbal- und dem Sakralmark stammend, welchem der N. pelvicus entspringt.

Es ist ratsam, die Bezeichnung autonom im Langleyschen Sinne fallen zu lassen und statt dessen das gesamte Gebiet als vegetatives zu bezeichnen.

Der Grenzstrang entspringt aus dem Brust- und oberen Lendenmark, das Ursprungsgebiet wird nach oben vom 1. Brust-, nach unten etwa vom 3. Lumbalsegment begrenzt. Das 8. Zervikalsegment ist jedoch noch an der Bildung des Sympathicus

cervicalis beteiligt. Der Halssympathicus entspringt aus dem (untersten Hals- und) oberen Brustmark, die entsprechenden spinalen Äste treten zunächst in das Ganglion cervicale inferius bzw. stellatum, durchsetzen das mittlere, um in das Ganglion cervicale primum einzumünden.

Über die engeren Beziehungen des Sympathicus zum Rückenmark ist folgendes zu sagen. Als Ursprungsgebiet der sympathischen Nerven im Rückenmark wird jetzt allgemein (Cassirer erhebt noch gewisse Bedenken) das Seitenhorn bzw. der zwischen Vorderhorn und Hinterhorn gelegene Teil der grauen Substanz angesehen (vgl. S. 129). Jacobsohn hat — im Anschluß an Langley, Sherrington, Gaskell, Onuf-Collins u. A. — eine laterale und mediale Zellsäule unterschieden. Erstere besteht aus dem Nucl. sympath. lateralis superior s. cornu laterale im Seitenhorn von C. 8 — L. 3 reichend und einem Nucl. sympath. lateralis infer. s. sacralis (im Sakralmark zwischen Vorder- und Hinterhorn). Die mediale Zellsäule liegt im medio-ventralen Randgebiet des Lumbalmarks von L. 4 abwärts (N. sympath. medialis s. lumbosacralis).

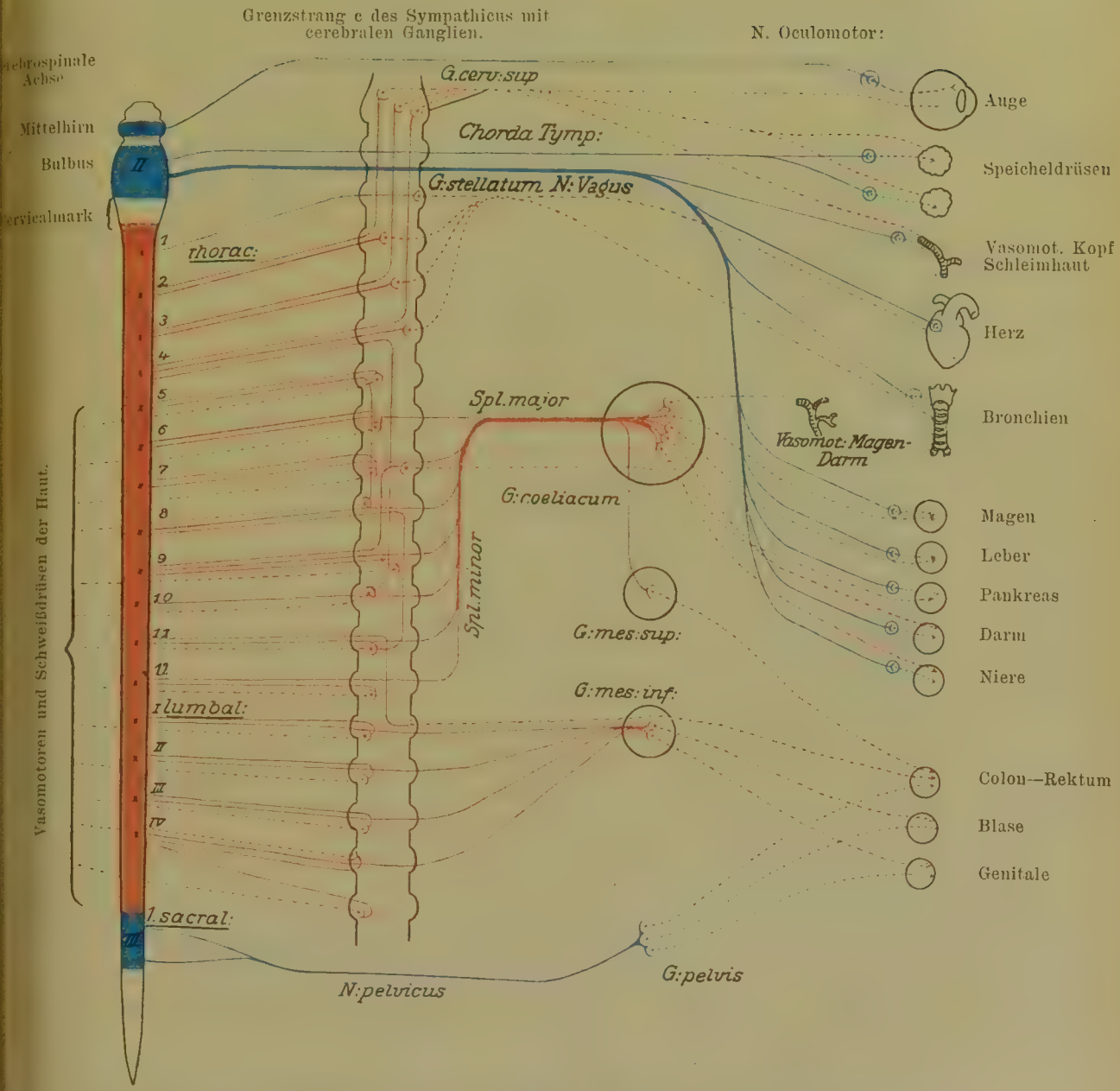
Die entsprechenden efferenten Fasern treten (alle oder zum größten Teil)*) durch die vorderen Wurzeln aus, gelangen durch diese in den entsprechenden Spinalnerven, um dann als ramus communicans albus in das zugehörige sympathische Ganglion einzutreten, in welchem sie eine Unterbrechung (Synapsis) d. h. eine vorläufige Aufsplitterung um die Ganglienzellen des Ganglions erfahren. Aus diesen entspringen dann die rami communicant. grisei s. afferentes. Diese verlaufen direkt mit den Gefäßen zu den Eingeweiden oder in der Bahn der Spinalnerven ununterbrochen zur Peripherie, d. h. zu den entsprechenden Blutgefäßen und in die sympathisch innervierten Hautapparate (Schweißdrüsen, glatte Muskeln der Haare) als sekretorische, vasomotorische und pilomotorische Fasern. Sie schließen sich besonders den sensiblen Hautnerven an. Die rami albi verlaufen zuweilen in denselben Nervenbündel wie die grisei, d. h. ein vom Spinalnerven zum Sympathicusganglion ziehender Nerv umschließt den weißen wie den grauen Fortsatz. Die efferenten Fasern werden auch als präzelluläre (präganglionäre), die afferenten als postzelluläre (postganglionäre) bezeichnet. Erstere bestehen in der Regel aus markhaltigen, letztere aus marklosen Fasern, doch trifft das nicht überall zu, so sind die präzellulären ösophagealen und kardialen Nerven teilweise grau, während die postzellulären mesenterialen und ziliaren auch markhaltige Fasern enthalten.

Die efferenten Fasern endigen aber keineswegs alle in dem nächstbenachbarten sympathischen Ganglion, sondern durchsetzen oft eins oder mehrere, um sich erst in dem prävertebralen Ganglion oder im Bereich des Endorgans resp. seinen Wandungen in ein Sympathikus-Ganglion einzusenken. Die präganglionären Fasern sind also bald kurz, bald stellen sie lange, weithinverlaufende Faserbündel dar. So bildet z. B. der Sympathicus cervicalis einen aus rami communicantes albi zusammengesetzten Nerven, der das Ganglion stellatum und mediale durchsetzt, um im Ganglion cervicale primum seine Synapse zu erfahren. Ein ähnliches Verhalten zeigt der sakrale Sympathicus. Für den N. splanchnicus major bildet das Ganglion coeliacum die Stätte der Unterbrechung, während der N. splanchnicus minor dieses durchsetzt, um erst im Gangl. mes. sup. seine Synapse zu erhalten, falls nicht überhaupt für beide Nerven erst in den Ganglien der Eingeweide die Synapse anzunehmen ist. Es treten auch graue rami communicantes zum Rückenmark, doch ist es nicht sichergestellt, ob sie in das Spinalganglion oder durch die Wurzeln ins Rückenmark gelangen, ebenso ist über ihre Funktion nichts definitives bekannt.

Bezüglich des Baues der sympathischen Ganglien, der Gestalt und Fortsätze ihrer Ganglienzellen hat L. R. Müller eingehende Untersuchungen angestellt, auf seine Darstellung muß hier verwiesen werden.

Die oberen Extremitäten erhalten ihre sympathischen Nerven durch die vorderen Wurzeln des 4.—10. Dorsalnerven. Curschmann schließt aus einer klinischen Beobachtung, daß die vasokonstriktorischen Fasern für die oberen Extremitäten oberhalb des 7.—8. Dorsalsegmentes aus dem Rückenmark austreten. Für die unteren Extremitäten entsendet das Rückenmark die sympathischen Fasern durch die vorderen Wurzeln der 3 letzten Brust- und 3 oberen Lendensegmente.

*) Nach Stricker, Bonuzzi, Kohnstamm, Bayliss u. A. sollen vasodilatatorische Impulse aus dem Rückenmark in der Bahn der hinteren Wurzeln zur Peripherie fortgeleitet werden, eine Annahme, der Langley und Lewandowsky skeptisch gegenüberstehen, während Grützner für sie eingetreten ist.



Schema des Aufbaus des vegetativen Systems (sympathisches System im weiteren Sinne) nach Gottlieb und Meyer modifiziert von Cassirer.

Autonome (parasympathische) Systeme
I. Mittelhirnsystem
II. Bulbäres System
III. Sacrales System

Sympathisches System (im engeren Sinne)
Ausgezogene Linien = präganglionäre Fasern
Punktierte Linien = postganglionäre Fasern

Verlag von S. Karger in Berlin.

Über den Ursprung der Vasomotoren des Ischiadicus, Cruralis etc. machen Spallita-Consiglio (Arch. it. de Biol. XXVIII) einige Angaben, ferner ist auf Langley, Onuf-Collins, Lapinsky zu verweisen.

Dem sakralen autonomen System schreibt Langley vasodilatat. Wirkungen auf die Arterien des rectum, anus und der äußeren Genitalien, ferner erregende (und zum Teil hemmende?) auf die glatte Muskul. des Colon descend., rectum, anus, und der Blase zu, während das sympathische Nervensystem einerseits hier die vaso-konstriktor. Impulse leitet und sich andererseits mit dem autonomen in die Innervation der glatten Muskeln der genannten Organe teilt, aber vorwiegend oder ausschließlich Hemmungswirkungen entfaltet. Als für den Menschen feststehend darf man diese Darlegungen jedoch nicht halten.

Bezüglich der sympathischen Plexus, des Verlaufes der peripheren Äste und der Morphologie und Topographie der viszeralen Ganglien ist auf die Lehrbücher der Anatomie zu verweisen.

Das oberste Zervikalganglion innerviert die Gefäße, Haarmuskeln und Hautdrüsen des Kopfes, ferner den Muscul. dilat. pupillae, den Müllerschen Orbitalmuskel und glatten Lidmuskel. Das Gangl. cervicale inferius resp. Gangl. thorac. primum s. stellatum schickt in den rami cardiaci die Nn. accelerantes zum Herzen und wahrscheinlich vasokonstriktorische Fasern zu den Lungengefäßen. Aus dem Ganglion coeliacum entspringen die Nn. mesenterici, die den Magen, die Leber, Milz, Pankreas, Nieren, Nebennieren und Darm bis zum Colon descendens innervieren. Das Gangl. mesenter. infer., das seine präzellulären Fasern aus dem oberen Lendenmark erhält, schickt seine marklosen postgangl. Fasern zum Colon und als N. hypogastrici zum anus, zur Blase, zu den Genitalien.

Über die sympathische Innervation der Baucheingeweide und ihr medulläres Ursprungsgebiet sind Untersuchungen von François-Franck und Hallion[1]), Langley, Onuf-Collins, Laignel-Lavastine, sowie besonders von Head (vgl. S. 129) und Müller angestellt worden, doch herrscht in dieser Hinsicht noch viel Unsicherheit.

Es ist besonders das Verdienst von Müller (und Dahl), über die Beziehungen der Kopfganglien zum Sympathicus Klarheit geschaffen zu haben.

Das Ganglion ciliare, spheno-palatinum, oticum, submaxillare und sublinguale sind nach ihrem histologischen Aufbau und ihren Verknüpfungen den sympathischen Ganglien zuzurechnen. Sie hängen durch efferente Fasern mit motorischen Nerven zusammen, während die afferenten zu den entsprechenden Drüsen, Gefäßen etc. ziehen. So entspringt die radix motoria des Ganglion ciliare aus dem Oculomotorius, der N. petros. superf. major des Ganglion sphenopalatium aus dem N. VII, der N. petros. superf. minor aus dem Glossopharyngeus, die Chorda tympani aus dem N. intermedius. Die afferenten Fasern der Kopfganglien sind wie die des Grenzstranges meist marklos und versorgen ausschließlich glatte Muskeln oder Drüsen. Wo sie vom Ganglion bis zu den Erfolgsorganen einen weiten Weg zurückzulegen haben, schließen sie sich den sensiblen Nerven an. So verlaufen die postganglionären Fasern des Gangl. sphenopalatinum mit dem N. zygomaticus und lacrymalis zur Tränendrüse, die postgangl. Fasern des Ganglion oticum mit dem auriculotemporalis zur Parotis, die periph. Äste des Gangl. cervic. suprem. mit den Ästen des Trigeminus zu den Hautgefäßen und Schweißdrüsen des Gesichts.

Im Gegensatz zu diesen Ganglienknoten bilden die Gangl. geniculi und Gasseri ein Homologon der Spinalganglien und hat das Ganglion jugulare anscheinend einen gemischten Typus.

Es bedarf hier des Hinweises auf die gerade in der neuesten Zeit mehr und mehr gewürdigte Tatsache, daß fast alle vegetativen Organe eine doppelte Innervation haben. Das sympathische System versorgt im ganzen Körper die glatten Muskeln der Eingeweide, der Haut, der Gefäße und die Drüsen, aber nur die Schweißdrüsen, die Haarmuskeln und ein Teil der Gefäßmuskeln der Eingeweide hat (anscheinend) eine ausschließlich sympathische Innervation. In allen anderen Gebieten beteiligt sich das autonome System an der Innervation. Und dabei macht sich nach der modernen Lehre vielfach ein Antagonismus geltend, indem das autonome System die glatten Muskeln, Drüsen, Gefäße, Herz, Abdominalorgane in entgegengesetzter Richtung beeinflußt als das sympathische. Da wo der Sympathicus die Tätigkeit auslöst bzw. fördert, wird sie durch die autonomen Nerven gehemmt und umgekehrt.

[1]) Arch. de Physiol. 1896 u. 97.

Diese zweifache Nervenversorgung kommt auch in deutlichster Weise an der Pupille, den Tränendrüsen, Speicheldrüsen, Kopfgefäßen etc. zur Geltung.

Die Gegensätzlichkeit zwischen dem autonomen System des Mittelhirns und der Oblongata einerseits und dem Halssympathicus andererseits soll sich auch in der Gefäßversorgung äußern (Müller), indem das bulbäre System an vielen Stellen vasodilatatorisch wirke, während der Halssympathicus eine (rein oder vorwiegend) vasokonstriktorische Funktion ausübe, doch lauten über diesen Punkt die Angaben der Forscher verschieden.

Ein Teil dieser Tatsachen ist auf toxikologisch-pharmakologischem Wege erschlossen worden. Da ist zunächst an die bedeutsame Entdeckung (Hirschmanns und) Langleys zu erinnern, daß das Nikotin auf die Ganglienzellen des Sympathicus (in der Synapse) nach einer kurzen Phase der Erregung lähmend wirkt, so daß die experimentelle Reizung der präganglionären Faser wirkungslos bleibt, während die der postganglionären erhalten bleibt*).

Die Gifte der Cholingruppe, das Muskarin, Pilokarpin, Pikrotoxin wirken erregend auf die autonomen Endapparate, das Atropin lähmend auf dieselben. Biedl sagt: Die reizende Wirkung des Pilokarpins und die lähmende des Atropins erstreckt sich nur auf jene Nervenfasern, deren Funktion Förderung einer Aktion ist. Nur am Herzmuskel wirkt das Pilokarpin erregend, das Atropin lähmend auf die Hemmung. Nach Fröhlich-Loewi sind auch die Nitrite auf die Hemmungsfasern des autonomen Systems lähmend wirkende Gifte. Das sympathische System ist gegen die angeführten Gifte unempfindlich, reagiert dagegen durchweg mit Erregung auf das Adrenalin. Dieser Körper wirkt also erregend auf die Vasokonstriktoren, auf die Accelezatores cordis, den N. dilatator pupillae etc. Da jedoch, wo die sympathischen Fasern eine Hemmungsfunktion haben, wie am Magen, Darm, Blase, fördert auch das Adrenalin die Hemmungswirkung. Eine Ausnahme bilden die Sekretionsfasern der Schweißdrüsen, indem sie auf Adrenalin nicht mit Erregung reagieren.

Den Angriffspunkt des Adrenalins bilden die sympathischen Endapparate (resp. die Myoneuralkonjunktion; das Nähere über diesen Punkt s. bei Biedl), so tritt seine Wirkung auch noch am enukleierten Froschauge sowie an herausgeschnittenen Gefäßstreifen auf. Die Tatsache, daß Adrenalin eine Kontraktion der sympathisch innervierten Augenmuskeln hervorruft, wurde von Lewandowsky nachgewiesen und von Boruttau bestätigt. Im speziellen bringt das Adrenalin folgende Wirkungen hervor: Tachykardie, Verstärkung der Herzaktion, Kontraktion der Arterien, Steigerung des Blutdrucks, Mydriasis, Exophthalmus, Erschlaffung der Muskeln des Respirations- und Magendarmapparates, Steigerung des Sphinktertonus etc. Die Einwirkungen auf Knochenmark und Blutbild können hier vernachlässigt werden.

Sympathikus-lähmend soll das Ergotoxin, sympathikus-reizend das Ephedrin und Tetrahydronaphthylamin wirken. Zu den sympathischen Mitteln wird auch das Jodothyrin und Hypophysin resp. Pituitrin gerechnet.

Beachtenswert und weiter unten zu berücksichtigen ist die Tatsache, daß die Hauptrepräsentanten der erregenden Gifte — das autonome Cholin einerseits, das sympathische Adrenalin andererseits — normale Bestandteile des Organismus sind (H. H. Meyer). Auch bei der normalen Eiweißverdauung entstehen derartige Stoffe, die ins Blut aufgenommen schwere Vergiftungszustände (entsprechend denen des sog. anaphylaktischen Shok) hervorrufen. In der Norm werden sie von der Darmwand oder Leber entgiftet, während sie unter abnormen Verhältnissen zu Autointoxikationen führen. (H. H. Meyer.)

Die Adrenalinempfindlichkeit wird gesteigert durch Kokain (so daß eine sonst unwirksame Dosis von Adrenalin eine starke und langdauernde Wirkung ausübt), an einzelnen sympathischen Apparaten durch Schilddrüsensekret (Morb. Basedowii), am Uterus und Darm durch Pituitrin. Man spricht von der sensibilisierenden Wirkung dieser Agentien. In diesem Sinne soll Physostigmin auf die autonomen Nervenendigungen wirken.

Die genannten chemischen Körper gestatten also nach der herrschenden Lehre eine Differenzierung der autonomen von den sympathischen Endapparaten. Auch für die entsprechenden Zentren lasse sich die pharmakologische Differenzierung teilweise

*) Ich folge hier besonders H. H. Meyer (W. kl. W. 08 u. Referat auf 6. Jahresvers. G. D. N. Hamburg 1912, von dem mir z. Z. nur die Leitsätze zur Verfügung stehen). S. ferner Fröhlich, Pharmakol. d. veget. Nerv. W. m. W. 11.

durchführen, so soll Pikrotoxin vorwiegend autonome Zentren erregen, sympathische hemmen, während Tetrahydronaphtylamin, Kokain, Coffein etc. auf die sympathischen Zentren erregend wirken etc. „Betäubende Gifte wie Morphium, Chloral etc. hemmen die sympathischen Zentralapparate und steigern dadurch indirekt den Tonus der autonomen."

Das vegetative Nervensystem zeichnet sich in erster Linie durch seine Autonomie aus, indem ein wesentlicher Teil seiner Tätigkeit sich unabhängig vom Zentralorgane abspielt und auch nach Ausschaltung der Zentralorgane noch fortbestehen kann. Es kann hier nicht näher darauf eingegangen werden, wie selbst aus dem Körper herausgelöste Organe unter gewissen Bedingungen noch fortleben. Diese selbständige Tätigkeit wird durch die sich in den Wandungen der Hohlorgane und Gefäße abspielenden Vorgänge unterhalten, wobei es zunächst dahingestellt sein mag, ob es sich hier um echte Reflexe oder sog. Axonreflexe (Langley) handelt*). Die Lehre von einer rein myogenen Tätigkeit dieser Apparate (unabhängig vom Nervensystem), für die Lewandowsky eingetreten ist, hat in der neueren Zeit mehr und mehr an Boden verloren, aber auch für die Annahme der sich im peripherischen Sympathikussystem abspielenden Reflexe ist die Beweiskette noch keine geschlossene. Insbesondere steht es noch nicht fest, ob der Sympathicus selbst sensible Elemente enthält, was von Kölliker u. A. bestritten wird, oder nur von sensiblen Fasern des zerebrospinalen Systems durchsetzt wird, die durch die Spinalganglien zum Rückenmark gelangen. Nach Meyer-Fröhlich wird die Empfindungsfähigkeit von Darm und Blase ausschließlich durch das sakralautonome System (N. pelvicus) und für den Tractus gastro-intestinalis durch den Vagus vermittelt. Nach Neumann, Müller u. A. sind dem Splanchnicus sensible Fasern für die Abdominalorgane beigesellt. Der bei Reizzuständen in den Abdominalorganen auftretende Hemmungsreflex des Darmes scheint seinen Weg über das Rückenmark zum Splanchnicus und von da zu den motorischen Darmganglien zu nehmen.

Ein Teil der an den vegetativen Erfolgsorganen zur Geltung kommenden Reflexwirkungen betritt zweifellos als zentripetalen Weg einen sensiblen (oder sensorischen) zerebrospinalen Nerven und ist infolgedessen mit einer zum Bewußtsein gelangenden Erregung verbunden (Müller). Das gilt für den Lichtreflex der Pupille, für die Tränensekretion auf Konjunktivalreiz, die Speichelsekretion auf Geschmacksreiz, die Vasomotorenreaktion auf Kälte-, die Schweißsekretion auf Wärmereiz, die Ejaculatio seminis bei der Kohabitation. Es handelt sich hier zum Teil um gekuppelte Reflexe, indem der sich im vegetativen Nervensystem abspielende Reflexvorgang zugleich zerebrospinale motorische Akte (Würgen beim Erbrechen etc.) auslöst. Es ist aber nicht genau festgestellt, wo hier die Übertragung des sensiblen Reizes auf die efferenten Bahnen des vegetativen Systems statthat (ob im Spinalganglion oder in der grauen Substanz des Rückenmarks bzw. verlängerten Marks).

Mit dieser Frage ist die nach der Sensibilität der inneren Organe, besonders der Bauchorgane, eng verknüpft. Sie ist von einer großen Zahl von Forschern,

*) Langley lehrte, daß echte Reflexe innerhalb des sympathischen Systems nicht vorkommen, sondern nur vom zerebrospinalen System auf das sympathische übertragene. An der Existenz der letzteren ist gewiß nicht zu zweifeln. So enthalten die sensiblen Nerven Fasern, deren Reizung das Vasomotorenzentrum erregend und hemmend beeinflußt (pressorisch und depressorisch). Pressorische Wirkungen werden z. B. durch schwache elektrische Hautreize ausgelöst. Durch Vermittlung der peripherischen Ganglien kommen nach Landois die Gefäßbewegungen zustande, die bei Anwendung direkter (mechan. thermisch., elektr.) Reize eintreten. Auch die Venen kontrahieren sich bei direkter mechanischer Reizung (Gubler, Goltz). Steinach-Kahn zeigten, daß auch die Kapillaren kontraktionsfähig sind. Edinger ist im Gegensatz zu Kölliker u. A. der Ansicht, daß von der Gefäßwand je nach ihrer Füllung und Spannung sensible Reize ausgehen, die durch Erregung der lokalen sympath. Ganglien refl. Muskelkontraktionen auslösen. Erscheinungen, die als derartige Reflexwirkungen gedeutet werden könnten, sind experimentell von Claude-Bernard, Langley-Anderson (Journ. of Physiol. XIII), Pawlow und Bayliss-Starlinger (Journ. of Physiol. XXVI) hervorgebracht worden. Langley deutet sie jedoch als prägangl. Axonreflexe, indem er annimmt, daß die prägangl. Faser Seitenzweige abgibt, so daß bei experimenteller Reizung ihres zentralen Stumpfes der Reiz im Seitenzweig zu dem peripheren Endorgan gelangt. Das scheint mir eine gekünstelte Deutung zu sein. Neuerdings verhält sich auch Langley der Annahme sympathischer Reflexe gegenüber nicht mehr so ablehnend. S. ferner Lewandowsky, ref. N. C. 13 u. Diskuss.

unter denen ich Lennander, Kast-Melzer, Goldscheider, Richter, Neumann[1]) anführe, beantwortet worden. Lennander behauptete, daß die vom Sympathicus oder Vagus (nach Abgang des Recurrens) innervierten Organe gefühllos gegen operative Eingriffe seien, daß das Peritoneum viscerale und die Eingeweide keine Empfindung für die von ihm angewandten Reize besäßen, während die bei artifizieller Reizung oder Krankheitszuständen auftretenden Empfindungen auf die zerebrospinalen Nerven des parietalen Blattes zu beziehen seien. Goldscheider[2]) hielt dem entgegen, daß die Eingeweide nicht empfindlich gegen mechanische Reize seien (wegen Fehlen der entsprechenden Endapparate), aber daß adäquate Reize wie die durch die Füllung etc. bedingte Spannung und Dehnung des Darmes etc., die Summation und andauernde übermäßige Reize, wie bei Krankheitszuständen, geeignet seien, Empfindungen auszulösen. Man dürfe doch nicht außer acht lassen, daß bei den experimentellen Prüfungen extraphysiologische Reize angewandt werden. Kast-Meltzer[3]) kamen zu dem Ergebnis, daß die Bauchorgane Sensibilität besitzen. Die interessanten Versuche Zimmermanns[4]) führten zu einem mit den Anschauungen Lennanders im Einklang stehenden Resultat. Die Schleimhaut des Mastdarms empfinde weder Berührung noch Schmerz, weder Kälte noch Wärme, unterscheide aber sehr gut Spannungsunterschiede. Richter[5]) ermittelte, daß das Tier ein ausgesprochenes Schmerzgefühl in allen Organen der Bauchhöhle besitzt. Nyström[6]) bestätigte die Angaben Lennanders. Nach Neumann, der sich eng an Goldscheider anlehnt, ist das Resultat der vorliegenden Erfahrungen etwa folgendes: Die Geflechte und Ganglien des Sympathicus sind unter physiologischen Verhältnissen gegen mäßige Reize nicht schmerzempfindlich. Wenn sie aber durch stärkere oder anhaltende Reize in einen pathologischen Zustand versetzt werden, so können sie der Sitz außerordentlicher Schmerzen werden. Zur Vermittlung der spärlichen Empfindungen, die im physiol. Zustand vom Sympathicus aus zum Bewußtsein gelangen, genügen die spärlichen markhaltigen zerebrospinalen sensiblen Nerven. Für die bei Erkrankungen auftretenden heftigen Schmerzen muß man jedoch die Elemente des Sympathicus selbst als Träger der Reize ansehen, jedenfalls müsse die Möglichkeit, daß die Sensationen von den inneren Organen auf dem Wege des Sympathicus zu unserem Bewußtsein gelangen, zugegeben werden.

Ich halte es für zweifellos, daß von den viszeralen resp. vegetativen Organen zentripetalleitende Bahnen nicht nur zu den peripherischen Ganglien, sondern auch zum Rückenmark ziehen. Die in diesen fortgeleiteten Reize kommen aber für gewöhnlich nicht zum Bewußtsein, d. h. sie betreten nicht die vom Rückenmark zum Gehirn aufsteigenden Leitungsbahnen für die bewußte Empfindung. Die Vorgänge der Sekretion, lokalen Blutzirkulation, Peristaltik etc. kommen also nicht zum Bewußtsein oder sie erzeugen erst dann eine ins Großhirn dringende Welle, wenn die Reize über einen gewissen Schwellenwert hinausgelangen, so daß das Gefühl des Hungers, des Harn- und Stuhldrangs etc. entsteht. In der Norm gelangen die Impulse nicht über die peripherischen Ganglien oder über das Rückenmark hinaus. Besonders aber wenn der Reiz ein krankhafter, überschwelliger wird, erzeugt er eine zum Gehirn fortgeleitete Empfindung, die als Schmerz resp. Unlustgefühl im weiteren Sinne perzipiert wird. Es gibt auch zentrale Krankheitszustände (Neurasthenie), bei denen die sonst unterbewußten unterschwelligen Reize der vegetativen Sphäre zum Bewußtsein gelangen und Unlustgefühle wecken. Es muß also einen zentralen Vorgang geben, der entweder in einer Bahnung der sonst von den normalen vegetativen Reizen nicht betretenen Leitungswege besteht oder in einer Hyperästhesie, die die perzipierenden Zentren für die in der Norm unterschwelligen Reize empfänglich macht.

L. R. Müller hat sich noch vor kurzem dahin ausgesprochen, daß die Sensibilität der inneren Organe durch zentripetale markhaltige Fasern, welche in den Spinalganglien entspringen, aber keine Fortsetzung nach dem Gehirn haben, dem Rückenmark zugeleitet wird. Dagegen können Empfindungen aus den inneren Organen durch Irradiation auf die nahe gelegenen sensiblen Bahnen von der äußeren Bedeckung zum Bewußtsein gelangen (Headsche Zonen vgl. S. 129). Fließen dem Rückenmark von dem erkrankten Organ allzu intensive Reize zu, so wird das entsprechende spinale Segment überempfindlich und es entwickelt sich eine Hyperästhesie im Bereich der ihm zugeordneten

[1]) C. f. Gr. 10. S. hier die Literatur. [2]) Z. f. Chir. Bd. 95. [3]) Mitt. Grenzgeb. XIX. [4]) Mitt. Grenzg. XX. [5]) A. f. kl. Chir. Bd. 90. [6]) Mitt. Grenzg. XXI. Auch auf die Untersuchungen von Wilms, Propping (ref. D. m. W. 09, 11, Neumann, C. f. Physiol. 11, Hertz, The sensibility of alimentary canal., London 11 sei verwiesen.

Gebiete der Haut. Für die Abdominalorgane werden z. B. dem Splanchnicus sensible Fasern zugeschrieben, die aus den Spinalganglien kommen sollen, doch wird von Meyer-Fröhlich das autonome System (N. pelvicus u. vagus) als das die Aufgabe der Schmerzleitung vermittelnde hingestellt.

Eine weitere Art der Beeinflussung des vegetativen Symstems wird auf dem Wege der „inneren Sekretion“ vermittelt*).

Gerade auf diesem Gebiet sind unsere Kenntnisse in den letzten Jahren enorm erweitert und in mancher Hinsicht auch vertieft worden, aber gerade hier trägt vieles noch das Gepräge des Unfertigen und Frühreifen.

Diese Lehre, von Brown-Sequard inauguriert, ist besonders von Bayliss-Starling, Eppinger, Heß, Falta, Rudinger, Zuelzer, H. H. Meyer, Fröhlich, Biedl u. A. ausgebildet worden. Früher galt die Wechselwirkung zwischen den einzelnen Organen, die Organkorrelation, als eine nervös vermittelte, heute wissen wir, daß chemische Körper dabei eine wesentliche Rolle spielen und nehmen an, daß auch die nervöse Beeinflussung durch derartige chemische Produkte vermittelt werden kann. Bayliss und Starling haben für physiologische Sekretionsprodukte, welche die chemische Vermittlung zwischen den verschiedenen Organen herstellen, den Namen „Hormon“ eingeführt. Ein solches Hormon ist z. B. das in den Epithelzellen der Darmschleimhaut entstehende Sekretin, das auf dem Blutwege eine Absonderung von Pankreassaft, Galle etc. hervorruft. Wir unterscheiden assimilatorisch und dissimilatorisch wirkende Hormone. Das in einem entfernten Organ die Assimilation anregende Hormon ist also ein auf die chemischen Vorgänge in demselben hemmend wirkendes.

Besondere Bedeutung erhielt diese Lehre durch den Nachweis, daß diese Wirksamkeit im hervorragenden Maße den sog. Blutdrüsen, d. h. den Drüsen ohne Ausführungsgang zukommt, nämlich der Glandula thyreoidea, den Glandulae parathyreoideae, der Thymus, den Nebennieren, der Hypophyse. Aber auch die Keimdrüsen, das Pankreas, die Leber, die Darm-Magenschleimhaut, die Niere nehmen an der inneren Sekretion teil. Neben der äußeren Sekretion besteht also in diesen Apparaten eine innere. — Diese Frage hat für uns ein doppeltes Interesse. Einmal hat der Sympathicus innige Beziehungen zu diesen Apparaten der inneren Sekretion. Insbesondere stehen die chromaffinen oder phäochromen (Poll) Ganglienapparate, die sog. Paraganglien, dem sympathischen System sehr nahe. Unter diesen nimmt den ersten Platz ein das Paraganglion suprarenale, die Marksubstanz der Nebenniere (aus der das Adrenalin stammt). Bezüglich der Entwicklungsgeschichte und Bedeutung des Interrenal- und Adrenalinsystems der Nebenniere verweise ich auf Biedl[1]). Andererseits haben die Produkte der inneren Sekretion einen Einfluß auf das vegetative Nervensystem, wie das oben schon für das Adrenalin, Schilddrüsensekret, Pituitrin etc. angeführt worden ist.

Das Adrenalin und das ihm entsprechende (synthetisch gewonnene) Suprarenin haben einen mächtigen Einfluß auf die Vasokonstriktoren; und es ist anzunehmen, daß dieser Körper in der Erhaltung des physiologischen Tonusgleichgewichtes des Gefäßsystems eine große Rolle spielt. Zu den Folgen der subkutanen oder intravenösen Einführung dieses Mittels gehört die Steigerung des Blutdrucks. „Zu den sympathisch erregenden Wirkungen des Adrenalins gehört auch die Zuckerausschwemmung aus der Leber; der Stichdiabetes sowie der Diabetes als Folge von Hirnerregungen (Nervenshok) ist Adrenalindiabetes.“ „Das Adrenalin erhöht den Zuckertonus im Blute, indem es das Reserveglykogen mobilisiert. Es wirkt auf das Pankreashormon hemmend, und umgekehrt soll das Pankreas eine hemmende Wirkung auf die Adrenalinglykosurie ausüben“ (Zuelzer). Dieses hemmt mit seinem inneren Sekrete die Zuckerbildung in

*) Genaueres bei Biedl, Higier, ferner F. Kahn, Die Drüsen mit inn. Sekr. M. Kl. 10, Münzer, B. k. W. 10 u. 13, Bauer, Blutdrüsen etc. und Erkrank. d. Nerv. Z. f. d. g. N. III, Eppinger, Falta, Rudinger, W. kl R. 08, Eppinger-Hess, Z. f. kl. M. Bd. 68 u. W. m. W. 09, Laignel-Lavastine, Gaz. des hôp. 08, Caro, M. Kl. 10, Falta-Newburgh-Nobel, Z. f. kl. M. Bd. 42, Frankl-Hochwart u. Fröhlich, A. f. Pharm. Bd. 63, Borchardt, M. Kl. 11, Leopold-Lévi u. Rotschild, Endocrinologie, Paris 11 u. A. Frankl-Hochwart, M. Kl. 12, Marburg, Jahresber. f. ärztl. Forschung 12.

[1]) l. c. S. ferner Wetschtonmoff: Die Anat. d. Nebenorg. d. Sympath. Neurol. Bote 10, Pende, Patol. del aparechio surrenal. etc. Mailand 09, Goldzieher, Die Nebennieren. Wiesbaden 11.

der Leber durch die Beeinflussung nervöser Apparate. Nach Chauveau-Kaufmann wirkt das Pankreashormon nur zum Teil direkt auf die Leber, der Hauptsache nach auf die nervösen Zentren der Zuckerproduktion, und zwar hemmend auf das Förderungssystem, erregend auf das Hemmungszentrum. Man vergesse aber nicht, daß in diesen Angaben noch viel Hypothetisches steckt —. Auch bei lokaler Anwendung kommt die vasokonstriktorische Wirkung des Adrenalin zur Geltung, und dieser Wirkung verdankt es im wesentlichen seine Aufnahme in den Arzneischatz.

Nach Eppinger-Falta-Rudinger haben Milchdrüse, chromaffines System und Infundibularteil der Hypophyse eine den Stoffwechsel steigernde, Pankreas und Epithelkörper sowie Thymus (?) eine ihn retardierende Wirkung. Die Stoffwechsel fördernde Gruppe hat eine sympathische Innervation und erregt sympathische Fasern, während sie die autonomen hemmt. Umgekehrt besitzt die retardierende Gruppe eine autonome Innervation, wirkt autonom fördernd und sympathisch hemmend. Für die Schilddrüse wird eine autonome und sympathische Innervation angenommen, sowie eine Einwirkung des Sekretes auf beide Kategorien des vegetat. Systems (s. das Kapitel Morb. Bas.).

Zu den auf das sympathische Nervensystem einwirkenden Reizen gehört der Schmerz, wie die unter seinem Einfluß eintretende Pupillenerweiterung, Veränderung des Pulses, Hemmung der Magenbewegung und Magensekretion (nach Pawlow) etc. zeigen. Auch Darm (Hotz) und Uterus werden in diesem Sinne beeinflußt. Ein Teil dieser Einwirkungen kann durch entsprechende sensible Reize (experimentell) auch nach Ausschaltung des Großhirns erzielt werden; es muß also angenommen werden, daß bei dieser Vermittlung das Rückenmark in Aktion tritt. Müller meint, daß durch lebhafte sensible Reize eine allgemeine Veränderung des Biotonus im Rückenmark hervorgerufen wird, die durch die rami communicantes eine Hemmungswirkung auf die viszeralen Nerven ausübt. Das ist eine Hypothese, durch die die Unklarheit der Beziehungen nicht beseitigt wird. — Schließlich ist eine bedeutende Erregungsquelle für das sympathische Nervensystem das Gefühlsleben: die Affekte und Stimmungen, deren Einfluß auf die körperliche Sphäre seit langem bekannt und auch schon an verschiedenen Stellen dieses Werkes gewürdigt ist. Das Erröten vor Scham, das Erblassen, die Pupillenerweiterung und Gänsehautbildung im Schreck, das Herzklopfen bei Freude, der Schweißausbruch bei Angst, der Speichelfluß und die Magensekretion bei appetitanregenden Eindrücken etc. etc., alle diese Erscheinungen sind zu bekannt, als daß eine weitere Erörterung am Platze wäre*). Degegen herrscht noch große Unklarheit bezüglich des Sitzes der primären Erregung und der Leitungsbahnen, welche sie betritt, um von den Zentralorganen zu den sympathischen Nervenapparaten zu gelangen. Welche zentralen Vorgänge spielen sich bei den Stimmungen ab, sind sie an ein bestimmtes Zentrum gebunden, spielen die körperlichen Erscheinungen nur eine sekundäre Rolle oder ist der seelische Vorgang, die Emotion, ein Effekt der sich im vasomotorisch-viszeralen System abspielenden Erregungen (Lange, Nußbaum)? Auf diese z. T. noch ungelösten Fragen kann hier nicht eingegangen werden.

Nur die Lehre von den kortikalen Zentren für die durch das vegetative Nervensystem vermittelten Funktionen muß noch einmal gestreift werden. Daß von einer Reihe von Forschern, unter denen besonders Bechterew zu nennen ist, vasomotorische Zentren, Zentren für die Pupillenbewegung, für die Erektion, für die Sekretionen etc. in der Hirnrinde angenommen werden, ist S. 816 dargelegt worden. Bechterew stützt sich dabei nicht allein auf Reizversuche, sondern auch auf die Tatsache, daß die entsprechenden künstlichen Bedingungsreflexe (Psychoreflexe) sich bei Tieren durch die Abtragung der entsprechenden Rindengebiete ausschalten lassen. Lewandowsky-Weber fanden am Stirnhirn der Katze eine Stelle, von der aus das Splanchnikusgebiet erregt werden konnte. Es ist nicht zu bezweifeln und kann jederzeit ad oculos geführt werden, daß es foci an der Hirnrinde gibt, von denen durch Reizversuche eine Pupillenerweiterung und entsprechende Begleiterscheinungen ausgelöst

*) Die körperlichen Begleiterscheinungen der Gefühlsvorgänge werden sogar zur Untersuchung dieser letzteren methodisch verwertet, z. B. die Pupillenweite, die Tätigkeit der Speicheldrüsen (Pawlow), die Veränderungen des Hautwiderstandes infolge der wechselnden Schweißbildung (Veraguths psycho-galvanisches Reflexphänomen etc.), das Verhalten der Vasomotoren in den Extremitäten in der von Mosso, Weber, Curschmann, Simons angewandten Methodik etc.

werden können. Müller erblickt aber darin keinen Beweis für das Vorhandensein eines entsprechenden Zentrums, da die Reizung jedes sensiblen Nerven einen Einfluß auf das viszerale System ausübe. Er stellt die Theorie auf, daß durch die Stimmungen die Bioelektrizität im ganzen Gehirn und im Rückenmark beeinflußt wird, und daß die sympathischen Gangliengruppen der verschiedenen Organe auch verschieden auf die einzelnen Stimmungsarten reagieren. Dadurch ist uns die Sache freilich kaum verständlicher geworden, und es ist diese Lehre besonders von Lewandowsky energisch bekämpft worden.

Über den Einfluß der psychischen Vorgänge auf den Körper, insbesondere die Blutverteilung, haben in den letzten Jahren Berger[1]) und besonders E. Weber[2]) eingehende Untersuchungen angestellt. Nach Weber findet schon bei der Aufmerksamkeit eine Verschiebung des Blutes von den äußeren Körperteilen nach den Bauchorganen statt, ebenso bei Unlustgefühlen, während umgekehrt bei Lustgefühlen ein Strömen des Blutes von den Bauchorganen nach der Peripherie erfolgt. Er schließt ferner aus seinen Versuchen, daß die Gefäßnerven des Gehirns allein nicht dem Vasomotorenzentrum in der Med. oblong. unterworfen sind, daß vielmehr für sie ein mehr hirnwärts gelegenes spezielles Zentrum existieren muß. Bei Lustgefühlen komme es zu einer Zunahme des Hirnvolumens, während die Hauptwirkung eines Unlustgefühls die Abnahme des Hirnvolumens und die Kontraktion der Rindengefäße sei. Geistige Ermüdung erzeuge eine Umkehr dieser Reaktion, das gleiche Verhalten trete bei Neurasthenie, Morb. Basedowii etc. zutage. Diese und andere bedeutsamen Feststellungen Webers bedürfen natürlich noch der weiteren Nachprüfung und sind einstweilen mit Vorsicht zu verwerten.

Daß das Mittelhirn und nach neueren Erfahrungen auch das Zwischenhirn Beziehungen zur Innervation des vegetativen Systems hat, ist durch experimentelle Untersuchungen wahrscheinlich gemacht worden. So konnten Karplus-Kreidl durch Reizung des lateralen grauen Höckers Pupillenerweiterung und Erweiterung der Lidspalte, Frankl-Hochwart und Fröhlich durch Reizung des Ventrikelbodens in der Hypophysengegend Kontraktion der Blase, des Darmes, Uterus, Aschner (W. kl. W. 12) durch Reizung der Tuber cinereum Aussetzen der Herzaktion mit nachfolgender Pulsbeschleunigung und durch Stich am Boden des dritten Ventrikels Glykosurie erzeugen, die bei gleichzeitiger Durchschneidung des Sympathicus ausblieb. Die zerebrale Vertretung der vegetativen Funktionen würde sich danach bis zum dritten Ventrikel erstrecken.

Es sind im vorstehenden besonders die vasomotorisch-sekretorischen und viszeralen Vorgänge berücksichtigt worden. Die „pilomotorischen" Fasern, deren Funktion und Verbreitung von Langley sorgfältig studiert worden ist, treten beim Menschen an Bedeutung zurück. Er stellte innige Beziehungen zwischen der vasomotorischen und pilomotorischen Innervation der Haut fest. Studien am Menschen verdanken wir Mackenzie und Sobotka (A. f. Dermat. 11).

Auf die trophische Bedeutung des Sympathicus schienen experimentelle Feststellungen von Durdufi, Fraenkel, Thoma, Lapinsky u. A. hinzuweisen. Ersterer sah nach Durchschneidung des Halsteiles dieses Nerven bei jungen Tieren Hypertrophie des Ohres entstehen, Lapinsky erzielte auf diesem Wege Veränderungen an der Gefäßwand. Doch hat Jores[3]), der zu negativen Resultaten gelangte, diese Lehre bekämpft. Schwere trophische Störungen, besonders an der Haut, wurden von Onuf-Collins bei der Katze nach Exstirpation des Ganglion stellatum und oberen Brustsympathicus beobachtet. Cassirer schließt aus dem vorliegenden Tatsachenmaterial, daß für die Ernährung der Haut, Knochen und Gelenke (die passiven Gewebe) die sensible und vasomotorische Leitungsbahn zur Verfügung zu stehen scheine. Die häufigste Ursache der trophischen Störungen in den passiven Geweben seien Reize, die an der sensiblen Leitungsbahn angreifen und von da auf das vegetative System übertragen werden, um in diesem zur Peripherie zu gelangen. Damit ist denn auch die Bedeutung des Sympathicus für diese Vorgänge gekennzeichnet.

Mir war seit langem eine Form der „vasomotorischen Muskelatrophie" aufgefallen, die ich dann durch Luzzatto[4]) näher beschreiben ließ. Bestätigende und ergänzende Beobachtungen brachte Phleps (Journ. Psych. XVI). Dann kamen die

[1]) Über die körperlichen Äußerungen psych. Zustände. Jena 10. [2]) Der Einfluß psych. Vorgänge auf d. Körper, insbes. die Blutverteilung. Berlin 10. S. auch Bumke, Die körperl. Begleit. psych. Vorgänge. Wiesbad. 09. [3]) Zieglers Beiträge Bd. 32. Vgl. dazu Lapinsky, V. A. Bd. 183. [4]) Z. f. N. XXIII.

Erfahrungen von Sudeck, die sich auf eine im Anschluß an leichte Verletzungen auftretende röntgenologisch erkennbare Form der Knochenatrophie bezogen. Schließlich lernten wir von Cassirer eingehender beschriebene Fälle kennen, in denen nach einer eine Extremität treffenden Verletzung, die weder zu schweren Gelenkveränderungen noch zu völliger Inaktivität geführt hatte, dagegen meist starke sensible Reizerscheinungen und vasomotorische Störungen verursachte, eine fortschreitende Atrophie sich entwickelte, die sich auf die Muskeln, das Subkutangewebe und die Knochen erstreckt und an den ersteren den Charakter der einfachen (nicht-degenerativen) Atrophie hat. Hier haben wir eine Störung der Trophik vor uns, die wahrscheinlich durch eine Beeinträchtigung des sympathischen (zentripetal-vasomotorischen) Reflexmechanismus zustande kommt.

Nottebaum (Inaug.-Diss. Marburg 1897) vermißte nach Durchschneidung des Halssympathikus sekundäre Degeneration im Rückenmark und in der Oblongata. Auch Lapinsky und Cassirer (Z. f. N. XIX) kamen — im Gegensatz zu Biedl, Hoeben, Huet, Collins, Onuf, Anderson, Herring u. A. — bei ihren Versuchen zu negativen Resultaten, indem sie nach Herausnahme der sympathischen Halsganglien beim Kaninchen weder an den Fasern noch an den Zellen der entsprechenden Rückenmarksteile irgend etwas Pathologisches konstatieren konnten.

Die Erscheinungen der Sympathikusläsion sind besonders am Halssympathikus studiert worden, und zwar wurden sie teils auf experimentellem Wege — an Tieren (Cl. Bernard) und Hingerichteten (R. Wagner, H. Müller, G. Fischer) — hervorgerufen, andererseits hatten Verletzungen und anderweitige den Sympathicus in Mitleidenschaft ziehende Krankheitsprozesse Gelegenheit zu diesen Beobachtungen gegeben. Vor einigen Jahren hat die namentlich in Frankreich häufig ausgeführte operative Resektion des Halssympathikus und seiner Ganglien — behufs Heilung der Epilepsie, des Morbus Basedowii und des Glaukoms (Chipault[1]), Jonnesco[2]), Abadie, Laborde[3]), Braun, Jaboulay u. A.) — Anlaß geboten, die Folgezustände dieses Eingriffes beim Menschen zu studieren.

Die Durchschneidung des Sympathicus am Halse bewirkt nach den berühmten Untersuchungen Cl. Bernards: Erweiterung der Blutgefäße an der entsprechenden Seite des Kopfes mit Temperaturerhöhung der Haut, Verengerung der Pupille und Lidspalte auf der gleichen Seite, zuweilen auch Zurücksinken des Bulbus (Enophthalmus). Die Gefäßerschlaffung soll sich auch auf die Paukenhöhle, die Chorioidea und Retina sowie auf die Meningen des Gehirns erstrecken.

Reizung des Halssympathikus bewirkt Gefäßverengerung und Temperaturherabsetzung, Erweiterung der Pupille und Lidspalte, Protrusio bulbi, außerdem Schwitzen der entsprechenden Kopfbezirke. Die Reizung soll jedoch auch Gefäßerweiterung im Gesicht bewirken können (Morat, Abadie, Weber). Ferner hat man vom Halssympathikus aus die Sekretion der Parotis und Unterkieferspeicheldrüse angeregt und eine Beschleunigung der Herztätigkeit hervorgerufen.

Bezüglich der Innervationssphäre des Halssympathikus hat Jonnesco folgende Angaben gemacht. Er enthält: 1. pupillenerweiternde Fasern, 2. motor. Fasern für die glatten Muskeln der Orbita und des Oberlides resp. beider Lider, 3. vasokonstrikt. Fasern für Kopf, Gehirn, Gesicht, 4. vasodilat. Fasern für die Schleimhaut der Wangen, Lippen, Zahnfleisch, Zunge, Gehirn, 5. sekretorische für die Speichel-, Tränen- und Schweißdrüsen des Kopfes, 6. akzelerat. Fasern für das Herz, 7. hemmende für das

---

[1]) R. n. 1898, 99 u. f. [2]) Arch. des Sciences méd. de Boucarest, 1900, ferner: Chirurgie du grand Sympath. Congrès internat. de Lisbonne, ref. R. n. 06. [3]) R. n. 1898.

Herz, 8. Respirationsfasern etc. Doch ist manche dieser Angaben anfechtbar. Vor allem ist es fraglich, ob der Halssympathikus auch vasodilat. Fasern enthält. Schon François Franck hat das stark in Zweifel gezogen bezüglich der Vasodilatatoren des Gehirns, der Sympathicus habe auf das Gehirn nur einen vasokonstriktorischen Einfluß. Nach Weber verlaufen jedoch im Halssympathikus sowohl verengernde als erweiternde Fasern für die Hirngefäße. Ferner ist es nicht außer acht zu lassen, daß die Nervenbündel für das Herz und die Lungen schon aus dem Ganglion stellatum austreten, also nicht mehr dem eigentlichen Halssympathikus angehören.

Der experimentellen Durchschneidung entsprechende Störungen sind beim Menschen teils nach Verletzungen durch Stich, Schuß, Hieb und besonders bei Operationen am Halse bzw. direkter operativer Resektion und Exstirpation des Sympathicus oder seiner Ganglien (Chipault, Jonnesco, Jaboulay u. A.), teils bei Läsion des Nerven durch Geschwulstkompression (Drüsentumoren, Struma, Aortenaneurysma usw.) von Ogle, Nicati[1]), Seeligmüller[2]), Möbius, Stewart[3]) u. A. beobachtet worden. Strumen brauchen nicht sehr umfangreich zu sein, um den Sympathicus durch Kompression zu tangieren; es sind vielmehr besonders die flachen, die mehr oder weniger weit nach hinten reichen, die ihn gefährden (Heiligenthal[4]). Dieser Autor weist ferner darauf hin, daß die Halsgefäße und der Vagus vor dem sie bedrängenden Tumor ausweichen können, während der Sympathicus festgeheftet ist. Daß auch am Sympathicus selbst Tumoren vorkommen, besonders Neurome sowie das Sympathoma embryonale (L. Pick[5]), verdient Beachtung. — In einem von Holz beschriebenen Falle hatte eine akut entstandene Schwellung der Thyreoidea erst die Erscheinungen einer Reizung, dann die der Lähmung des Sympathicus hervorgebracht. Auf eine puerperale Entstehung der Sympathikuslähmung deuten Beobachtungen von Horner[6]) und Michel[7]). Auch beim Diabetes sind Symptome der Sympathikuserkrankung konstatiert worden. Nach einigen Erfahrungen scheinen die tuberkulösen Prozesse der Lungenspitze den Sympathicus direkt in Mitleidenschaft ziehen zu können (Bouveyron[8]), Barrel, Souques[9]). Besonders aber ist der Morbus Addisonii, der M. Basedowii, die Hemiatrophia facialis (vgl. dazu die entsprechenden Kapitel) und auch das Glaucom auf eine Erkrankung dieses Nerven bezogen worden. Schließlich habe ich[10]) einen Fall von hereditärer Sympathikuslähmung (bei einem Zwilling) beobachtet, bei dem die Erscheinungen sich ganz oder teilweise erst im späteren Leben entwickelten. Ich brachte sie in Analogie zu gewissen Formen der hereditären Augenmuskellähmung. Die Kombination einer angeborenen einseitigen Innervationsstörung des Halssympathikus mit angeborener Augenmuskellähmung wurde dann von Michel[11]) beschrieben. Ich sah einen weiteren Fall, in welchem nur ein Teil der Erscheinungen schon in der ersten Lebenszeit vorhanden war, während sich erst im reiferen Alter neue hinzugesellten und das Bild der einseitigen Lähmung des Halssympathikus vervollständigten. Ich habe ferner auf Grund weiterer Erfahrungen betont, daß es eine angeborene Schwäche des Sympathicus (besonders des Halssympathikus)

[1]) La Paralysie du nerf. sympath. cervical., Diss. Zürich 1873. [2]) B. k. W. 1870, 1872 und Habilitationsschrift Halle 1876. [3]) Brit. med. Journ. 01. [4]) A. f. P. XXXIII. [5]) B. k. W. 12. [6]) Kl. M. f. Aug. VII. [7]) Graefe-Saemischs Handbuch IV. [8]) Lyon méd. 1899 u. R. n. 02. [9]) Soc. méd. des hôp. de Paris 02. [10]) N. C. 03. [11]) Z. f. Aug. X.

gibt, die sich darin äußert, daß er weniger resistent gegen die ihn treffenden Schädlichkeiten, z. B. Kompression und Trauma ist.

Neuerdings bezeichnet auch Negro den Claude Bernard-Hornerschen Symptomenkomplex als ein nicht seltenes Stigma degenerationis, besonders bei Epileptikern. Affektionen des okulären Sympathicus auf unbekannter Grundlage beschreibt Halben, D. m. W. 09.

Als Zeichen der Lähmung des Sympathicus cervicalis finden sich folgende Erscheinungen: 1. am konstantesten die Verengerung der gleichseitigen Pupille; dabei ist die Lichtreaktion erhalten, aber zuweilen etwas träge und weniger ausgiebig. 2. Verengerung der gleichseitigen Lidspalte (Fig. 490). 3. Weniger konstant ist schon das Zurückweichen des Bulbus, auch entwickelt sich diese Erscheinung erst allmählich. Sie wird auf eine Atrophie des Fettes in der Orbita und auf Lähmung des sog. M. orbitalis, eines beim Menschen nur wenig entwickelten glatten Muskels in der Orbita, zurückgeführt (Nicati). In einzelnen Fällen soll ein Stadium des Exophthalmus der Entwicklung des Enophthalmus vorausgegangen sein (?) Auch ein Weicherwerden des Bulbus, eine Herabsetzung der Spannung wurde zuweilen konstatiert. 4. Erweiterung der Gefäße an der entsprechenden Gesichts- und Kopfhaut. Diese Erscheinung wird nicht nur oft vermißt, sondern es wurde unter gleichen Verhältnissen auch eine Verengerung beobachtet. Nicatis Ansicht, daß diese dann ein zweites Stadium bilde, während Erweiterung vorausgehe, ist mit Recht zurückgewiesen worden, wenn auch ähnliche Anschauungen schon von den Physiologen ausgesprochen waren und zu der Schlußfolgerung geführt hatten, daß die in der Gefäßwand liegenden Sympathikusganglien mit der Zeit ihren regulatorischen Einfluß geltend machen (Goltz[1]) und Ostrumoff[2])). Es ist wohl anzunehmen, daß die Gefäßverengerung nur bei Läsionen vorkommt, die keine vollkommene Leitungsunterbrechung bedingen, so daß sich Reizsymptome mit den Lähmungserscheinungen verbinden. Heiligenthal betont, daß weniger das Verhalten der Hauttemperatur und Gefäßfüllung an und für sich als die Art der Reaktion auf die das Gefäßnervensystem treffenden Reize — psychische Erregung, körperliche Anstrengung — charakteristisch sei. Das wird auch von Conzen[3]) bestätigt. 5. Anidrosis der entsprechenden Gesichtsseite als ganz inkonstantes bzw. vorübergehendes (Jonnesco-Floresco[4])) Symptom. Auch Hyperidrosis wurde unter gleichen Bedingungen zuweilen, ja bei der operativen Lähmung des Sympathicus sogar meistens als vorübergehende Erscheinung gefunden. Jendrassik[5]) gibt an, daß er Anidrosis bei hoch oben am Halse sitzender Läsion, Hyperidrosis bei tiefer sitzender beobachtet habe. In ähnlichem Sinne haben sich neuerdings Laignel-Lavastine und Cantonnet[6]) ausgesprochen. Auch Higier sagt: Der motorische Teil des

Fig. 490. Verengerung der linken Lidspalte, geringere der linken Pupille und leichtes Zurücksinken des Bulbus bei Kompression des linken Sympathicus durch eine Struma. (Eigene Beobachtung.)

[1]) Pflüg. Arch. XI. [2]) Pflüg. Arch. XII. [3]) Inaug.-Diss. Leipzig 04. [4]) Journ. d. Physiol. IV und Arch. méd. de Boucarest. [5]) V. A. Bd. 145. [6]) Gaz. des hôp. 10.

Hornerschen Symptomenkomplexes scheint in allen Fällen da zu sein, die vasomotorisch-trophisch-sekretorischen Störungen nur bei tiefersitzenden Läsionen. 6. Selten Abmagerung der entsprechenden Gesichtshälfte (Seeligmüller, Möbius, eigene Beobachtung, Jaquet, Bouveyron, Barrel, vgl. dazu das Kapitel Hemiatrophia facialis). Heiligenthal will die Erscheinung durch Schwund des Fettgewebes erklären.

Ausnahmsweise wurde ein vorzeitiges Ergrauen der Kopfhaare auf der Seite der Erkrankung beobachtet (eigene Beobachtung).

Veränderungen der Herztätigkeit sind beim Menschen unter diesen Verhältnissen nicht wahrgenommen worden. Nicati meint, daß der Sympathicus der anderen Seite zur Regulierung der Herztätigkeit ausreiche. Es bedarf nicht dieser Hypothese, da für die Innervation des Herzens tiefere Abschnitte des Sympathicus in Betracht kommen. Möbius wies noch darauf hin, daß auch die Pupillenerweiterung auf sensible Reize auf der Seite der Lähmung ausbleibt, doch haben in dieser Frage die neueren Erfahrungen zu anderen Resultaten geführt (s. S. 99).

Die Zeichen der operativen Lähmung des Halssympathikus durch Resektion des Nerven bzw. des obersten Ganglions decken sich mit den geschilderten: Am konstantesten waren die okulopupillären Symptome, die Hyperämie und Temperaturerhöhung war auch meist vorhanden, bildete sich aber gewöhnlich ebenso wie die Hyperidrosis bzw. Anidrosis innerhalb weniger Tage oder selbst eines Tages wieder zurück. Auch Hemiatrophie soll einmal nach dieser Operation entstanden sein. Donath fand den elektrischen Leitungswiderstand an der Haut der entsprechenden Gesichtshälfte herabgesetzt. Jonnesco rechnet zu den vorübergehenden Symptomen noch vermehrte Speichel-, Nasen- und Tränensekretion. Tränenfluß wurde auch von Heiligenthal in einem seiner Fälle beobachtet.

Schon aus den Untersuchungen von Budge, Claude Bernard, Schiff und Vulpian ging hervor, daß die Erscheinungen an der Pupille und den Kopfgefäßen bei der postganglionären Durchtrennung des Nerven (oberhalb des Gangl. supremum) stärker hervortreten als bei der präganglionären und daß dabei die „paradoxe Pupillenerweiterung" Langendorffs beobachtet wird, indem sich die Pupille auf sensible und psychische Reize maximal erweitert. Lewandowsky[1]) u. A. führen die Erscheinung darauf zurück, daß die Denervation eine erhöhte Erregbarkeit des Muskelgewebes verursache. Neuerdings wurde dann festgestellt, daß unter denselben Verhältnissen eine gesteigerte Adrenalinreaktion zu Tage tritt (Meltzer, Meltzer-Auer, Cords[2])). Werden von einer 1‰ Lösung innerhalb von 5 Minuten 3× je 2 Tropfen in den Konjunktivalsack eingeträufelt, so ruft das in der Norm keinen Effekt hervor, während sich bei postganglionären Affektionen des Sympathicus innerhalb einer Viertelstunde Mydriasis auf der gelähmten Seite entwickelt. Cords hat das z. B. bei Verletzungen im Bereich des Augensympathikus festgestellt. Dagegen soll das Ausbleiben der Mydriasis auf Kokain-Ein-

[1]) Ber. d. Berl. Akad. 1900, die Funkt. d. zentral. Nerv. Jena 07. [2]) Die Adrenalinmydriasis und ihre diagnost. Bedeutung Wiesbaden 11, Derselbe N. C. 11 u. Graefes Arch. 10. S. auch Schur, Z. f. Aug. 11.

träufelung (Lösung unter 3%) bei Sympathikuslähmungen jedes Sitzes nachzuweisen sein. Bei doppelseitiger Resektion soll das Verhalten der okulopupillären Erscheinungen auf den beiden Augen nicht immer ein gleichmäßiges sein.

Da der Sympathicus cervicalis durch Traumen selten allein betroffen wird, kommt es naturgemäß oft zu umfassenderen Symptomenkomplexen durch die Läsion anderer Nerven, so spricht Minor[1]) von einem Typus glossovago-sympathicus, einem Typus vago-sympathicus und einem Typus sympathicus purus.

Unsicherer sind unsere Kenntnisse in bezug auf die Symptome der Sympathikusreizung beim Menschen, doch ist es zu beachten, daß die zugrunde liegenden Affektionen fast immer gleichzeitig auch die Bedingungen für Lähmung der Sympathikusfasern schaffen. Gewöhnlich folgen die Lähmungssymptome auf die der Reizung oder sie bestehen nebeneinander. Seeligmüller hat Erweiterung der Pupille im Verein mit Abflachung der Wange beobachtet. Auch Erweiterung der Lidspalte und Protrusio bulbi ist hierherzurechnen. Träge Reaktion der erweiterten Pupille wurde von F. Pick konstatiert. Daß es bei Reizung des Sympathicus zu Hyperidrosis kommt, behauptet Conzen, doch kann in dieser Beziehung von Gesetzmäßigkeit keine Rede sein.

Über Schmerzen im Innervationsgebiet des Halssympathikus bei Läsionen dieses Nerven ist wenig bekannt, doch vermute ich nach eigenen Erfahrungen und einer Beobachtung Bouveyrons, daß Neuralgien dieser Lokalisation vorkommen. Interessant ist die Angabe Kochers, daß sich bei Operationen am Halssympathikus, besonders bei Zerrung, Schmerzen in den Ohren, Kiefern etc. einstellen können. Auch Cassirer spricht von sensiblen Reizerscheinungen im vegetativen System, die sich durch ihre Lokalisation und die Qualität des Schmerzes (thermischer Schmerz) von den im animalen System unterscheiden.

In differentialdiagnostischer Hinsicht ist einmal daran zu erinnern, daß Erkrankungen des Rückenmarks (Centrum ciliospinale) einen Teil der beschriebenen Erscheinungen hervorrufen können, daß ferner von der Hirnrinde sowie vom Zwischenhirn und Pons aus viele dieser Symptome auszulösen sind, und daß sie zum Teil auch bei den funktionellen Neurosen vorkommen. Besonders ist es dann noch im Auge zu behalten, daß einige der Erscheinungen, namentlich die Pupillenerweiterung, sehr oft auf reflektorischem Wege zustande kommen.

Über die Erkrankungen des Brust- und Bauchsympathikus ist wenig Zuverlässiges bekannt. Daß das sympathische und autonome Nervensystem bei den Erkrankungen des Herzens eine große Rolle spielt, liegt auf der Hand. Bezüglich der subjektiven Beschwerden, besonders bei Angina pectoris, ist es freilich auch wieder zweifelhaft, inwieweit die sensibeln, durch Spinalganglien zum Rückenmark ziehenden Fasern bei der Vermittlung dieser Empfindungen ins Spiel treten, ferner ob es sich um Reizzustände im autonomen oder sympathischen System handelt, oder ob beides vorkommt und zu differenzieren ist. Bei der vasomotorischen

[1]) N. C. 09.

Angina pectoris sollen vaguslähmende und gefäßerweiternde Mittel günstig wirken. Daß derartige Zustände auch reflektorisch, besonders vom Magendarmapparat, z. B. durch Flatulenz ausgelöst werden können, verdient volle Beachtung. Im Geleit der im Nervenapparat des Herzens auftretenden sensibeln Reizzustände kommen anderweitige, wohl reflektorisch ausgelöste Funktionsstörungen in der viszeralen Sphäre, wie Speichelfluß, Urina spastica etc. vor. Auch aus der Beschaffenheit des Pulses und Blutdrucks können Schlüsse auf den speziellen Sitz der Affektion nur mit Vorsicht gezogen werden, weil die Verhältnisse zu komplizierte sind. Etwas weiter scheint die pharmakol. Differenzierung zu führen (s. oben).

Auch über die Erkrankungen des Bauchsympathikus besitzen wir wenig positive Kenntnisse. Sicher kommen nervöse Darmschmerzen, Eingeweideneuralgien (vgl. das entsprechende Kapitel) vor, die man auf den Plexus coeliacus bzw. das Ganglion coeliacum und den Splanchnicus bezogen hat (Anstie, Fürbringer, Buch, Hoffmann, Robinson u. A.). In den Fällen dieser Art, die ich in ziemlich großer Zahl gesehen habe, handelte es sich fast immer um eine Erscheinung der Hysterie oder Neurasthenie. Besonders bestimmt ist es von Buch[1]) betont worden, daß bei entzündlichen Veränderungen das sympathische Nervensystem zum Ausgangsort heftiger Schmerzen werde, die sich als Gastralgie, Neuralgia hepatis etc. äußern und mit entsprechender Druckempfindlichkeit des sonst unempfindlichen Sympathicus einhergehen. Higier unterscheidet eine spontane Form des nervösen Darmschmerzes (Splanchnicus-Neuralgie), eine toxische (wie bei Bleikolik), eine infektiöse resp. metasyphilitische bei gastrischen Krisen. Mackenzie spricht von den diese Reizzustände im Bereich der Eingeweide begleitenden motorischen und Organreflexen und versteht unter ersteren Kontraktionen der äußeren Muskulatur in der betreffenden Sphäre (z. B. der Bauchmuskeln bei Appendicitis) und unter letzteren Reflexerscheinungen in den viszeralen Gebieten selbst, wie Speichelfluß, Gastrosukkorhoe, Erbrechen, peristaltische Unruhe etc. Bei Erkrankung des Nierenbeckens und Harnleiters sitze der Schmerz im Hoden, der viszeromotorische Reflexkrampf in M. cremaster und transversus etc. Ferner vermittelt der Splanchnicus die Hemmung der Darmbewegungen bei Cholelithiasis, Nierenkolik, Peritonitis, eingeklemmter Hernie etc. Über die Folgen der experimentellen Läsionen des Splanchnicus und Plexus coeliacus lauten die Angaben recht verschieden. Nach Vogt-Popielski soll die Resektion der Splanchnici keine dauernden Funktionsstörungen im Bereich des Darmes und der Nieren zur Folge haben. Zu anderen Resultaten gelangten Onuf-Collins und Laignel-Lavastine, letzterer beobachtete nach Abtragung des Plexus solaris: Hyperämie der Bauchorgane, Erbrechen, Diarrhoen, Oligurie, allgemeinen Kräfteverfall etc. F. A. Hoffmann[2]) leitete vom Plexus coeliacus folgende Symptome ab: Schmerzen in der Oberbauchgegend, die in die Sakral- und Glutealgegend ausstrahlen und mit Polyurie, Obstipation und Entleerung eines dem Schafkot ähnlichen Stuhles einhergehen. Ich habe das Auftreten

[1]) W. kl. R. 02 und Dubois-Reymonds Arch. 01. S. auch Hönck, W. kl. R. 01 u. C. f. N. 07 (Ref.); ferner Vitek, Casop. ces. lek. 07, N. C. 09. [2]) M. m. W. 02.

farbloser d. h. grauweißer Stühle als vorübergehende Erscheinung bei heftigen Schmerzattacken dieses Sitzes im Verlauf einer klimakterischen Neurose beobachtet. Eine emotive Entstehung des Ikterus wird auch behauptet (Frerichs, Potain, Picard, Reinbold) und scheint mir kaum zweifelhaft. Exner-Jaeger[1]) fanden, daß nach Exstirpation des Ganglion coeliacum gleiche Reize bedeutend länger dauernde Darmkontraktionen auslösen, woraus sie schließen, daß aus dem Ganglion Hemmungsfasern für die Darmbewegung entspringen.

Müller bekennt, daß wir über die Symptomatologie der Erkrankungen der prävertebralen Ganglien so gut wie nichts wissen.

Es sind ferner Erkrankungen des Sympathicus (Degeneration) bei Morbus Addisonii wiederholentlich nachgewiesen worden, doch ist die Frage nach der Rolle, welche er bei diesem Leiden spielt, keine einfach zu beantwortende (vgl. Neusser, Biedl, ferner Bittorf[2]).

In der französ. Literatur war eine Zeitlang auch von einer Chirurgie des Bauch- und Beckensympathicus die Rede [z. B. Jaboulay, Patel-Viannay[3])]. Vallas-Cotte[4]) haben bei gastrischen Krisen eine Dehnung des Splanchnicus vorgenommen, angeblich mit Erfolg.

In einem sehr dunklen Falle von Abszeßbildung neben der Brustwirbelsäule und Atrophie des Sympathicus bestand intra vitam ein halbseitiges Ödem, das sich über die ganze entsprechende Körperhälfte erstreckte. Einmal wurde Leberschwellung und Ascites auf eine Neuritis des N. splanchnicus bezogen. Doch sind derartige Beobachtungen ganz vereinzelt und in ihrer Deutung unsicher.

Überhaupt liegt die pathologische Anatomie des Sympathicus noch sehr im Argen. In der älteren Literatur, die von Eulenburg und Guttmann[5]) zusammengestellt wurde, ist von Atrophie und Degeneration vielfach die Rede; später haben Fleiner, Schapiro, Hezel, Marchand, Jellinek, Horand (R. n. 11) u. A. über positive Befunde Mitteilung gemacht, und hat dann Graupner über fremde und eigene Beobachtungen berichtet. S. ferner Wiesel (Z. f. Heilk. XXIV) und Neusser (Nothnagels Handbuch XVIII). Es läßt sich aber auf Grund des vorliegenden Materials eine Pathologie des Sympathicus nicht entwerfen, wir können nicht einmal von einem einzigen bestimmt charakterisierten Krankheitsprozeß am Sympathicus sagen, daß ihm ein klinisch wohlcharakterisiertes Symptomenbild entspricht. Teils sind die positiven Veränderungen bei allgemeinem Marasmus, teils bei Erkrankungen des zentralen Nervensystems (Tabes, kombinierte Strangerkrankung, multiple Sklerose [Graupner]), und am häufigsten, aber keineswegs regelrecht, bei Morbus Addisonii und M. Basedowii gefunden worden. Ehrich (Bruns Beitr. XXVIII) hat gewisse Veränderungen auch an dem dem Lebenden entnommenen Sympathicus cervicalis (bei Morbus Basedowii) nachgewiesen, sie aber als sekundäre angesprochen.

Die Neurosen im Bereich des vegetativen Nervensystems.

Ein großer Teil der durch das sympathische und parasympathische Nervensystem vermittelten Symptome hat schon an verschiedenen Stellen dieses Werkes, besonders in dem Kapitel der großen Neurosen, der Hysterie und Neurasthenie, eine Besprechung gefunden. Die Rolle, welche diese Nervenapparate bei den emotiven Vorgängen spielen, ist dort gewürdigt und nicht zum wenigsten davon ihre große Bedeutung für die Psychopathologie der Hysterie und Neurasthenie abgeleitet worden.

[1]) Mitt. Grenzgeb. XX. [2]) Pathol. der Nebennieren u. d. Morb. Addis. Jena 08. [3]) Gaz. des hôp. 04. [4]) Lyon méd. 06. [5]) Die Pathologie des Sympathicus, Berlin 1873.

Handelt es sich auch da nur um eine Komponente des umfassenden Symptomenkomplexes, so wurde doch schon hervorgehoben, daß es Formen und Fälle der Neurasthenie gibt, bei denen die auf das sympathische Nervensystem zu beziehende Symptomatologie die vorherrschende ist oder gar das Wesen des Leidens ausmacht.

Hierher gehören auch plötzlich einsetzende Attacken von Rötung des Gesichtes, Kopfes und Halses mit dem Gefühl der Hitze, des Pulsierens, zuweilen auch mit Hyperidrosis. Die betroffenen Individuen klagen dabei über Herzklopfen, Blutandrang nach dem Kopfe, Ohrensausen, Verdunkelung des Gesichtsfeldes, Angst etc. Das Bewußtsein pflegt nicht zu schwinden. Wenngleich dieser Symptomenkomplex, der in der Haupterscheinung auf eine vorübergehende Lähmung der Vasomotoren (oder Reizung der Vasodilatatoren) des Kopfes hinweist, meist im Geleit der Hysterie und besonders der Neurasthenie entsteht, so kann er doch auch eine gewisse Selbständigkeit erlangen (vgl. dazu das Kapitel Hyperaemia cerebri) und bei im übrigen gesunden Personen zur Entwicklung kommen. Masturbation und geschlechtliche Exzesse bilden zuweilen die Ursache.

Ferner ist darauf hinzuweisen, daß es familiäre, erbliche Formen dieses Charakters gibt, und daß die erbliche Belastung, die neuropathische Diathese sich gelegentlich einmal vorwiegend oder ausschließlich am sympathischen Nervenapparat äußert. Ich habe in einer Familie 6—8 Mitglieder teils an vasomotorischer Neurasthenie, teils an Urticaria, Sklerodermie und Morb. Basedowii behandelt. Daß diese Diathese sogar ihren Ausdruck in einer angeborenen Lähmung oder Schwäche eines bestimmten Abschnittes des Sympathicus, nämlich des Sympathicus cervicalis finden kann, habe ich unter Hinweis auf Beobachtungen von mir und Michel schon angeführt. Die Erblichkeit der Hemikranie, das familiäre Auftreten bestimmter Formen vasomotorischer Neurose (Fürstner[1]), Bruns, Diehl, Meige, F. Mendel[2]) u. A.) gehört auch zu diesen Tatsachen. Vgl. ferner die im Kapitel Claudicatio intermittens angeführten sowie die im Abschnitt Neurasthenie verstreuten Angaben über Neurasthenia cordis, Angina pectoris vasomotoria, Asphygmia alternans etc.

In den letzten Jahren ist mit der Aufstellung des Begriffes der Vagotonie und Sympathikotonie, der vagotropen und sympathikotropen Konstitution, ein gewisser Fortschritt in die Lehre der Neurosen des vegetativen Systems gebracht worden, indem eine Summe neuer Tatsachen und fruchtbringender Ideen, freilich noch viel mehr Hypothetisches, Widerspruchsvolles und Voreiliges zu Tage gefördert wurde.

Diese Lehre knüpft sich besonders an die Namen der Noordenschen Schule, speziell an Eppinger und Hess[3]). Eine Reihe von hier nicht zu erörternden physiologischen Erscheinungen und Untersuchungsergebnissen spricht dafür, daß der Vagus und Sympathicus resp. die von ihnen innervierten Apparate sich in einem beständigen Tonus befinden. Von einer vagotonen Konstitution spricht man dann, wenn eine Steigerung des Vagustonus und dabei starke Empfindlichkeit gegen vagotone Mittel

[1]) Mitt. aus Grenzgeb. XI. [2]) B. k W. 02. [3]) Noordens Sammlung klin. Abhandl. über Path. u. Therapie 10.

(Pilokarpin) besteht. Die Vagotonie äußert sich durch die Symptome der Reizung im autonomen System. Dahin wird gerechnet: Pupillenenge, Akkomodationskrampf, Salivation, Tränenfluß, Hyperidrosis, Rötung des Gesichts, Bradykardie, Pulsus irregularis respiratorius, Asthma bronchiale, Hyperazidität, Pylorospasmus, Kardiospasmus, Colica mucosa, Krampferscheinungen in den glatten Muskeln der Gallenblase, Gallengänge, ev. mit Ikterus, eine röntgenoskopisch nachweisbare vagotone Magenform etc. etc. Dazu kommt das pharmakologische Moment, daß alle diese Erscheinungen nach großen Atropindosen (1 mg) schwinden, unter dem Einfluß des Pilokarpin (1 cg) sich steigern.

Bei vagotonen Individuen soll auch Urticaria und Eosinophilie mit Toleranz für Adrenalin und Kohlehydrate vorkommen. Aschners Bulbusdruckphänomen: durch Druck auf den Augapfel eintretender exspiratorischer Atemstillstand und Bradykardie gehöre ebenfalls zu den Symptomen dieses Zustandes.

Die Vagotonie kann eine allgemeine oder lokalisierte, eine ausgesprochene oder abortive sein. Sie sei ebenso wie der Status lymphaticus und thymicus, mit dem sie oft kombiniert vorkomme, die Äußerung einer Minderwertigkeit des Organismus.

Unter diesem Gesichtspunkt versuchen die Autoren die verschiedenartigsten Neurosen, besonders die des Herzens und Magendarmapparates zu klassifizieren.

Auch andere Erkrankungen, wie die Tabes, erhalten durch die vagotone oder sympathikotone Disposition des Individuums ein bestimmtes Gepräge. Der Morbus Addisonii zeige das Bild einer sich langsam entwickelnden Vagotonie infolge Erkrankung des Organes (Nebenniere), das durch die Adrenalinsekretion die sympathikotonen Impulse liefere.

Bei einer anderen Gruppe von Individuen, den Sympathikotonikern, erzeugt Pilokarpin keine Wirkung, weder Salivation noch Schweiß; man schließt auf einen herabgesetzten Vagustonus, und gerade bei diesen lasse sich leicht Adrenalinglykosurie und Adrenalinmydriasis hervorrufen. Spezifisch lähmende Gifte kennen wir am Sympathicus nicht (H. H. Meyer).

Plötzl[1]) hat ein ähnliches Verhalten bei klimakterischer Melancholie festgestellt, doch dürfte dabei das Klimakterium (s. u.) die entscheidende Rolle spielen. Dieser Autor hat noch weitere Versuche gemacht, die Eppinger-Hessschen Lehren an den Psychosen zu prüfen.

Gegen diese Theorien ist schon von Lewandowsky und Cassirer manches Bedenken laut geworden; auch sind Petren-Thorling[2]) bei der Prüfung der Reaktionen des vegetativen Nervensystems auf die bekannten Gifte zu Resultaten gelangt, die in mancher Hinsicht von denen der Wiener Autoren abweichen. Vgl. auch die Ausführungen von Bergmann und Curschmann[3]) auf der VI. Jahresvers. der G. D. N., die auch insoweit besondere Beachtung verdienen, als sie zeigen, daß die Anwendung des Adrenalins eine ganz besondere Vorsicht erheischt, da das Mittel auch in den empfohlenen Dosen schwere Vergiftungserscheinungen bedingen kann. Man kann die ganzen Ausführungen wohl nur als provisorische betrachten und es bleibt der künftigen Forschung vorbehalten, den festen Kern aus ihnen herauszuschälen. Der Hauptgewinn scheint mir der zu sein, daß die Rolle, welche die Individualität

[1]) ref. Z. f. d. g. N. I. S. auch Parhon, Bukarest 10 u. N. C. 13. [2]) Z. f. kl. M. Bd. 73. [3]) ref. N. C. 12 Nr. 20 u. Z. f. N. Bd. 45.

in der Neuropathologie spielt, in ein helleres Licht gerückt worden ist, und daß besonders die individuelle Empfindlichkeit gegen Gifte (und Arzneimittel) an prägnanten Beispielen dargetan und dem Verständnis etwas näher gerückt worden ist.

In hervorragender Weise ist das sympathische Nervensystem bei den Erscheinungen des Klimakteriums beteiligt, was bei seinen innigen Beziehungen zu der Genitalsphäre und speziell zu den menstruellen Vorgängen nicht überraschen kann. Kongestionen, Schwindel, Tachykardie, Hyperidrosis universalis und circumscripta, Angina pectoris, gastrische Störungen, Symptombilder, die dem M. Basedowii*) nahestehen (s. d.) etc., gehören hierher; auch okulopupilläre Symptome (Verengerung der Pupille und Lidspalte) habe ich einigemale dabei konstatieren können. Blutdrucksteigerung wurde von Naumann, auch von mir selbst in einigen Fällen nachgewiesen. Die erheblichen vagen Schmerzen, über welche diese Frauen oft klagen, mögen zum Teil ihren Sitz in den sympathischen bzw. autonomen Bahnen haben. Bei einer besonders schweren und hartnäckigen klimakterischen Neurose, die ich zu behandeln hatte, wurde auf der Höhe der Schmerzanfälle einmal die Entleerung völlig farbloser Stühle wahrgenommen. Die Erscheinungen der Enteritis membranacea können sich ebenfalls auf dieser Basis entwickeln. Ferner steht es fest, daß die verschiedenen Akroneurosen, besonders die Akroparästhesie (s. d.), sowie atypische und Mischformen dieser, wie sie u. a. Calabrese und Zingerle[1]) beschrieben haben, mit einer gewissen Vorliebe im Klimakterium auftreten. Bauer-Desbouis[2]) bringen eine Beobachtung von Trophoedem (s. d.), dessen Entwicklung in die Menopause fiel.

Es verdient alle Beachtung, daß diese Störungen nicht immer mit dem Beginn der Menopause zusammenfallen, sondern daß es nach meinen Erfahrungen auch einen ante- und postponierenden Typus gibt, indem die Krankheitserscheinungen zuweilen schon auftreten, ehe sich deutliche Menstruationsstörungen und Rückbildungsvorgänge in der Genitalsphäre zeigen und, was noch wenig beachtet wird, auch noch längere Zeit nach dem Eintritt der Menopause zur Entwicklung kommen können.

In den letzten Jahren hat sich die Überzeugung mehr und mehr Bahn gebrochen, daß der Ausfall der innersekretorischen Funktion der Keimdrüsen bei der Erzeugung der nervösen Störungen des Klimakteriums eine erhebliche Rolle spielt. Ich bin aber keineswegs der Ansicht, daß alle krankhaften Erscheinungen auf dieses Moment zurückzuführen sind.

Im Zusammenhang mit dieser Lehre verdienen die mit der Transplantation der Ovarien erzielten Folgewirkungen alle Beachtung. S. dazu die Zusammenstellung der Erfahrungen bei Kayser (B. K. W. 08).

*) Derartige Zustände sollen, wie Dalché (ref. C. f. Gr. 02) anführt, auch künstlich durch Kastration hervorgerufen werden können (Matthieu und Jayle). S. auch Münzer, B. k. W. 10, der die Lehre von der inneren Sekretion der Keimdrüsen auf Grund der Literatur behandelt. — Als Kuriosum erwähne ich folgenden Fall meiner Beobachtung: Bei einer neuropathischen Frau von 36 Jahren setzten die Menses 4 Jahre aus unter starker Schwellung der Brüste und Galaktorrhoe; es wurde eine starke Rückbildung der Genitalien festgestellt, dann aber setzten die Menses wieder ein — und sie gebar in der Folgezeit noch 3 Kinder.

[1]) Jahrb. f. P. XIX. [2]) Nouv. Icon. 10.

Von Halford, Church[1]), besonders aber von Kurt Mendel[2]) ist die Aufmerksamkeit auf ein „Climakterium virile" gelenkt worden. Es handelt sich um nervöse Beschwerden, die Ende des fünften oder Anfang des sechsten Dezenniums bei Männern auftreten: Angst, Unruhe, Schwächegefühl, Verstimmung, Rührseligkeit, aufsteigende Hitze, Herzklopfen, Schweiß, Schwindel, Insomnie, Abnahme der Libido etc. Mendel will die Erscheinungen auf die Abnahme der innersekretorischen Funktion der männlichen Keimdrüsen zurückführen.

Im Sinne von Eppinger-Hess wird das Klimakterium von einzelnen Forschern als ein erworbener vagotonischer Zustand — durch den Ausfall eines inneren sympathikotonischen Sekretes angesehen.

Wenn wir von der Anteilnahme des vegetativen Nervensystems an der Symptomatologie der allgemeinen Neurosen absehen, gibt es nun eine Reihe von Erkrankungen, die durch das Vorherrschen vasomotorischer Erscheinungen bestimmter Art und meist auch durch die Besonderheit ihrer Lokalisation so weit charakterisiert sind, um zu einer speziellen Gruppe zusammengefaßt werden zu können. Man spricht von vasomotorischen Neurosen oder Angioneurosen. Und da sie — entsprechend der Lehre Lewaschews, daß die durch Reizung oder Lähmung der vasomotorischen Zentren hervorgerufenen Erscheinungen am stärksten an der Körperperipherie hervortreten — in der Regel besonders die gipfelnden Teile der Extremitäten befallen, hat man sie auch in die Bezeichnung Akroneurosen zusammengefaßt. Zu dieser Lokalisierung mag freilich auch der Umstand beitragen, daß die distalen Extremitätenenden dem Einfluß der den vasomotorischen Apparat besonders tangierenden thermischen Reize vornehmlich ausgesetzt sind.

Mit den vasomotorischen Störungen, die im Vordergrund stehen, vereinigen sich in der Regel sensible, sekretorische und trophische Erscheinungen. Wir sind nur insoweit berechtigt, die Affektionen unter die Erkrankungen des Sympathicus resp. vegetativen Nervensystems zu rubrizieren, als ein großer Teil der hier auftretenden Erscheinungen durch das sympathische Nervensystem vermittelt wird. Damit ist aber nicht gesagt, daß der N. sympathicus selbst den Ausgangspunkt des Leidens bilde.

Von Philipsohn, Török[3]) u. A. wird mit Recht gemahnt, den Begriff der Angioneurosen nicht zu weit zu fassen und ihn nicht auf die hämatogenen Dermatosen auszudehnen.

Die vasomotorische Neurose der Extremitäten (Nothnagel). Die Akroparästhesie (Schultze).

Literatur bei Cassirer (l. c.) und Frankl-Hochwart, Akroparästhesien, Nothnagels Handbuch XI, 2. Aufl. 04. S. ferner Morin, Thèse de Bordeaux 08/09.

Das Leiden wird meistens bei Frauen und besonders in der klimakterischen Periode beobachtet. Auch die operative Entfernung der Genitalorgane kann den Grund zu demselben legen (Cassirer). Vor dem 30. Jahre ist es sehr selten, wurde jedoch ausnahmsweise auch im Kindesalter beobachtet. Männer werden auch zuweilen ergriffen.

[1]) Journ. Amer. Assoc. 10. [2]) N. C. 10. S. ferner Holländer N. C. 10. [3]) Gyogyászat 06, C. f. N. 06. S. auch zu der Frage Jadassohn, B. k. W. 04, hier die entsprech. Literatur.

Als Ursache werden außer dem Klimakterium besonders: der Einfluß der Kälte, häufiges Hantieren im kalten Wasser oder auch die schnell wechselnde Einwirkung verschieden temperierten Wassers auf die Hände (Waschfrauen), ferner Überanstrengung der Hände beim Nähen, Stricken u. dgl. beschuldigt. Die Anämie, Kachexie, Gravidität kann, wie es scheint, ebenfalls den Grund zu diesem Leiden legen, Saundby und Shaw beschuldigen gastrische bzw. toxische Ursachen, Sommer[1]) traumatische. Einigemale wurden die Beschwerden auf Influenza zurückgeführt. Beziehungen zur Tuberkulose werden von Schmidt angegeben, doch scheint es sich da nicht um die typische Akroparästhesie zu handeln.

Daß die Affektion sich mit Vorliebe auf dem Boden der neuropathischen Diathese entwickelt, hat Cassirer an unserem Materiale festgestellt.

Die Symptome sind in der Mehrzahl der Fälle ausschließlich subjektiver Natur. Die Betroffenen klagen über Parästhesien in den Händen und namentlich in den Fingern. Das Kriebeln, Ameisenkriechen, das Gefühl der Vertaubung, des Eingeschlafenseins — bald wird diese, bald jene Bezeichnung gebraucht — ist am stärksten in den Fingerspitzen, kann sich aber auch in abgeschwächtem Maße auf die proximalen Teile der Extremität erstrecken. Nur in einem Teil der Fälle sind in analoger Weise die Füße und Zehen ergriffen. Die Empfindungen können eine solche Intensität erreichen, daß sie mit Schmerzen einhergehen, die nur ausnahmsweise, wie bei einigen der von mir behandelten Frauen, einen hohen Grad erreichen. Es verdient aber Beachtung, daß sie die Hauptklage bilden können. Die Parästhesien bestehen fortwährend, seltener mit Unterbrechungen. Am stärksten sind sie fast immer in der Nacht und am Morgen vor und nach dem Aufstehen, so daß in den ersten Morgenstunden die ein feineres Gefühl erfordernden Beschäftigungen, z. B. Handarbeiten, nicht vorgenommen werden können. Die Patienten suchen sich durch Reiben, Schlagen, Erwärmen der Hände Erleichterung zu verschaffen. Öfter wurde mir geklagt, daß gerade bei dem Versuch, einen Gegenstand zu ergreifen, das Kriebeln besonders intensiv würde. In manchen Fällen wird auch über ein Kältegefühl und Steifigkeit in den Fingern Klage geführt. Daß sich die Affektion auf eine Hand beschränkt, ist nicht gewöhnlich; es kommt aber sogar vor, daß nur einzelne Finger betroffen sind.

Objektiv wird entweder überhaupt nichts gefunden oder eine ganz leichte Abstumpfung des Gefühls an den Fingerspitzen. Cassirer stellte das für $^1/_3$ seiner Fälle fest. Eine radikuläre Verbreitung der Sensibilitätsstörung wurde in einigen Fällen (Pick[2]), Dejerine-Egger[3])) nachgewiesen, doch äußert Cassirer bezüglich der Zugehörigkeit derartiger Fälle zur Akroparästhesie schwerwiegende Bedenken. Die Hypästhesie kann zeitweise vorhanden sein und zu anderen Zeiten fehlen. Selten macht sich eine auffallende Blässe an den Fingern bemerklich. Nach Cassirer, dem ich mich auf Grund meiner Erfahrungen anschließe, gehört die lokale Synkope nicht zum typischen Krankheits-

[1]) B. k. W. 02. [2]) R. n. 03 u. B. k. W. 06. [3]) R. n. 04, s. auch Trombert, Thèse de Paris 05, Baup, ref. N. C. 05, Bouchaud, R. n. 04.

bilde, während Curschmann vasokonstriktorische Erscheinungen nie vermißt haben will. Alle übrigen Funktionen sind normal. Doch haben einzelne meiner Patienten über Blutandrang nach dem Kopf, Herzklopfen u. dgl. zu klagen gehabt. Bei den Deszendenten dieser Individuen konstatierte ich einigemale vasomotorische Störungen anderer Art, z. B. Urticaria factitia.

Die Affektion entwickelt sich meist schleichend, nur ausnahmsweise akut, wie bei einem meiner Kranken, bei dem sie plötzlich entstanden sein soll, nachdem er im Sommer die schwitzenden Hände mit Eis in Berührung gebracht hatte.

Der Verlauf ist ein chronischer; das Leiden dauert meist viele Jahre, doch gibt es auch schnell ablaufende Fälle. Die Prognose quoad sanationem ist eine nicht gerade günstige, indes steht es fest und wird auch durch einen großen Teil unserer Beobachtungen erwiesen, daß nach mehrjähriger Dauer Spontanheilung oder wesentliche Besserung eintreten kann. Dejerine betrachtet das als die Regel. Andererseits ist das Leben in keiner Weise gefährdet.

Eine Verwechslung des Übels mit anderweitigen Erkrankungen des Nervensystems ist im ersten Beginn wohl möglich. So kann die Tabes dorsalis mit Parästhesien in den oberen Extremitäten beginnen; es folgen dann aber schnell die lanzinierenden Schmerzen oder sie treten gleichzeitig auf, es entwickelt sich Ataxie der Arme etc. Vor der Verwechslung mit der Gliosis und anderen Spinalerkrankungen schützt die genaue objektive Untersuchung. Mir sind einigemale Kranke mit diesem Leiden unter der Diagnose Tumor oder Lues medullae spinalis zugewiesen worden. Die Raynaudsche Krankheit kann sich zwar auch mit Parästhesien einleiten, es folgt dann aber die Asphyxie locale, die Zyanose und schließlich die Gangrän. Die Kriebelkrankheit ist auf anamnestischem Wege auszuschließen. Ein von Rosenbach beschriebener ähnlicher Symptomenkomplex zeichnet sich besonders dadurch aus, daß sich Auftreibungen (Tubercula) an den Endphalangen finden. Übrigens hat Pfeiffer diese Affektion für eine gichtische erklärt und mit den sog. Heberdenschen Knötchen identifiziert. Ich habe aber den Eindruck gewonnen, daß diese Bildungen bei nervösen Frauen häufig vorkommen. Es gibt Formen der Tetanie, bei denen Parästhesien das am meisten hervorspringende Moment der subjektiven Beschwerden bilden, aber es finden sich dann die objektiven Zeichen: die Steigerung der mechanischen und elektrischen Nervenerregbarkeit. Mischformen der Akroparästhesie und Tetanie werden von Shaw angenommen. Auch Parkes-Weber[1]) nimmt weitgehende Beziehungen an. Im Beginn der Akromegalie kommen ähnliche subjektive Beschwerden vor (Sternberg). Auch an die Polyneuritis, besonders die sensible Form, ist zu denken, doch sind hier die Beschwerden stabiler, die objektiven Symptome ausgesprochener, so kommt es fast immer zum Ausfall der entsprechenden Sehnenphänomene und meist zu Motilitätsstörungen.

Wenn auch Hysterische nicht selten über Parästhesien in den Händen klagen, so bilden diese doch nur ein interkurrent auftauchendes, labiles Symptom. Auch läßt sich auf dem Wege der psychischen

[1]) Brit. med. Journ. 11.

Beeinflussung der hysterische Charakter der Erscheinung meist leicht ermitteln.

Die von Berger beschriebene Parästhesie deckt sich nicht mit diesem Leiden. Es handelt sich da um eine bei jugendlichen Kranken anfallsweise auftretende Empfindung des Kriebelns und Abgestorbenseins, des Stechens und Brennens in einem Bein oder auch in beiden (seltener auf die Arme übergehend), von der Hüfte nach abwärts ausstrahlend oder auch vom Fuße zum Oberschenkel aufsteigend; sie stellt sich besonders im Beginn einer Bewegung, im Beginn des Gehens ein und verbindet sich mit Schwächegefühl. Auch eine Art Gürtelempfindung kann dabei bestehen. Objektive Symptome fehlen.

Wahrscheinlich beruhen die Akroparästhesien auf einem Reizzustande in den vasomotorischen Zentren, durch welchen die Arterien verengt und die Ernährung der sensiblen Nervenendigungen an den Extremitäten beeinträchtigt wird. Die Annahme, daß eine leichte Neuritis der Nervenendzweige den Erscheinungen zugrunde liege, hat kaum etwas für sich; besonders spricht das Fehlen von Druckpunkten, Druckschmerzhaftigkeit und anderen objektiven Erscheinungen gegen diese Annahme. Cassirer glaubt jedoch, daß das Leiden auf einer „Affektion der sensiblen Nervenendigungen" beruhe und daß vielleicht auch die sensiblen Gefäßnerven dabei beteiligt seien. Er unterscheidet 2 Typen: den einfachen Schultzeschen, der eine sensible Neurose darstelle, und den Nothnagelschen oder die in vasomotorischen und sensiblen Störungen bestehende Varietät, die eine vasomotorisch-sensible Neurose bilde. Bei dem letzteren Typus seien die peripheren gefäßverengenden Nerven oder deren Ganglien Sitz der Krankheit.

Empfohlen wird der Gebrauch des Arsens, Phosphors, Strychnins und Eisens, die Galvanisation der Medulla oblongata, des Halsmarks und Sympathicus, sowie die lokale faradische Pinselung. Chinin (abends vor dem Schlafengehen 0.2—0.5 oder mehr) soll manchmal von wohltätigem Einfluß sein; das habe auch ich in einzelnen Fällen festgestellt, ebenso Curschmann. Sinkler lobt das Ergotin. Neuerdings werden auch Adrenalinpräparate in Anwendung gezogen(?). Überanstrengung der Hände, Manipulieren im kalten Wasser u. dgl. ist zu untersagen.

Das akute umschriebene Hautödem (Quincke), der Hydrops hypostrophos (Schlesinger).

Literatur: Milton, Edinb. med. Journ. 1876; Quincke, M. f. Dermat. 1882; Strübing, Z. f. kl. M. IX; Rapin, Revue de la Suisse Romande 1886; Joseph, B. k. W. 1890; H. Schlesinger, W. kl. W. 1898, Sammelreferat, C. fr. Gr. I, M. m. W. 1899; F. Mendel, B. k. W. 02; Vervaceck, Bull. de l'Acad. méd. de Belgique 03; Quincke-Groß, B. k. W. 04; Ebstein, V. A. Bd. 174; Diller. New York med. Journ. 06; Valobra, Nouv. Icon. XVIII; Armand-Sarvonat, Gaz. des Hôp. 05; Feuillet, Thèse de Paris 10; Etienne, R. n. 10. S. besonders die ausgezeichnete und erschöpfende Darstellung bei Cassirer, II. Aufl.

Das Leiden betrifft in der Regel jugendliche Individuen, Männer häufiger als Frauen. Auch im Kindesalter ist es nicht selten. Es handelt sich um eine anfallsweise auftretende umschriebene ödematöse

Schwellung des Haut- und des Unterhautgewebes, gelegentlich auch der Schleimhäute. Es bilden sich Erhebungen in Form rundlicher Partien, die gewöhnlich einen Durchmesser von 2—10 cm haben. Sie heben sich von der Haut in der Umgebung deutlich ab, haben einen blassen Farbenton oder sind auch stärker gerötet als die Umgebung. Jucken und Schmerz fehlt meistens. Sie entwickeln sich gleichzeitig an verschiedenen Körperstellen und schwinden nach kurzer Zeit, meist spätestens innerhalb einiger Stunden, können sich aber oft wiederholen und ausnahmsweise selbst dauernde Spuren hinterlassen. Gewöhnlich sind es nur umschriebene Stellen der Haut, doch können auch ganze Extremitätenabschnitte oder eine Extremität, eine Gesichtshälfte, das ganze Gesicht, das Scrotum etc. betroffen sein.

Die Zunge, die Lippen, der Kehlkopf, Pharynx, die Conjunctiva und, wie man annimmt, auch der Magen und Darm können zum Sitz dieses Ödems werden. Lippen, Lider und Wangen sind Prädilektionsstellen (s. Fig. 491a). Eine ungewöhnliche Begleiterscheinung sind Gelenkergüsse. In einem Falle dieser Art, den ich sah, hatte die plötzlich eintretende Gelenkschwellung einen Gichtanfall vorgetäuscht. Intermittierende Anschwellung der Sehnenscheiden beschreibt Schlesinger. Von Quincke und Gross sowie von M. Herz[1]) sind auch Periostschwellungen auf dieser Basis beobachtet worden.

Das Allgemeinbefinden ist in der Regel nicht gestört. Doch können die Schleimhautschwellungen erhebliche Beschwerden bedingen: dahin rechnet man Gastrointestinalerscheinungen, wie Nausea und periodisches Erbrechen, die auf eine „Urticaria interna“ bezogen werden (Quincke, Dinkelacker, Strübing u. A.). Auch Durchfälle sind so gedeutet worden. Schwere „Abdominalkrisen“ auf dieser Grundlage — mit dem Befunde von lokalem Ödem und Blutung am Dünndarm bei Laparotomie — beschreibt Harrington[2]). Höchst selten kommt es zum Oedema glottidis, das aber in einigen Fällen (Osler, Griffith, Sträussler[3])) den Exitus herbeigeführt hat. F. Mendel hat eine hereditäre, familiäre Form des Leidens beobachtet, bei der in 4 Generationen 6 Personen unter den gleichen Erscheinungen am Erstickungstod starben. Auch Whiting[4]) erwähnt das angioneurotische Ödem als familiäre Ursache plötzlicher Todesfälle, ebenso Küll[5]). — Bei einem Patienten Higiers hatte das Ödem des Gaumensegels Anfälle von Pseudokrupp verursacht. Ödem der Uvula wird auch von Quincke und Gross beschrieben. Ausnahmsweise kommt es zu Blutungen an den Schleimhäuten (Blase, Bronchien, Magen etc.), Joseph beobachtete die Kombination mit paroxysmaler Hämoglobinurie*), ebenso Valobra. Albuminurie kommt ebenfalls vor. Diese hat in einem Falle meiner Beobachtung zu der Annahme eines Nierenleidens verleitet. Temperatursteigerung bildet ein ungewöhnliches Zeichen. Necas[6]) ist geneigt, ein rezidivierendes Lungenödem als angioneurotisches zu deuten. Quincke glaubt, gewisse Formen der Meningitis serosa auf ein akutes um-

[1]) C. f. i. M. 08. Dieser Autor spricht von Pseudoperiostitis angioneurotica. [2]) Bost. med. and surg. Journ. 05. [3]) Prag. med. Woch. 03. [4]) Lancet 08. [5]) M. Kl. 09. Auf eine interessante Mitteilung von Edgeworth (ref. R. n. 12) ist ebenfalls zu verweisen. [6]) Casop. lék. 09.

*) Bezüglich der angeborenen erblichen familiären Hämaturie s. Aitken, Lancet 09.

schriebenes Ödem des Gehirns beziehen zu dürfen. Ob dieses selbst zu Hirnsymptomen führen kann, steht dahin. Im Verlauf einer chronischen Abart des Leidens sah ich einen apoplektiformen Anfall auftreten, der vielleicht vasomotorischen Ursprungs war. Bei Loewenheim[1]) findet sich eine entsprechende Beobachtung. Ich vermute, daß sich auch eine Optikusaffektion*) auf dieser Grundlage entwickeln kann, empfehle aber doch größte Vorsicht und Zurückhaltung in der Annahme einer derartigen Grundlage. — Schlesinger mutmaßt, daß das Asthma bronchiale diesen Ursprung haben kann. Einen derartigen Fall hat Wright mitgeteilt, und transitorisches Lungenödem wird auch von Quinke-Gross geschildert.

Fig. 491 a.
Akutes umschriebenes Hautödem.

Fig. 491 b.
Dieselbe Patientin wie Fig. a außerhalb des Anfalls.

(Eigene Beobachtung.)

Ferner betont Schlesinger, daß das akute rezidivierende Lidödem (Fuchs, Sacquépée[2])), der akute rezidivierende Exophthalmus (Gruss), die intermittierende Parotisanschwellung (Moore), über die auch Cassirer interessante Angaben macht, der nervöse Schnupfen und andere periodisch auftretende nervöse Störungen hierher gehören. Ein intermittierendes Ödem der Muskeln beobachtete Cassirer. Daß der Ménièresche Symptomenkomplex auf ähnlichen Vorgängen im Labyrinth beruhen kann, wurde im entsprechenden Kapitel hervorgehoben.

[1]) B. k. W. 03. [2]) ref. B. k. W. 09 Nr. 52.

*) Handwerck (M. m. W. 07, ref. N. C. 08) hat eine Beobachtung dieser Art mitgeteilt; bei einer sorgfältigen Revision der Literatur hätten ihm meine Angaben (vgl. auch S. 937 und die entsprechenden Bemerkungen in der vierten Aufl. d. Lehrbuchs) nicht entgehen können.

Die Affektion betrifft fast ausschließlich nervöse Individuen, und so spielt auch die Erblichkeit in ihrer Ätiologie eine wichtige Rolle; ein familiäres Auftreten des Leidens beschreiben Quincke, Strübing, Osler, Schlesinger und F. Mendel. Die Kombination mit Hysterie, Neurasthenie, Morbus Basedowii, Urticaria etc. ist öfter beobachtet worden. Das Leiden kann sich mit Migräne verbinden oder auch mit ihr alternieren. Bei einer meiner Patientinnen kommt es in jedem Migräneanfall zu einem beträchtlichen Ödem der Oberlippe. Epileptische Anfälle sah Rad[1]) im Verlauf der Erkrankung auftreten, doch ist die Beobachtung nicht ganz eindeutig. Das Übel ist offenbar der Urticaria nahe verwandt und wurde früher als Riesen-Urticaria beschrieben (Milton). Einzelne Autoren wollen es auch jetzt noch mit ihr identifizieren. Ich behandelte einen jungen Menschen, dessen Vater 20 Jahre lang an Urticaria gelitten hatte, an akutem Ödem der Hände und Füße mit Hyperidrosis und Pupillendifferenz. Wegen der Bedeutung des psychischen Faktors s. Kreibich-Sobotha[2]), Heller-Schultz[3]), Kohnstamm u. A. Der Alkoholismus scheint den Zustand ebenfalls hervorrufen zu können. Ferner wurde die harnsaure Diathese (His) sowie mannigfache Intoxikationen (Oppenheimer), namentlich vom Darm aus (Le Calvé, F. Mendel, Quincke-Gross, Quincke[4])), beschuldigt. Neuerdings wird die Ähnlichkeit mit der Serumkrankheit betont und auf Beziehungen zur Anaphylaxie hingewiesen. Ob die Affektion auch einen infektiösen Ursprung haben kann, steht dahin. Eine von Loewenheim beobachtete Endemie in Niederschlesien gibt dieser Vermutung eine Basis.

Als Gelegenheitsursachen werden Erkältungen und psychische Erregungen sowie Traumen bezeichnet. Daß diese Momente in der Tat von Bedeutung sind, geht aus einigen Beobachtungen hervor; so bildeten sich die Schwellungen einmal nur an entblößten Körperstellen. Cassirer legt besonders Gewicht auf lokal einwirkende Traumen und thermische Schädlichkeiten. In einem Falle stellte sich das Leiden nach einem Schreck, in einem andern nach einem Insektenstich ein. Manchmal fallen die Attacken mit den Menses zusammen (Modino, Börner u. A.). Bei einem Patienten wirkten Geschmacksreize auslösend. Der Aufenthalt an der See soll den Anfall ebenfalls hervorbringen können.

Um das Zustandekommen des umschriebenen Ödems zu erklären, sind verschiedene Hypothesen aufgestellt worden. Man hat angenommen, daß ein örtlicher Venenkrampf zugrunde liege. Einzelne Autoren haben die Auffassung vertreten, daß die Nerven einen direkten Einfluß auf die Kapillarzellen haben und diese zur Lymphsekretion anregen können, eine Annahme, für die experimentelle Beobachtungen Heidenhains und Starlings zu sprechen scheinen.

S. zu dieser Frage auch Baum (B. k. W. 05); ferner ist auf die interessanten Untersuchungen von Kreibich (D. m. W. 07) zu verweisen, die sich auf die Erzeugung des angioneurotischen Ödems durch faradische Pinselreizung beziehen.

Cassirer unterscheidet 2 Formen: 1. die auf toxischem, autotoxischem oder infekt. Wege entstehenden mit akutem Verlauf, bei der

[1]) M. m. W. 02. [2]) A. f. Dermat. 09. [3]) M. m. W. 09. [4]) Über Hydrops toxicus B. k. W. 06.

der einzelne Anfall immer wieder durch dieselbe Schädlichkeit verursacht wird. Diese Form steht der Urticaria nahe; 2. die hereditäre Form mit dem starken Vorherrschen nervöser Züge und der Unabhängigkeit der Anfälle von anderen Ursachen. Er nimmt eine hereditäre oder erworbene Instabilität des vegetativen Systems an.

Das akute umschriebene Hautödem ist eine hartnäckige Affektion, wenigstens kommen Rezidive ungemein häufig vor, und so kann das Leiden viele Jahre dauern. Las Leben wird nur ausnahmsweise gefährdet.

Was die Therapie betrifft, so ist wohl die Allgemeinbehandlung, die Kräftigung des Nervensystems, das wichtigste Moment. Hydrotherapeutische Maßnahmen (kalte Abreibungen, Flußbäder etc.) sind besonders zu empfehlen. Die Verdauung ist zu regulieren. Ableitung auf den Darm kann von günstigem Einfluß sein. Atropin und Chinin wurden angewandt. Mit dem letzteren habe ich sehr günstige Erfahrungen gemacht, indem es in mehreren Fällen meiner Beobachtung Heilung, in anderen wesentliche Besserung brachte. Über Heilung durch Atropininjektionen berichtet Valobra, eine Feststellung, die im Hinblick auf die Lehre von der Vagotonie von Interesse ist. Kreibich[1]) empfiehlt außer der Fernhaltung aller Schädlichkeiten, besonders der thermischen Reize, am meisten das Arsen. Auch Psychotherapie dürfte am Platze sein.

Zur Linderung der lokalen Beschwerden dürfen die gegen Urticaria etc. empfohlenen Mittel angewandt werden, z. B. Bromokoll, Euguform; vgl. Joseph[2]), Wolters[3]).

Es kommen Formen eines mehr stabilen, wenn auch von Zeit zu Zeit exazerbierenden Ödems auf neuropathischer Grundlage vor (chronische, neuropathische Ödeme). Dahin gehört zunächst das sog. harte, traumatische Ödem (Sécrétan-Vullier, Grünbaum[4])) und ihm verwandte Formen. Bei einer von mir behandelten Frau bildete das weiße Ödem an den Händen, der Nackengegend und den Füßen, das mit von Zeit zu Zeit beträchtlich exazerbierenden Schmerzen einherging, ein andauerndes Leiden. Außerdem litt Patientin an nervösem Ohrensausen. Ein Arzt konsultierte mich wegen eines ähnlichen Zustandes, der sich an beiden Unterschenkeln entwickelt hatte. Solche Fälle wurden auch von Higier beschrieben. H. Meige[5]) schildert eine chronisch verlaufende Form dieser Art als „Trophoedème", sie lokalisiert sich meist an den unteren Extremitäten, kann aber auch die oberen oder das Gesicht betreffen. Blässe, Härte und Schmerzlosigkeit sind die Attribute dieser Form des Ödems. Meige rechnet ferner mit Debove die segmentäre Verbreitung dazu.

Es können mehrere Mitglieder einer Familie davon befallen werden (Beobachtungen von Meige, Lannois, Lortat-Jacob) oder auch ein einzelnes (Vigouroux, Hertoghe, Mabille); auch eine kongenitale Form wird beschrieben (Nourre). Die Disposition dazu ist wohl immer angeboren. In der englischen Literatur werden Fälle dieser Art unter der Bezeichnung Milroysche Krankheit beschrieben. S. weiter

---

[1]) D. m. W. 05; derselbe, Die Angioneurosen etc., Arch. f. Dermat. 09. [2]) A. f. Kind. Bd. 38. [3]) M. Kl. 09. [4]) D. m. W. 03. S. auch Étienne, Nouv. Icon. XX, Cheinisse, Sem. méd. 03, Klippel et Pierre-Weil, R. n. 08. [5]) Nouvelle Icon. 1893.

zu dieser Frage Lannois (R. n. 04), Roué (Thèse de Lyon 04), Dopter (Gaz. des hôp. 05), Sicard und Laignel-Lavastine (Nouv. Icon. XVI), Sainton-Voisin (Nouv. Icon. XVII), Étienne (Nouv. Icon. XX), Londe, Valobra, Hope-French, (Nouv. Icon. 08, hier die Lit.), Ramadier-Marchand (Nouv. Icon. 09), Adam (Brit. med. Journ. 09). Beziehungen des Leidens zur Menopause stellten Bauer-Desbouis (Nouv. Icon. 10) in einem Falle fest. Meige und Dide (Nouv. Icon. XVI) sprechen auch von einem Pseudo-Ödem der Katatonie. Über das allgemeine idiopathische Ödem — Staehelin (Z. f. kl. M. Bd. 49) hat einen Fall dieser Art mit tödlichem Ausgang beschrieben — sind unsere Kenntnisse noch ganz unvollkommene. Edgeworth (Lancet 11) schildert das Vorkommen eines allgemeinen nicht-renalen Ödems als Familienkrankheit. Eine Form unklarer Genese hat auch Eschweiler (D. m. W. 05) beschrieben. S. ferner die sehr interess. Beob. von Diethelm (Dissert. Zürich 05) und ihre Besprechung bei Cassirer.

Der Hydrops articulorum intermittens*),

eine sehr seltene, zuerst von Moore beschriebene Affektion, deren Hauptsymptom eine auf Flüssigkeitserguß beruhende Gelenkschwellung ist. In der Mehrzahl der Fälle ist das Kniegelenk einseitig, seltener doppelseitig betroffen, die Schwellung kann aber auch die übrigen Gelenke, selbst die Wirbelsäule und das Kiefergelenk (Féré) befallen. Sie stellt sich periodisch, in regelmäßigen Intervallen, alle paar Tage oder Wochen ein (jeden 8.—13. Tag oder auch in Intervallen bis zu vier Wochen, ausnahmsweise bis zu einigen Monaten). Die Kranken können manchmal den Tag voraussagen, an welchem die Gelenkauftreibung erfolgen wird. Einigemale fiel sie in die Zeit der Menses (Benda). Die Haut über dem Gelenk ist dabei meist nicht gerötet, fühlt sich nicht heiß an, die Temperatur ist normal, Schmerzen sind nicht immer vorhanden. Nur in vereinzelten Fällen hat ein leichtes Fieber bestanden. Häufiger wurde Tachykardie dabei konstatiert, bisweilen Schwindel, Erbrechen, Polyurie etc.

Die Affektion hat gewöhnlich eine Dauer von 3—8 Tagen, dann wird der Erguß resorbiert, und der normale Zustand ist wieder hergestellt. Bei einem meiner Patienten bestand die Schwellung immer nur 24 Stunden. Sie kann ein selbständiges Leiden bilden oder auf dem Boden der allgemeinen Neurosen, resp. in Kombination mit Morbus Basedowii, Angina pectoris etc. entstehen. Auch rheumatische Einflüsse und Traumen werden als Ursache beschuldigt. Eine gichtische Grundlage wurde von His[1]) angenommen.

In einem Falle stellte sich abwechselnd mit dem Hydrops anfallsweise: Rötung des Gesichts, Polyurie, Hyperidrosis ein. In einem anderen, in welchem der Hydrops sich im Verlauf der Basedowschen Krankheit entwickelte, traten die Symptome der letzteren zurück, wenn sich die Gelenkschwellung einfand. Bei einem meiner Patienten bildete ein periodisch mit regelmäßigen Intervallen auftretender Oberschenkelschmerz anscheinend ein Äquivalent des früheren Hydrops. Hautblutungen stellten sich in einem von Burchard beobachteten Falle im Verlauf des Leiden sein, ferner war er durch das Alternieren der Gelenkschwellung

*) Literatur bei H. Schlesinger, Hydrops hypostrophos und Hydrops articul. intermittens. Mitt. aus d. Grenzgeb. V. S. ferner Marquet, Thèse d. Paris 10, Ribière, Gaudy u. A., Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris 10, Cassirer.

[1]) Charité-Annalen 12.

mit Asthma-Anfällen bemerkenswert. Féré sah bei einer morphiumsüchtigen Hysterica in der Abstinenz einen Hydrops des Kniegelenks eintreten, der wenige Minuten nach einer Morphiumeinspritzung wieder schwand. In einem anderen Falle war der doppelseitige Hydrops genu mit Ödem des Oberschenkels verbunden. Féré beschreibt auch einen permanenten Hydrops.

Auch Weiss erwähnt eine Abart dieser Affektion, bei der ein gewisser Grad von Hydrops dauernd vorhanden ist, aber periodisch exazerbiert. Im Hinblick auf die Mitteilung Garrés, die sich auf ähnlich verlaufende Knochenprozesse bezieht, ist jedoch Vorsicht bei der Beurteilung sehr zu empfehlen. Ich beobachtete in zwei Fällen bei neuropathischen Individuen eine rezidivierende, mit Hemianästhesie der gleichen Seite verknüpfte Iritis, die mich in der Art ihres Auftretens sehr an das Bild des Hydrops intermittens erinnerte.

Es handelt sich zweifellos meistens um eine nervöse Affektion, die mit dem akuten Gelenkrheumatismus nichts zu tun hat, wenn auch in einem Falle Kokken gefunden sein sollen. Auch die Beziehung zur Malaria ist zweifelhaft. Schlesinger, der das Leiden eingehend besprochen hat (er konnte 55 Fälle zusammenstellen), rechnet es dem akuten, umschriebenen Hautödem, dem Hydrops hypostrophos zu. Ihm schließt sich Cassirer an.

Die neuro-arthritischen Ödeme werden auch in einer These Crépins (Paris 03) behandelt; Linberger (Bruns Beiträge XXX) bespricht sie unter dem Gesichtspunkt des Chirurgen.

Das Leiden ist recht hartnäckig. So trat es in einem Falle in neuntägigen Intervallen während eines Zeitraums von 18 Jahren auf. Elektrotherapie, Salizylsäure, Chinin, Arsen (H. Köster will mit diesem Mittel in einem Falle definitive Heilung erzielt haben) Ergotin, Thyreoidin, Ableitung auf den Darm durch Karlsbader Kur u. dgl. werden empfohlen. Zu operativen Eingriffen (Punktion, Jodinjektion etc.) wird man sich nur im Notfall entschließen, doch hat z. B. Wiesinger[1]) mit Punktion und nachfolgender Jodoformglyzerin-Injektion einen Erfolg erzielt; es liegen auch einige weitere Erfahrungen entsprechender Art vor. Einzelne Beobachtungen fordern zur Anwendung der Hypnose resp. des entsprechenden psychischen Heilverfahrens auf.

Die symmetrische Gangrän (Asphyxie locale symmétrique, Raynaudsche Krankheit).

Literatur bei Cassirer, Die vasomotorisch-troph. Neurosen. II. Aufl. Berlin 12. Von weiteren Abhandlungen seien die von H. Strauß, A. f. P. XXXIX, Bonnenfant, Thèse de Paris 04, Sommelet, Thèse de Paris 05, Sarvonat, Gaz. des hôp. 07, Sachs, Amer. Journ. méd. sci. 08, Starr, Journ. Amer. Assoc. 09, Phleps, Journ. f. Psych. XVI, Kolisch, Frankf. Z. f. Path. V, Oppenheim, Z. f. N. Bd. 41, Michels, Klin. Jahrb. 09, Hoesslin, M. m. W. 10 angeführt; doch hat Cassirer in der II. Aufl. seines Werkes fast die gesamte Literatur berücksichtigt.

Die symmetrische Gangrän ist eine Affektion, die sowohl als selbständiges Leiden vorkommt als auch im Verlauf anderer Nervenkrankheiten, so bei Hysterie, traumatischen Neurosen (s. d.), Tabes dorsalis, Syringomyelie, multipler Sklerose (Strauß), Tumoren des Rückenmarks und seiner Wurzeln, Epilepsie, M. Base-

[1]) D. m. W. 03.

dowii u. a. Daß sie bei Geisteskranken relativ häufig auftritt, betont Courtney. Sie scheint ausschließlich oder doch vornehmlich auf dem Boden der neuropathischen bzw. neurovaskulären (Oppenheim) Diathese zu entstehen. Anämie und Erschöpfungszustände steigern die Disposition. Mehr noch soll das für die angeborne Enge der Aorta gelten. Das Leiden befällt meistens jugendliche Individuen weiblichen Geschlechts, seltener Männer und das spätere Alter, doch betrafen von 20 Fällen, die ich zu sehen Gelegenheit hatte, 12 männliche Personen. Auch Säuglinge können befallen werden. Nach Cassirer gehört sogar die Mehrzahl der Fälle dem ersten Quinquennium an. Unter den Gelegenheitsursachen nimmt die Gemütsbewegung (Schreck etc.) den ersten Platz ein. Ferner wird Einwirkung der Kälte und Supressio mensuum beschuldigt. Einzelne Forscher, wie Dekeyser[1]) und Broca[2]) sind sogar geneigt, nahe Beziehungen der Affektion zu den Frostbeulen anzunehmen. Auch durch Traumen kann sie hervorgerufen werden. Einen interessanten Fall dieser Art, in welchem sich das Leiden an eine Kopfverletzung angeschlossen hatte, hat Schäffer beschrieben. Einigemale wurde es im Gefolge der Infektionskrankheiten (Typhus, Influenza, Erysipel, nach Pneumonie von Seidelmann[3])), ferner im Geleit der Nephritis, Pericarditis etc., auch nach Lues beobachtet. Beziehungen zur Tuberkulose sind ebenfalls in einzelnen Fällen angenommen worden (Seé, Burkhart, Rénon, Bonnenfant). In einem wurde es auf Morphium-Chloralvergiftung, in einem anderen auf chronischen Saturnismus zurückgeführt. Einige Autoren, wie M. Weiss, Monro, Cassirer (s. u.), wollen nur die Fälle der Raynaudschen Krankheit zurechnen, in denen das Leiden selbständig auftritt, während sie die im Verlauf von Rückenmarkskrankheiten, Infektionskrankheiten etc. entstehenden Affektionen analoger Art nicht unter diese Rubrik bringen. Andere sind dagegen geneigt, den Begriff noch weiter auszudehnen und selbst die diabetische Gangrän hierherzuzählen.

Es handelt sich fast immer um einzelne Paroxysmen. Der Anfall leitet sich mit Parästhesien ein, mit einem Gefühl von Kriebeln, Abgestorbensein, Vertotung in den Fingern, ev. auch in den Zehen. Die Finger werden blaß und kalt, selbst wachsbleich wie Leichenfinger (lokale Synkope, regionäre Ischämie s. Fig. 492a Tafel XI). Nadelstiche fördern kein Blut zutage. Schmerzen heftiger Art, die die ganze Extremität, besonders aber die distalen Teile betreffen, können dem Anfall schon tage- und wochenlang, auch länger vorausgehen, sie steigern sich mit seinem Eintritt und können eine gewaltige Intensität erreichen. Auch Hyperästhesie und Hypästhesie kommen in diesem Stadium vor.

Die lokale Synkope kann spurlos vorübergehen, oder aber es folgt ihr innerhalb eines Zeitraums von einigen Minuten bis zu einigen Stunden oder später die regionäre Zyanose (lokale Asphyxie), die nur ausnahmsweise von vornherein besteht. An den symmetrischen Teilen der Hände und Füße, an den Fingern und Zehen, und zwar fast ausschließlich an den Nagelphalangen, stellt sich eine blau-rote Verfärbung der Haut ein (s. Tafel XI Fig. 492b), die in eine tiefblaue,

[1]) Journ. méd. de Bruxelles 02. [2]) R. n. 02. [3]) Z. f. N. XXVII.

a

b

Fig. 492. a) Lokale Synkope. b) Asphyxie und Nekrose bei Raynaudscher Krankheit. (Nach Cassirer.)

schwarzblaue und endlich schwarze übergeht. Die Schmerzen steigern sich dabei bis ins Unerträgliche. Die Epidermis kann sich in Blasen abheben, auch kleine Blutaustritte kommen vor (Hochenegg, Criegern[1]).

Der Zyanose folgt der Brand sofort, oder die schwarzblaue Färbung verwandelt sich in eine rote, während die Kälte aus den Fingern weicht (regionärer Rubor). Auch kann sich von vornherein statt der Zyanose ein Rubor entwickeln. Diese Erscheinungen will Weiss auf einen Krampf der Vasodilatatoren zurückführen. Auch in diesem Stadium ist noch eine Rückbildung möglich. Der Brand beginnt gewöhnlich damit, daß sich an den Endphalangen kleine schwarze Flecke oder mit blutigem Serum gefüllte Blasen bilden, welche platzen und einen oberflächlichen schwarzen Schorf, der allmählich abschilfert, oder ein Geschwür, das langsam vernarbt, hinterlassen. Der Brand kann aber auch in die Tiefe greifen, so daß die ganze Phalanx oder ein großer Teil derselben mumifiziert (Fig. 493 und Fig. 494 Tafel XI). Nur ausnahmsweise, wie

Fig. 493. Symmetrische Gangrän. (Nach Dehio.)

in einem Falle Barlows, werden größere Gliedabschnitte betroffen. Das tote Gewebe grenzt sich durch eine Demarkationslinie ab und wird im Verlauf von einigen Monaten abgestoßen, während der Stumpf allmählich verheilt. Die Eiterung ist meist nur eine geringfügige.

Der ganze Prozeß verläuft fieberlos. Die quälenden Schmerzen, die durch sie bedingte Schlaflosigkeit, beeinträchtigen das Allgemeinbefinden. Psychische Störungen können zu den Prodromen gehören, besonders ist es eine tiefe Verstimmung, die dem Anfall vorausgeht oder ihn einleitet. Auch gastrische Erscheinungen: Appetitlosigkeit, Erbrechen, Magenschmerzen sind in diesem Stadium nicht ungewöhnlich.

Während des Anfalls ist die Sensibilität in den betroffenen Teilen stark herabgesetzt, bald für alle Empfindungqualitäten, bald nur für einzelne (besonders für schmerzhafte und thermische Reize). Auch eine Verlangsamung der Empfindungsleitung wurde konstatiert. Die Beweglichkeit ist ebenfalls beschränkt, die Bewegungen werden steif

[1]) D. m. W. 03

und langsam ausgeführt. Einigemale kam es auch zu einer Atrophie der kleinen Handmuskeln, zur Wucherung der Epidermis, Veränderungen an den Nägeln. Seltener wurden trophische Störungen an den Gelenken: Synovitis acuta, die sich über viele Gelenke verbreitete und mit Schwellung der Weichteile in der Umgebung verbunden war, beobachtet. Daß die trophischen Störungen sich auf die Knochen erstrecken, ist durch röntgenologische Untersuchung (Beck, Oppenheim-Cassirer[1]), Lippmann[2]), Wolff[3]), Levy-Dorn, Albers-Schönberg[4]), Phleps u. A.) erwiesen worden. Die Temperatur der Haut kann in dem Stadium der lokalen Asphyxie tief unter die des umgebenden Mediums sinken.

H. Curschmann (M. m. W. 07) stellte durch plethysmograph. Untersuch. fest, daß in schweren Fällen die normalen Gefäßreflexe fehlen und pathologische, paradoxe auftreten können, z. B. Kontraktion der Gefäße bei Applikation von Wärme etc. Untersuchungen dieser Art waren schon von Verdelli angestellt worden. S. zu dieser Frage ferner Simons (A. f. An. u. Physiol. Suppl. 10), der bei den neurovaskulären Erkrankungen an Patienten meiner Poliklinik ein beträchtliches Schwanken, eine besondere Erschöpfbarkeit der Gefäßreflexe etc. nachwies. Stursberg (Sitzgsber. d. Nied. Ges. Bonn) fand ebenfalls im Gegensatz zu Curschmann keine völlige Aufhebung der Gefäßreflexe, sondern ein sehr unregelmäßiges Verhalten (bald normale Reaktion, bald vorübergehendes Erlöschen etc.). Auf Hess-Königstein (W. kl. W. 11) mag ebenfalls verwiesen werden.

Außer den örtlichen Veränderungen und den Störungen des Allgemeinbefindens sind als seltene Begleiterscheinungen noch die Symptome von seiten der Sinnesorgane zu erwähnen. So wurde einigemale während des Paroxysmus über Sehstörung geklagt, die auf einen Krampf der Retinalarterien bezogen wurde. Auch Schwerhörigkeit, Ohrensausen, Anomalien des Geschmacks etc. können vorübergehend auftreten. Als seltene Erscheinungen sind ferner Albuminurie, Glykosurie und Hämaturie bzw. Hämoglobinurie*), intermittierende Achylia gastrica (Friedmann[5])) anzuführen. Störungen der Speichelsekretion (Xerostomie, Hyperptyalismus) beobachtete Cassirer. Kombination mit Herz- und Gefäßerkrankungen werden besonders von Bret-Chalier[6]) erwähnt. M. Weiss schildert Kollapszustände, die er auf Krampf der Koronararterien bezieht. Die Zeichen einer Sympathikuslähmung, insbesondere die okulopupillären Symptome, sind auch in vereinzelten Fällen konstatiert worden. Zu den ungewöhnlichen Begleiterscheinungen gehören die Aphasie, die Epilepsie und Lähmungszustände zerebralen Ursprungs an den Extremitäten, die ebenfalls auf Vasospasmus bezogen werden (Osler, eigene Beobachtung).

Die Gangrän betrifft in der Regel die Endphalangen einzelner Finger und Zehen in symmetrischer Anordnung, selten werden alle ergriffen. Eine asymmetrische Verbreitung und selbst eine unilaterale Entwicklung des Brandes findet sich ausnahmsweise, aber doch auch nicht allzu selten. Neuerdings hat Benders[7]) einen Fall von halbseitiger angiospastischer Gangrän beschrieben. Strauß will überhaupt der Bezeichnung angiospast. Gangrän den Vorzug geben. Ferner ist es nicht

---

[1]) S. Fürnrohr, Die Röntgenstrahlen im Dienste der Neurologie, Berlin 06. [2]) D. m. W. 1900. [3]) B. k. W. 04. [4]) D. m. W. 06. [5]) Amer. Journ. med. Sci. 10. [6]) Revue de Méd. 11. [7]) Z. f. N. Bd. 43.

*) Cassirer weist auf die große Ähnlichkeit hin, welche das Krankheitsbild der paroxysmalen Hämoglobinurie mit dem der Raynaudschen Krankheit hat. S. auch Rietschel, Charité-Annalen XXXI.

Fig. 493. Schwere Gangrän bei Raynaudscher Krankheit. (Nach Cassirer.)

ungewöhnlich, daß der Brand sich auf Mittel- und Grundphalangen erstreckt. Er kann sich auch an anderen Stellen, wie an der Nasenspitze, den Ohren, Nates, Oberschenkeln etc. ausbreiten, ja, ausnahmsweise auf Nasenspitze und Ohren beschränken (Decloux u. A.). Geschwürsbildung zur Seite des Zungenbändchens wird ebenfalls beschrieben. Mich konsultierte ein Herr aus Konstantinopel, bei dem sich unter den typischen Vorboten und Begleiterscheinungen der Raynaudschen Krankheit, die sich auch an den distalen Extremitätenenden lokalisierten, eine Gangrän ausschließlich am Penis entwickelt hatte. An den Nägeln fanden sich nur leichte trophische Störungen. Cassirer bespricht diesen Fall eingehender.

Mit dem Ablauf des Anfalls, der in der Regel einen Zeitraum von 2—4 Monaten umfaßt, kann das Leiden erloschen sein, und zwar handelt es sich meistens nur um eine Attacke, es kommt aber auch vor, daß mehrere aufeinander folgen, oder daß sich der Prozeß mit Intermissionen über viele Jahre erstreckt. Vasomotorische Störungen leichterer Art sind dann auch in der Zwischenzeit gewöhnlich vorhanden. Naunyn[1]) machte die Angabe, daß gerade diese chronische Form, bei der das Leiden sich über viele Jahre erstrecken und schließlich in Sklerodermie übergehen könne, in Straßburg häufig zu beobachten sei. Daß sich die Raynaudsche Krankheit mit Sklerodermie vereinigt, ist auch sonst beobachtet worden. Ebenso kommt eine Übergangsform zwischen ihr und der im nächsten Abschnitt zu besprechenden Erythromelalgie vor (Rolleston). —

Einigemale entwickelten sich multiple, schmerzhafte Panaritien in der zwischen den Anfällen gelegenen Zeit (Mills).

Über die Grundlage des Leidens wissen wir nichts Sicheres. Die nächste Ursache der Erscheinungen ist ein Gefäßkrampf, der sowohl die Arterien wie die Venen betrifft. An den Fingernerven wurden neuritische Veränderungen gefunden (Pitres und Vaillard, Hochenegg-Spiller), die aber vielleicht sekundärer Natur oder den übrigen Erscheinungen der Nekrose koordiniert sind (Dehio, Cassirer), auch oft, z. B. von Dufour, vermißt wurden. Von Dehio[2]) wurde ein Endarteriitis und Endophlebitis der kleinen Gefäße nachgewiesen. Jedenfalls bilden Veränderungen am peripherischen Gefäß- und Nervenapparat — und zwar an den Gefäßen oder Nerven allein oder an beiden gleichzeitig — den gewöhnlichen, aber keineswegs einen konstanten Befund. Es steht ferner fest, daß die Erscheinungen der Raynaudschen Krankheit im Verlauf der Tabes dorsalis und Syringomyelie hervortreten können; in der großen Mehrzahl der Fälle wird jedoch eine Erkrankung des zentralen Nervensystems vermißt. Die von Lyle und Greiwe[3]) einmal im Rückenmark nachgewiesenen Veränderungen halten sie selbst für sekundäre (Folge der Arteriitis).

Am nächsten liegt es, anzunehmen, daß mannigfache Prozesse (organische Erkrankungen, Infektions-, Intoxikationszustände), die sich an einem bestimmten Orte des Rückenmarks (hintere und seitliche graue Substanz?) lokalisieren, den Symptomenkomplex hervorbringen

[1]) D. m. W. 01. [2]) Z. f N. IV. [3]) Philad. med. Journ VIII. S. ferner A. Saenger, Dermat. Studien Bd. II (Unnas Festschrift).

können und daß in den typischen Fällen, in denen das Leiden sich als ein selbständiges dokumentiert, leichte reparable Vorgänge zugrunde liegen. Die Ansicht, daß es sich um eine zentrale vasomotorische Neurose handle, ist von Raymond ausgesprochen worden; Cassirer hat diese Anschauung übernommen und sie dahin modifiziert, daß das Leiden in der Mehrzahl der Fälle die Bedeutung einer selbständigen Affektion habe und nur gelegentlich ein Glied in der Kette der Symptome einer anderweitigen Erkrankung (Spinalerkrankung, Neurose) bilde. Er nimmt an, daß sich die vasomotorischen Bahnen und Zentren, in erster Linie die vasokonstriktorischen — die das sympathische System im engeren Sinne bilden — in einem Zustand erhöhter Reizbarkeit befinden infolge kongenitaler Anlage oder wiederholter schädigender Einflüsse (Kälte, Infektion, Intoxikation, Traumen etc.). Die erhöhte Reizbarkeit könne auch ohne vorhandene Anlage, besonders aber bei dieser direkt hervorgerufen werden durch Intoxikationen und Infektionen und reflektorisch durch Erkrankung peripherer Organe, meist der Gefäße und seltener der Nerven.

Man könnte auch an eine Affektion der Sympathikusganglien denken und sich (hier, wie bei der Erythromelalgie) den Einfluß der Rückenmarkskrankheiten so vorstellen, daß durch sie hemmende und regulatorische Einflüsse wegfallen, so daß die Sympathikusganglien eine unkontrollierte, ungezügelte Wirkung entfalten. —

Ehlers[1]) hat die Theorie aufgestellt und zu begründen gesucht, daß die Mutterkornvergiftung die Ursache dieser und verwandter Throphoneurosen sei; doch hat diese Auffassung keine Berechtigung. Interessant ist die Angabe Zenners, daß er einmal nach längerem Gebrauch von Koffein in einer Tagesdosis von 1,0 die Erscheinungen der Asphyxie locale sich entwickeln sah. Phisalix will die Affektion experimentell hervorgerufen haben. Die Theorie vom thyreoidalen Ursprung des Leidens, die besonders von Léopold-Levi und Rothschild[2]) vertreten wird, entbehrt der festen Unterlage.

Was die Differentialdiagnose anlangt, so ist vor allem daran zu erinnern, daß die Erscheinungen der lokalen Synkope keineswegs die Berechtigung geben, die Diagnose symmetrische Gangrän zu stellen, da der sog. „tote Finger“ nicht selten — bei sonst gesunden oder neuropathischen, anämischen Individuen, ferner bei Nierenkranken etc. — vorkommt, ohne daß sich weitere Erscheinungen hinzugesellen. Kombinationen der lokalen Asphyxie mit Melanodermie, Vitiligo, und Innervationsstörungen des Herzens, wie sie von Merklen, Gouget u. A. beschrieben sind, können ebenfalls diagnostische Schwierigkeiten bereiten. Einen interessanten Fall, in welchem bei Applikation kalten Wassers der 2.—5. Finger wachsbleich, bei Anwendung heißen Wassers zyanotisch wurden und schwollen, hat Adler mitgeteilt. Ferner gibt es Individuen, bei denen sich die Haut an Händen und Füßen unter dem Einfluß der Kälte stark zyanotisch verfärbt und die Bewegungen der sich in diesem Zustande befindenden Gliedmaßen für eine gewisse Zeit erschwert werden, ohne daß jemals Gangrän hinzukommt.

[1]) L'ergotisme, Encyclopéd. scientif. des aidemémoire. [2]) R. u. 09

Mit den sog. „Trommelschlägelfingern", die eine dauernde Veränderung bilden und nach unseren Erfahrungen auch als selbständiges Leiden vorkommen, ist der Zustand wohl nicht zu verwechseln, doch sind einzelne Fälle (Stöltzing) hierhergerechnet worden. —

Auch können nach den Beobachtungen von Berent (B. k. W. 03), Grödel (M. m. W. 06) und Bernhardt (B. k. W. 06) Aneurysmen der Subclavia bzw. Axillararterie durch Druck auf den Plexus das Symptom einseitig hervorbringen.

Durch das jugendliche Alter der Patienten, die Symmetrie der Ausbreitung, die sensiblen, motorischen, trophischen etc. Begleiterscheinungen, das Fehlen von Erkrankungen des Herz- und Gefäßapparates ist das Leiden gut charakterisiert. Doch finden sich fließende Übergänge zwischen ihm und der Sklerodermie, der Akroparästhesie und den anderen Angioneurosen. Ferner kann die Unterscheidung von der sog. Spontangangrän, die im mittleren und gelegentlich auch im jugendlichen bzw. Kindesalter auftritt, doch eine recht schwierige sein. Haga[1]) vermochte diese in seinen Beobachtungen, die er in Japan anstellte, auf eine gummöse Arteriitis zurückzuführen. Allem Anschein nach spielen bei ihrer Entstehung auch Rasse, Klima und Nikotinmißbrauch eine Rolle (Wulff). Wegen der Beziehungen dieser Affektion zur sog. Claudicatio intermittens vgl. S. 768 u. f. Auf die Rolle, welche bei dieser Gangrän die Erkrankung des Gefäßapparates spielt, war schon von Virchow hingewiesen worden. Derselbe Autor hat aber auch schon erkannt, daß die spastische Ischämie ein die Entstehung der Nekrose begünstigendes Moment ist. Von neueren Arbeiten über diesen Gegenstand sei die von Matanowitsch[2]) angeführt.

Daß Diabetes und Nephritis nicht zugrunde liegen, ist schnell festzustellen. Doch kann die Raynaudsche Krankheit neben Nephritis bestehen, indem beide Affektionen eine gemeinsame Ursache und Grundlage haben können (Gibert). Eine Entstehung der lokalen Asphyxie und Nephritis bzw. Albuminurie auf gleicher (vasomotorischer) Grundlage wird z. B. von Barré[3]) u. A. angenommen. Die Entscheidung der Frage, ob die symmetrische Gangrän als primäres Leiden besteht oder zu dem Symptomenkomplex einer Rückenmarksaffektion, besonders der Gliosis, gehört, ist keineswegs immer eine leichte. —

Schwierig ist auch die Klassifikation der „multiplen neurotischen Hautgangrän", einer bei nervösen, meist hysterischen Individuen auftretenden Affektion, die in der Bildung multipler, nekrotischer Herde besteht. Der Entwicklung dieser Herde gehen lokale Parästhesien (Brennen, Prickeln etc.), zuweilen auch Schmerzen voraus. Die Nekrose ist meist eine oberflächliche, doch kann es bei der Vernarbung zur Entwicklung von Keloiden kommen. Auch einfache Blasen und Quaddeln finden sich gelegentlich neben den nekrotischen Partien; besonders führen Nadelstiche zur Bildung von Quaddeln mit serösem Inhalt. Veränderungen am Gefäßapparat scheinen dabei zu fehlen. — Man hat das Leiden auch als Urticaria gangraenosa (Rénaut), ferner als Herpes gangraenosus (Kaposi) beschrieben. Viele Autoren halten es für ein hysterisches Symptom resp. beschuldigen Selbstverletzung. Daß es sich immer um Artefakt handle, wird z. B. von Róna (Orvos. Hetil. 05), sowie von Babinski und seiner Schule angenommen; s. auch Valobra (Nouv. Icon. XXIII). Cassirer, der die vorliegenden Erfahrungen zusammengestellt hat, ist jedoch nicht geneigt, die Affektion stets für eine artefizielle zu halten — wenngleich zweifellos bei hysterischen Individuen ähnliche Hautveränderungen, die künstlich hervorgebracht wurden, beobachtet sind —; er nimmt

[1]) V. A. Bd. 152. [2]) Beitr. z. klin. Chir. XXIX. [3]) Thèse de Paris 03. S. ferner Calonne, Thèse de Paris 04.

vielmehr Beziehungen zur Raynaudschen Krankheit und zur Urticaria gangraenosa an. Auf diese deutet auch eine Beobachtung Adrians. Kaposi weist darauf hin, daß es unbedingt für eine spontane Entstehung der Gangrän spricht, wenn durch die intakte Epidermis die nekrotischen tieferen Teile der Haut hindurchschimmern. Zieler (Z f. N. XXVIII) legt ebenfalls das Hauptgewicht darauf, daß die nicht-artefizielle Gangrän von den tieferen Schichten der Cutis ausgehe. In zweifelhaften Fällen entscheide erst die histologische Untersuchung. Für den neurogenen Ursprung des Leidens ist auch Dinkler (A. f. Dermat. 04) eingetreten.

Sehr beachtenswert sind die Mitteilungen von Löblowitz (A. f. Dermat. 10), die sich auf die multiple neurotische Gangrän der Schleimhäute beziehen.

Wegen aller Einzelheiten dieser schwer zu deutenden Affektionen ist auf das Cassirersche Werk zu verweisen.

Cassirer hat ferner auf Grund der von ihm und mir, sowie von Nothnagel, Souza-Leite u. A. beobachteten Fälle unter der Bezeichnung „Acrocyanosis chronica anaesthetica“ eine Affektion von der Raynaudschen Krankheit zu trennen versucht, bei der eine sich allmählich entwickelnde Asphyxie der Extremitätenenden (s. Fig. 495 Tafel XIII) das Hauptsymptom ist und sich bald mit Gefühls-, bald mit trophischen Störungen verbindet. Sie unterscheidet sich von der Raynaudschen Krankheit besonders durch das Fehlen ausgesprochener Anfälle. Später ist diese Form auch von Péhu[1]) als „Acrocyanose chronique hypertrophiante“ besprochen worden; seine Annahme, daß es sich um Haut-Tuberkulose handle, trifft für unsere Beobachtungen jedenfalls nicht zu.

Auf dem Boden der Hysterie resp. im Verein mit derselben sah Claude (R. n. 06) das Leiden entstehen. S. ferner Mosse (B. k. W. 06), Brissaud-Halbron (Arch. gén. d. Méd. 03), Barker-Sladen (Journ. Nerv. 07), Kartje (A. f. Kind. Bd. 53).

Die von Rendu-Widal, Vaquet, Osler (The Americ. Journ. 03) beschriebene Cyanosis chronica mit starker Vermehrung der roten Blutkörperchen, Steigerung des Hämoglobingehalts und Milzschwellung verdient an dieser Stelle wenigstens angeführt zu werden. Von Mitteilungen zu dieser interessanten, als Polyzythämie bezeichneten Affektion s. die von Türk, Weintraud (Z. f. k. M. Bd. 55), Kraus (B. k. W. 05), Bence (D. m. W. 06), Senator (D. m. W. 06), Hirschfeld (Ther. d. Geg. 06), Preiss (Mitt. aus d. Grenzg. XIII) und besonders Senator, Polyzythämie u. Plethora, Berlin 11. Man unterscheidet jetzt den Vaquetschen und Geisböckschen Typus des Leidens. Die bemerkenswerten Beobachtungen von Koester (M. m. W. 06), Cassirer und Bamberger (D. m. W. 04), deren Fall aus meiner Praxis stammt, scheinen geeignet, die von mir in den vorigen Auflagen ausgesprochene Vermutung, daß das Leiden Beziehungen zum Nervensystem haben kann, zu bestätigen. In diesem Sinne spricht sich auch Saundby (Brit. med. Journ. 07) aus. Die Häufigkeit psychischer Störungen bei Polyzythämie betont E. Müller (Fol. haemat. 10). Zerebrale Herderkrankungen bei diesem Leiden wurden von mir, Goldstein (M. Kl. 10) u. A. beobachtet. S. auch Staehelin, B. k. W. 11 Nr. 3.

Von einer enterogenen, d. h. durch Autointoxikation vom Darm aus verursachten Zyanose ist auch hier und da die Rede (Stokvis, Palma, Hijmans, Cheinisse, Semaine méd. 05).

Wegen der sog. Mikrosphygmie (Variot) der Idioten s. Bourneville, Richet und St. Girons (ref. N. C. 08).

Daß andauernde oder oft wiederholte vasomotorische Störungen auch zu Muskelatrophie in dem betroffenen Gefäßgebiet führen können, ist von uns wiederholentlich festgestellt worden; einen Teil dieser Beobachtungen hat Luzzatto[2]) beschrieben.

[1]) Nouv. Icon. XVI. [2]) Z. f. N. XXIII. S. ferner Phleps, l. c.

Fig. 495. Akroasphyxia chronica hypertrophica. (Nach Cassirer.)

Wegen der Beziehungen zwischen Raynaudscher Krankheit und Sklerodermie vgl. das Kapitel Sklerodermie.

Bei Lepra mutilans ergreift die Gangrän sofort mehrere Phalangen, welche schmerzlos abgestoßen werden, auch sichern die spezifischen Veränderungen des leprösen Prozesses die Diagnose.

Die Prognose ist eine im allgemeinen günstige. Die Erkrankung an sich führt nicht zum Tode. Rezidive sind namentlich dann zu erwarten, wenn sich die Erscheinungen auf dem Boden eines irreparablen Grundleidens entwickelt haben. Aber auch ohne diese Grundlage können sich die Attacken oftmals wiederholen. Seltener führt septische Infektion den Exitus herbei.

Die Therapie hat die Aufgabe, den Ernährungszustand zu heben, Erregungen von dem Patienten fern zu halten, das Nervensystem im allgemeinen zu kräftigen. So kann ein Aufenthalt im Hochgebirge, an der See, eine Kaltwasserkur durch Stärkung des Nervensystems dem Leiden den Boden entziehen. In einem unserer Fälle brachte z. B. ein Aufenthalt in Meran (während der rauhen Jahreszeit) die Symptome schnell zurück. Im Anfall selbst ist körperliche und geistige Ruhe dringend erforderlich. Sind die Schmerzen sehr heftig, so müssen sie durch Narcotica (Chloral oder Morphium) bekämpft werden. Die subkutane Injektion ist nicht unbedenklich, besonders an den Teilen, an denen die vasomotorische und trophische Störung ihren Sitz hat, da sie leicht die Anregung zu örtlicher Gangrän gibt. Die affizierten Partien dürfen überhaupt nicht gereizt werden, selbst der faradische Pinselstrom kann den Gefäßkrampf steigern, irritierende Salben sind zu vermeiden.

Wohltätig wirkt eine milde Massage und die trockene Wärme. Die vorsichtig angewandte lokale Heißluftttherapie, für die besonders Bier eingetreten ist, hat sich auch uns einigemale bewährt. Laue Hand- und Fußbäder, Priessnitzsche Einwicklungen werden empfohlen, ebenso die galvanische Behandlung des Rückenmarks und des Sympathicus. Von der Anwendung der Arsonvalschen Ströme berichtet Grammond Günstiges. Amylnitrit hat sich nicht bewährt. Einigemale ist die Nervendehnung in Anwendung gezogen worden (s. z. B. Bovis[1]). Das Stauungsverfahren lobt Cushing. Bezügl. der Wietingschen Operation vgl. das Kapitel Claudicatio intermittens und Z. f. Chir. Bd. 110.

Noesske (M. m. W. 09) empfiehlt, der drohenden Fingergangrän dadurch vorzubeugen, daß in die Endphalanx ein Einschnitt gemacht und dann die Biersche Saugung (2—3mal täglich 8—10 Minuten) angewandt wird. S. auch Piening, Dissert. Kiel 10. Gegen die im Beginn und Verlauf des Anfalls auftretenden Schmerzen hat sich bei einzelnen meiner Patienten Aspirin (1.0) wirksam gezeigt. Thyreoidin wird von einigen französischen Forschern empfohlen.

Da, wo eine suggestive Behandlung wirksam war, wie in den von Tesdorpf, Souques, Gilles de la Tourette (siehe die These Le Galls[2]) beschriebenen Fällen, hat es sich wohl nicht um das Bild der typischen Raynaudschen Krankheit gehandelt, sondern um eine Äußerung der Hysterie oder um artefizielle Produkte.

[1]) Semaine méd. 04. [2]) Paris 02.

Die Erythromelalgie.

Literatur bei Cassirer, l. c.

Der Zustand, welchen Weir Mitchell mit dem Namen Erythromelalgie belegt hat und der dann von Lannois eingehender beschrieben wurde, kennzeichnet sich in erster Linie durch anfallsweise auftretende Schmerzen und Rötung der Haut an den distalen Teilen der Füße, seltener der Hände oder aller vier Extremitäten. Die Schmerzen bilden in der Regel das erste Symptom. Sie können plötzlich einsetzen, oder es kann ein allgemeines Unwohlsein, auch wohl ein fieberhafter Zustand vorausgehen. Zuweilen schließen sie sich an eine Überanstrengung an. Sie haben ihren Sitz in den Füßen und Zehen, besonders am Ballen der großen Zehe sowie am Hacken, in den Händen und Fingern, können aber auch in die proximalen Abschnitte der Gliedmaßen übergehen. Bald darauf stellt sich die Rötung ein, die am ausgeprägtesten an den Endphalangen der Zehen und Finger ist. Besonders tritt sie an der Pulpa derselben hervor, diese ist nicht allein gerötet, sondern auch geschwollen. Der Kranke klagt über ein schmerzhaftes Hitzegefühl, die Temperatur der Haut ist auch objektiv erhöht, die Gefäße pulsieren deutlich: zuweilen besteht lokale Hyperidrosis, einigemale bildeten sich kleine Knötchen an den am meisten betroffenen Partien. Die Sensibilität ist gewöhnlich nicht erheblich beeinträchtigt, doch kommt sowohl Hyperästhesie als leichte Abstumpfung des Gefühls vor.

Röte, Schwellung und Schmerz sind Symptome von wechselnder Intensität. Anfangs stellt sich der Schmerz vorübergehend, besonders abends und namentlich nach Anstrengung der Füße ein; später kann er stationär sein oder doch nur remittieren. Meist ist er sehr heftig und kann sich „bis zu einer wahren Tortur“ steigern. Rückenlage und Kälte lindern ihn, wogegen er durch Stehen, Gehen, Herabhängen der Füße und Wärme erhöht wird. Die Schwellung wird besonders stark nach dem Gehen. Die Füße werden beim Stehen immer röter, die Gefäße pulsieren heftig, und die Haut der Extremitäten kann eine dunkle Purpurfarbe, resp. zyanotische Färbung annehmen; auch die Venen treten stark hervor. Hyperidrosis bildet eine häufige Begleiterscheinung. Sind die Beschwerden sehr erheblich, so wagen die Kranken nicht zu gehen, vermeiden jede Berührung des Bodens.

Das übrige Befinden kann ein normales sein, indes fehlt es nicht an akzessorischen Erscheinungen. So wird in den meisten Fällen über Kopfschmerz, Schwindel, Herzklopfen und Ohnmachtsanfälle sowie über allgemeine Schwäche geklagt. Tachykardie kommt öfter vor. Gefäßerweiterung und Zyanose kann auch an anderen Stellen hervortreten. Einmal kam es zur Hodenschwellung und Priapismen im Anfalle. Der Eintritt von Gangrän wurde nur in vereinzelten Fällen, so von Sachs und Wiener konstatiert, doch bleibt es zweifelhaft, ob derartige Fälle noch in den Rahmen der Erythromelalgie Weir Mitchells hineingehören. Anderweitige trophische Störungen: Atrophie der Haut, Verdickung derselben, Schwellung der Knochen, Veränderungen an den Nägeln, Angiokeratome (Cassirer) etc. kommen gelegentlich vor. Einigemale wurde Vermehrung der Erythrozyten im Blute festgestellt (Schmidt, vgl. auch die Beobachtung Oslers im vorigen Kapitel

und die Bemerkungen über Polyzythämie). Ferner deuten zahlreiche Erfahrungen darauf hin, daß die Erythromelalgie im Verlauf einer Zentralerkrankung des Nervensystems entstehen kann, z. B. bei Hemiplegie. In einigen Fällen gesellten sich atrophische Zustände an der Muskulatur der Extremitäten hinzu. Wir konnten bei einem unserer Patienten diffuse Knochenatrophie röntgenologisch nachweisen (s. Fürnrohr l. c.). Eine Kombination mit Dystrophia musculorum, mit den Symptomen eines Tumor cerebri wurde ebenfalls beobachtet (Eulenburg). Auerbach hat den Symptomenkomplex in einem Falle von Erkrankung der Cauda equina resp. Tabes wahrgenommen. Die Beziehung zu Rückenmarkskrankheiten (besonders multipler Sklerose) wurde namentlich von Collier[1]) hervorgehoben. Kombination mit Myxödem beschrieb Landgraf.

Die Affektion ist eine seltene. Auf 25000 Fälle meiner Poliklinik kamen nur zwei von Erythromelalgie. Auch in meiner Privatpraxis habe ich im Laufe von 15 Jahren nur 6 Fälle gesehen. Befallen wird vornehmlich das männliche Geschlecht. Unter den Ursachen werden Erkältungen, sowie die lokale Einwirkung der Kälte und Nässe besonders hervorgehoben. So soll sich das Leiden manchmal an ein Erfrieren angeschlossen haben. Auch scheint die neuropathische Anlage die Disposition zu steigern. In einzelnen Fällen ist Lues als Ursache beschuldigt worden. Die Affektion ist eine sehr hartnäckige, erstreckt sich unter Remissionen und Exazerbationen über viele Jahre und trotzt der Therapie. Es kommt vielleicht aber auch eine gutartigere Form vor (eigene Beobachtung, Koppius). Im Sommer sind die Beschwerden größer als im Winter. Über den Endausgang ist nichts sicheres bekannt.

Auch über die Grundlage vermögen wir nichts Bestimmtes auszusagen. Nach der Auffassung einiger Autoren handelt es sich um eine Angioneurose, die gewissermaßen den Gegenfüßler der Akroparästhesie und der symmetrischen Gangrän darstellt, um eine Affektion des vasomotorischen Nervensystems (der vasomotorischen Zentren resp. des Sympathicus), der gröbere anatomische Veränderungen nicht zugrunde liegen. Cavazzani-Aracci denken an eine Neurose mit primärer Beteiligung der Vasodilatatoren. Andererseits ist die Meinung ausgesprochen worden (Eulenburg), daß die Erythromelalgie auf einem Spinalleiden, und zwar auf einer Erkrankung der seitlichen grauen Substanz des Rückenmarks, der Tract. intermedio-laterales beruhe, resp. daß verschiedenartige Krankheitsprozesse, wenn sie dieses Gebiet in Mitleidenschaft ziehen, den Symptomenkomplex ins Leben rufen können. Ein spinaler Ursprung wird auch von Lannois-Porot[2]) in einem von ihnen beobachteten Falle angenommen. Man hat die Affektion mit den vorher besprochenen unter den Krankheitsbegriff der Akroneurosen resp. Akrotrophoneurosen zusammengefaßt (Hutchinson, Lancereaux). Auf die Möglichkeit, daß Veränderungen an den peripherischen Nerven das anatomische Substrat bilden, ist ebenfalls hingewiesen. Weir Mitchell hat hochgradige Degeneration der feinen Nervenzweige in einem Falle nachgewiesen. Er ist der Ansicht, daß eine Alteration der sensiblen Nerven an irgend-

[1]) Lancet 1898. [2]) Revue de Méd. 03. S. ferner Benoist, Thèse de Paris 11, Shimazono, Z. f. N. Bd. 42.

einem Punkte zwischen Rückenmark und Peripherie den Symptomenkomplex hervorbringen könne. Sachs und Wiener führen ihn auf eine Erkrankung der peripherischen Arterien zurück, an denen sie ausgesprochene Veränderungen bis zur Obliteration feststellten. Befunde am Gefäßapparat wurden auch von Shaw[1]) sowie von Hamilton[2]) erhoben. Lewin und Benda haben die Ansicht ausgesprochen, daß wir es nicht mit einem selbständigen Leiden, sondern mit einem Symptom zu tun haben, welches auf dem Boden organischer und funktioneller Erkrankungen des zentralen Nervensystems und der peripherischen Nerven (Neuralgie, Neuritis) entstehen könne. Cassirer betont, daß in einer Gruppe von Fällen die erythromelalgischen Symptome zu den Manifestationen eines anderweitigen Nerven- oder Gefäßleidens gehören. Demgegenüber bildet sie in der Mehrzahl der Fälle eine selbständige Erkrankung und tritt dann in 2 Formen auf: bei der einen folgen die lokalen Symptome der Bahn bestimmter Nerven; bei der anderen verbreiteten sie sich in diffuser Weise an den Endteilen der Extremitäten. Für die erste Gruppe nimmt er als Grundlage Reizzustände in peripheren Nerven mit besonderer Beteiligung vasomotorischer und speziell vasodilatatorischer und sekretorischer Fasern an; auch die sensibeln, besonders die vasosensibeln sind dabei betroffen. Für die zweite Gruppe erscheint ihm die Annahme einer zentralen nervösen Genese am besten begründet. Der Sitz der Störung ist im sympathischen System im engeren Sinne zu suchen, doch steht es dahin, ob die Ganglien des Sympathicus oder seine zentralen Ursprungsgebiete den Ausgangspunkt bilden.

Therapie. Die Anwendung des faradischen Stromes, der Kälte und die innerliche Darreichung von Antipyrin, Antifebrin etc. zur Stillung der Schmerzen werden empfohlen. In einem Falle von hysterischer Erythromelalgie hatte die Hypnose Erfolg (Lévi). Wir haben bei einer Patientin, bei welcher das Leiden neben einer schweren Hysterie bestand, Psychotherapie vergebens angewandt. Ergotininjektionen fand Benoist wirksam.

Dehio sah nach Exstirpation des N. ulnaris die Erscheinungen der Erythromelalgie teilweise zurückgehen, dasselbe Verfahren der Nervenresektion und -dehnung wandte W. Mitchell in einem Falle mit großem Erfolge an, in einem anderen erfolgte der Tod an Gangrän.

Die Heftigkeit der Schmerzen hat einigemale Anlaß zur Amputation gegeben (Shaw).

Von der lokalen Behandlung ist weniger zu erwarten als von den Kuren, die die allgemeine Kräftigung des Nervensystems zum Ziel haben, und unter diesen sind die klimatischen an erster Stelle zu rühmen.

Es gibt Zustände, die der Erythromelalgie in vieler Hinsicht verwandt sind und doch nicht mit ihr identifiziert werden können. So beschreibt Pick[3]) als Erythromelie ein Leiden, bei welchem sich ohne begleitende Schmerzen eine teils umschriebene, streifenförmige, teils diffuse Rötung der Haut, welcher eine starke Venenerweiterung folgt, an der

[1]) Path. Soc. of London 03, Brit. med. Journ. 03. [2]) Journ. of Nerv. 04.
[3]) M. f. Dermat. 1894.

Streckseite der Extremität entwickelt. Klingmüller weicht in der Deutung dieser Affektion von Pick ab. Einen verwandten, aber besonders durch die diffuse Atrophie der Haut an der ganzen Extremität ausgezeichneten Zustand akuter Entwicklung hat Grawitz[1]) geschildert. S. zu der Frage auch Ehrmann[2]), ferner Blaschko[3]).

Eine der Erythromelalgie und Raynaudschen Krankheit in mancher Hinsicht ähnliche Form der vasomotorischen Neurose beobachtete Johannssen bei einem Kinde. Die Kombination mit Raynaudscher Krankheit oder der Ausgang in diese wird auch sonst erwähnt (Lannois, P. Weber[4]) u. A.).

Ein Patient Potains bot an den Gliedmaßen der einen Körperseite die für symmetrische Gangrän, an denen der anderen die für Erythromelalgie charakteristischen Veränderungen. Ich behandelte eine Geisteskranke, bei welcher sich eine hellrote Verfärbung an der Haut der linken Hand ausgebildet hatte, die dauernd bestehen blieb und das einzige Symptom darstellte. Ferner sah ich Individuen, die ausschließlich über Röte und Zyanose der Hände zu klagen hatten, welche andauernd bestand, sich aber zeitweilig, besonders in der Kälte, bis zur Unerträglichkeit steigerte (s. voriges Kapitel). Einigemale verband sich damit, namentlich in den Zeiten der Remission, Hyperidrosis. Seltener war eine Gefühlsstörung nachweisbar.

Fälle, die keinem der genannten Typen entsprechen, sondern Misch- und Übergangsformen bzw. Abarten darstellen, sind auch von Calabrese, Zingerle[5]), Schmidt, Brissaud-Londe, Rosenfeld[6]), Spieler[7]), Hess-Königstein[8]) geschildert und auch von uns beobachtet worden. Über eine dem Bilde des Erysipelas bullosum sehr ähnliche Form der vasomotorischen Neurose hat Fürstner[9]) berichtet. Mir scheint es überhaupt — und besonders hat das Cassirer ausgeführt —, als ob auf keinem anderen Gebiete die Klassifikation solche Schwierigkeiten bereite, wie auf dem der vasomotorischen und Trophoneurosen, da hier die mannigfaltigsten Übergangs- und Mischformen vorkommen.

Die Sklerodermie. Hautsklerem.

Literatur bei Lewin-Heller, Die Sklerodermie. Berlin 1895, Notthafft, C. f. allg. Path. 1898, Cassirer, l. c.

Das in allen Lebensaltern, besonders aber im mittleren und vorwiegend (nach Kaposi in fast $^3/_4$ der Fälle) bei Frauen auftretende Leiden kennzeichnet sich in erster Linie durch eine abnorme Beschaffenheit der Haut und des Subkutangewebes. Durch Verhärtung, Schrumpfung und Atrophie des letzteren wird die Haut mehr und mehr gespannt, fühlt sich fest und derb an, kann nicht von der Unterlage abgehoben werden. Pigmentschwund und abnorme Pigmentation bilden eine häufige Begleiterscheinung; Blässe, Kühle, Zyanose, Marmorierung der Haut, seltener Schuppenbildung, gehören ebenfalls zu den Symptomen.

---

[1]) D. m. W. 03. [2]) W. kl. R. 05. [3]) Monats. f. Dermat. 1895; er beschreibt eine symmetrische Erythrodermie der Arme. S. ferner Bechterews Mitteilung über schmerzlose Akroerythrose (Obosr. psich. 08). [4]) Brit. Journ. of Derm. 04. [5]) Jahrb. f. P. XIX. [6]) C. f. N. 06. [7]) W. kl. W. 05. [8]) W. kl. W. 11. [9]) Mitt. aus d. Grenzgeb. XI.

Der Prozeß hat bald eine zirkumskripte, fleckförmige, bald eine diffuse Verbreitung. Die anfangs isolierten resp. disseminierten Flecke fließen aber im weiteren Verlauf in der Regel zusammen, so daß sich das Leiden dann über eine große Hautpartie erstreckt.

Es befällt mit Vorliebe das Gesicht, den Hals und die oberen Extremitäten. Auch die obere Rumpfhälfte wird oft ergriffen, seltener die Beine. Meist ist die Erkrankung eine doppelseitige, doch wurde auch ein unilaterales Auftreten beobachtet (Hutchinson, Kaposi). Selten folgt sie dem Verlauf einzelner peripherischer Nerven oder hält sich an den Innervationsbezirk der spinalen Segmente. Insbesondere hat Brissaud auf dieses Moment Gewicht gelegt. Auch Bruns bringt eine derartige Beobachtung, ebenso Huet-Sicard[1]).

In mehreren Fällen, die ich sah, bildete eine Druckstelle den Ausgangsort und das erste Verbreitungsgebiet des Leidens, so war es bei zwei Frauen genau die Region, die durch die Applikation der Strumpfbänder einem dauernden Druck ausgesetzt war, an der sich der sklerodermatische Prozeß verbreitete. Eine bandförmige Verbreitung in der Stirngegend wurde öfter beobachtet (Haushalter, Spillmann, Fournier-Loeper u. A.). Doch dürfte gerade in diesen Fällen die Unterscheidung von der Hemiatrophia facialis recht schwierig sein. Es ist kaum durchführbar, eine Klassifikation auf Grund der Verbreitungsart, wie es Raymond, Besnier-Doyen, Hutchinson u. A. (Näheres bei Cassirer) wollen, vorzunehmen.

Kaposi unterscheidet zwei oder drei Stadien, das Stadium elevatum, das Stadium indurativum und das Stadium atrophicum. Das erstere, in dem die Haut ödematös und hypertrophisch ist, entgeht meist der Beobachtung. Im Stadium indurativum wird die Haut hart, fest, gespannt, sie erscheint oft spiegelnd oder wie lackiert.

Ist die Affektion vorgeschritten, so ist sie nicht zu verkennen: Die glatte, dünne, gespannte, kalte Haut, welche die Venen an vielen Stellen ungewöhnlich deutlich hervorscheinen läßt, die durch die abnorme Pigmentierung und den Pigmentschwund bedingten Färbungsanomalien, die Starrheit des Subkutangewebes etc. bieten etwas so Charakteristisches, daß der Zustand auf den ersten Blick zu diagnostizieren ist. Die Atrophie kann auch auf die tieferen Teile: die Muskeln und Knochen, übergreifen, wie das z. B. Dercum (auch Oppenheim-Cassirer) durch Untersuchung mit Röntgenstrahlen nachgewiesen hat (s. Fig. 496 Tafel XIV); andererseits kommen auch Auftreibungen und knotige Verdickungen an den Knochen, sowie akute und chronische Gelenkaffektionen vor. Subkutane Kalkkonkremente fanden Thibierge-Weissenbach[2]). Myositische Veränderungen können sich sogar ausnahmsweise an Stellen entwickeln, an denen die Haut nicht verändert ist. Auch eine diffuse Atrophie ganzer Gliedmaßen kann neben dem sklerodermatischen Prozeß an anderen Stellen bestehen, wie es von mir sowie von Chenet-Jumentié[3]) beschrieben worden ist. Faszien, Bänder, Gelenke werden ebenfalls ins Bereich des Prozesses gezogen. Ein Übergreifen auf die Schleimhäute, auf die Zunge etc. ist nicht so ungewöhnlich.

[1]) R. n. 03. [2]) Annal. de Dermat. II. [3]) R. n. 09.

Fig. 496 Akromikrie bei Sklerodermie
(Nach Cassirer)

Ergreift die Affektion die Hände, so kann sich eine Versteifung und Verkrüppelung der Finger (Sklerodaktylie s. Fig. 497), eine Verdünnung der Knochen — eine Art von Akromikrie —, eine Induration, Schrumpfung und Atrophie der Muskeln entwickeln. Seltener wurden ringförmige Abschnürungen und Mutilationen (Spontan-Amputation) der Finger beobachtet, Zustände, die von Düring als Sclerodactylia annularis ainhumoides bezeichnet werden. Die Sklerodaktylie kann die einzige Veränderung bilden oder sich mit anderen sklerodermatischen Prozessen verbinden. Auch Ulzeration und Gangräneszenz ist in den späteren Stadien keine ungewöhnliche Erscheinung.

Das Gesicht erhält durch die Glätte und Straffheit der Haut, durch die Verkürzung der Lippen und Nasenflügel, durch welche auch die mimischen Bewegungen mehr und mehr beeinträchtigt werden und der Ausdruck starr wird, ein charakteristisches Aussehen.

In einem sehr ungewöhnlichen Falle, den ich sah, war die Schwellung das vorherrschende Symptom, sie hatte eine fast universelle Verbreitung, dabei erhielt das Gesicht durch grobe Faltenbildung einen grotesken und derart gealterten Ausdruck, daß ich das 17jährige Mädchen zunächst für die Mutter ihrer sie begleitenden Mutter hielt.

Fig. 497. Sklerodaktylie. (Eigene Beobachtung.)

Die subjektiven Beschwerden bestehen in Schmerzen, Parästhesien, Jucken, Gefühl der Spannung und in den auf der Behinderung der Bewegungen beruhenden Störungen. Vasomotorische Erscheinungen (Symptome lokaler Zyanose, Ödeme etc.) können lange Zeit der Entwicklung des sklerodermatischen Prozesses vorangehen. Auch im weiteren Verlauf spielen sie eine wesentliche Rolle. Oft handelt es sich um Zeichen aktiver Hyperämie. Einigemale wurden Teleangiektasien beobachtet. Auch Hautblutungen können im Verlauf des Leidens auftreten.

Bei akutem oder subakutem Beginn kommen leichte Temperatursteigerungen vor. Die Sensibilität ist fast immer unbeeinträchtigt. Das Fehlen der normalen Gefäßreflexe erwähnt Curschmann[1]. Der elektrische Leitungswiderstand der Haut war in einigen Fällen erhöht. Muskelatrophie kann sich mit der Sklerodermie verbinden und auch an entfernten Stellen auftreten (C. Westphal). Selten entwickeln sich Lähmungserscheinungen. Ptosis beobachteten wir in einem Falle; auch Logetschnikow[2] erwähnt Starre der Augenmuskeln. Gelenkaffektionen kommen hier und da vor. Epileptiforme Anfälle beschreibt Spillmann. Bulbärsymptome werden von Brissaud-Salin[3] erwähnt. Gemüts-

[1] Therap. d. Geg. 07. [2] D. m. W. 03. [3] R. n. 09.

depression ist ein häufiges Krankheitszeichen. In den schweren Fällen bildet sich ein allgemeiner Marasmus.

Krisenartige Zustände im Verlauf der Sklerodermie beobachteten Königstein-Hess (W. kl. R. 11): anfallsweise unter Schmerzen eintretende Akrozyanose mit Kälte, Trockenheit, Anidrosis der Haut und begleitender Gemütsdepression, dann Übergang in ein zweites Stadium, in welchem an Stelle der Anämie Röte und Hyperidrosis der gipfelnden Teile tritt, dabei Euphorie etc. Im ersten Stadium Unempfindlichkeit gegen Pilokarpin, während die Adrenalinempfindlichkeit erhöht ist und im Serum eine Substanz nachweisbar ist, die die Froschpupille erweitert, auf das Herz erregend wirkt etc. Im zweiten Stadium wirkt Pilokarpin prompt. Es handelt sich also nach ihrer Darlegung um sympathische Reizzustände, die krisenartig ins Gegenteil umschlagen.

Wegen der Beziehungen der Sklerodermie zu anderweitigen Hautatrophien — Atrophia cutis maculosa, Akrodermatitis atrophicans — s. Finger, W. m. W. 09, Finger-Oppenheim, Die Hautatrophien. Wien 10 etc. Die Morphoea ist wohl mit der Sklerodermie identisch.

Bezügl. der patholog. Histologie des Prozesses vgl. Touchard, Thèse de Paris 06.

In differential-diagnostischer Hinsicht kommt nach unserer Erfahrung besonders die Dermatomyositis in Frage (s. d.). Ob sich das Sklerödem — ein diffuses, in den tieferen Schichten der Cutis und in dem Muskelgewebe sitzendes Ödem — von der Sklerodermie trennen läßt, wie Buschke[1]) besonders auch im Hinblick auf seine rasche Entwicklung und Tendenz zur Heilung meint, muß die weitere Erfahrung lehren. Der von Gowers[2]) als lokale Panatrophie geschilderte Prozeß dürfte wohl mit der disseminierten Form der Sklerodermie und der Hemiatrophie identisch sein.

Ich habe einige schwer zu klassifizierende Zustände verwandter Art gesehen; so entwickelten sich bei einer sehr nervösen Frau zunächst sehr schmerzhafte akroparästhetische Zustände, dazu kamen Sehnenscheidenausstülpungen an Händen und Füßen sowie eine Faszienschrumpfung, die aber im Gegensatz zur Dupuytrenschen Kontraktur die Finger gleichmäßig beteiligte, so daß sie alle weder aktiv noch passiv völlig gestreckt werden konnten. Dabei fehlten an der Haut die typischen sklerodermatischen Veränderungen.

In anderen Fällen meiner Beobachtung bildete — auch bei Neuropathen — die Neigung zur Entwicklung von Hautschrunden und Fissuren das hervorstechende Moment.

Die Sklerodermie kann sich mit der progressiven Hemiatrophie des Gesichts verbinden (Hallopeau, Grasset, Eulenburg, Pelizaeus, Afzelius[3]), überhaupt scheinen die beiden Affektionen nahe verwandt zu sein. Auch mit der Raynaudschen Krankheit, der Erythromelalgie, der Urticaria, dem Morbus Basedowii, dem Morbus Addissonii (Lichtwitz[4]) kann sich das Leiden kombinieren. Die Verknüpfung mit M. Basedowii und Tetanie sahen Dupré und Guillain[5]), die von Raynaudscher Krankheit, Tetanie (?) und Sklerodermie Follet-Sacquépée[6]) in einem Falle. Sklerodermie im Anschluß an M. Basedowii sah Krieger[7]), nach einer Strumektomie wegen Morb. Based. Pauchet[8]) auftreten. Ich habe eine junge Dame an Sklerodermie behandelt, deren Schwester an Morbus Basedowii litt. Die Beziehungen zur Raynaudschen Krank-

[1]) B. k. W. 02. [2]) R. of N. I. [3]) A. f. Dermat. 11. [4]) A. f. kl. M. Bd. 94. [5]) Bull. de la Soc. méd. des hôp. 1900. [6]) ref. C. f. Gr. 03. [7]) M. m. W. 03. [8]) R. n. 11.

heit sind häufig so innige, daß eine Differentialdiagnose nicht gestellt werden kann. Entsprechende Erfahrungen werden von Naunyn[1]), Garrigues u. A. mitgeteilt. Hemiatrophia linguae bei Sklerodermie beschreibt Chauffard[2]).

Fast alle Autoren, die die Affektion in der neueren Zeit studiert haben (Schwimmer, Kaposi, Eulenburg u. A.) sind der Ansicht, daß es sich um eine Trophoneurose handelt. Besonders hat Raymond diese Auffassung mit guten Gründen gestützt; und auch unsere Erfahrungen stimmen damit überein. Brissaud beschuldigt den Sympathicus. Demgegenüber steht eine andere Theorie, welche in dem Leiden eine durch eine lokale Infektion bedingte Hautkrankheit erblickt. Doch fielen die bakteriologischen Untersuchungen negativ aus (Wolters, Nicolaier, Dinkler, Uhlenhuth). Huismans[3]) meint, daß sich mit der Neurose des Sympathicus eine Infektion verbinden müsse, um den Prozeß hervorzubringen. Auch von der Thyreoidea hat man die Affektion abzuleiten versucht auf Grund der Befunde von Jeanselme, Uhlenhuth, Hectoen, Sachs u. A. Nach den Beobachtungen von Alquier-Touchard[4]) sind jedoch die Veränderungen an den Blutdrüsen denen der Haut koordiniert. Cassirer lehnt die Annahme der thyreoidalen Genese ganz ab. Nothnagel ist ebenfalls geneigt, eine Vergiftung oder das Versiegen einer inneren Sekretion als Ursache anzusehen. Strümpell[5]) hat die Hypophysis beschuldigt, und es ist besonders Roux[6]) (sowie Lafond) auf Grund eines anatomischen Befundes für die Beziehungen einer Form der Sklerodermie zur Hypophysis eingetreten. Die sich auf das Nervensystem beziehenden anatomischen Untersuchungen (Westphal, Chiari u. A.) haben nicht zu bestimmten Ergebnissen geführt. Die von Westphal gefundene Induration des Gehirns wurde von ihm selbst nicht als die primäre Erkrankung angesehen.

Cassirer kommt nach eingehender Würdigung des gesamten Materials zu dem Schluß, daß es sich um eine Angiotrophoneurose handele und daß die krankmachende Ursache an den verschiedenen Stellen des Nervensystems ihren Sitz haben könne, an denen das sympathische System im engeren Sinne vertreten ist. Wegen des Zurücktretens der sensiblen Symptome ist er geneigt, den Grenzstrang des Sympathicus als locus morbi anzusehen.

Über die Ätiologie ist nicht viel bekannt. Anhaltende Gemütsbewegungen und Erkältungen, auch hereditäre Einflüsse werden beschuldigt. Cassirer sieht in der nervösen Disposition und in dem Einwirken intensiver rheumatischer Schädlichkeiten die wichtigsten Ursachen des Leidens. Nach einer Beobachtung Fürstners scheint auch eine familiäre Form der Sklerodermie oder doch einer ihr verwandten vasomotorisch-trophischen Affektion vorzukommen. Ich sah die Sklerodermie familiär neben Morb. Basedowii und Akroparästhesien auftreten.

Die Prognose ist eine ernste. Es kommen freilich Stillstände, Besserungen und selbst Heilung bei allen Formen (am seltensten bei der Sklerodaktylie) vor, sind aber in vorgeschrittenen Stadien kaum noch zu

[1]) D. m. W. 01. [2]) Gaz. des hôp. 1895. [3]) M. m. W. 05. [4]) Arch. de méd. expér. 07. [5]) Z. f. N. XI. [6]) R. n. 02. S. ferner Lehndorff, C. f. Gr. 08, Schnitzler u. A

erwarten. Die Sclerodermie en plaques ist die günstigste Form. Meist schreitet die Affektion allmählich — im Laufe vieler Jahre und selbst Dezennien — fort, und der Kranke geht an Marasmus oder Komplikationen (besonders Nervenleiden) zugrunde.

Die Behandlung besteht in Massage, lokaler und zentraler Galvanisation, örtlichen Einreibungen (Naphthol-Salizylsalbe, Ichthyolsalbe) etc. Auch innerlich soll Salol mit Erfolg angewandt sein. Ebstein[1]) sah Erfolge von Bädern aus essigsaurer Tonerde, Massage mit Bor-Salizyl und interner Anwendung von Natr. salicyl. Ferner sind Jodsalze sowie Thyreoidin und andere Schilddrüsenpräparate empfohlen worden (Singer, Lancereaux, Sachs, Donath u. A.), doch ist die Wirksamkeit der letzteren eine unsichere und zweifelhafte (Osler, Notthafft). Über einen günstigen Einfluß des Thyreoidins berichten Menetrier-Bloch[2]), Sachs[3]) und Wyn[4]). Mit einem aus Mesenterialdrüsensubstanz hergestellten Präparate will Schwerdt[5]) eine Besserung des Leidens bewirkt haben. Kölle[6]) empfiehlt das Coeliacin (0.3). Auch Nebennieren- und Keimdrüsenpräparate wurden verwandt. Genaueres über die Opotherapie berichtet Roques[7]). Moor- und Schwefelbäder hatten in einzelnen Fällen einen günstigen Einfluß, auch Ichthyolbäder und interne Anwendung von Ichthyolpräparaten (Calcium sulfoichthyolicum) sind wirksam befunden worden. Mosler hat mit diesem Mittel und durch Lebertran in steigender Dosis therapeutische Erfolge erzielt. Brissaud empfiehlt statische Elektrizität, Blocq Elektrolyse, Benczúr Radiumemanation. Hebra hat nach subkutanen Thiosinamininjektionen (jeden zweiten Tag $^1/_3$—$^1/_2$ Pravazsche Spritze einer 15 proz. alkohol. Lösung) Besserung eintreten sehen. Auch Scholz, Renzi, Lewandowsky berichten über Heilerfolge mit dieser Behandlung. In den von mir und Cassirer in dieser Weise behandelten Fällen war der Erfolg meist kein in die Augen springender.

Lokale Heißluftbehandlung ist ebenfalls gerühmt worden (Neumann, Bier u. A.); auch ich fand in einigen Fällen das Verfahren wirksam.

Die Hemiatrophia facialis progressiva.

Literatur bei Cassirer, l. c., Marburg, Nothnagels Spezielle Path. Wien 12.

Die Hemiatrophia facialis, ein von Romberg zuerst beschriebenes, seltenes Leiden, befällt fast immer jugendliche, im Alter von 10—20 Jahren stehende Individuen. Auch im frühen Kindesalter kann es sich entwickeln, während es nach dem 30. Jahre nur ausnahmsweise auftritt. Eine Ursache läßt sich nur in einem Teil der Fälle nachweisen; so sind ziemlich oft Traumen, die das Gesicht oder den Schädel trafen, dem Ausbruch der Atrophie vorausgegangen. In einem Falle schien eine Zahnextraktion (Ziegenweidt), in einem andern (Rutten) die Entfernung adenoider Vegetationen den Anstoß zur Entwicklung dieser Affektion gegeben zu haben. Einigemale schloß sie sich an eine Infektionskrankheit (Diphtheritis, Angina, Erysipel, Morbilli, Typhus) an. Mehrfach ging eine Quintusneuralgie voraus, doch gehören neuralgische Schmerzen auch zu den gewöhnlichen Symptomen dieses Zustands. In

[1]) D. m. W. 03 [2]) ref. R. n. 06. [3]) Philad. med. Journ. 02. [4]) Ned. Tijd. v. Geneesk. 11. [5]) M. m. W. 05. [6]) M. m. W. 13. [7]) Annal. de Dermat. 10.

zwei Fällen meiner Beobachtung war eine schwere neuropathische Belastung nachweisbar, in einem dritten waren die Eltern blutsverwandt und eine Schwester litt an kongenitaler Hüftgelenksluxation.

Die Hemiatrophie bildet sich allmählich und befällt nur selten die ganze Gesichtshälfte auf einmal, meistens setzt sie an einem bestimmten Punkte oder an mehreren ein, besonders in der Gegend der Orbita, am Unterkiefer, an der Wange (Fig. 498) oder auch an anderen Stellen. Eine ungewöhnliche Lokalisation hatte der Prozeß in seinem Erstlingsstadium in einem unserer Fälle, nämlich in der Unterkinngegend, bzw. im oberen Halsdreieck (Fig. 499). Diese Lokalisation wird auch von O. Fischer[1]) angegeben.

Das Wesen der Affektion besteht in einem Schwund aller Gewebe. Zunächst verdünnt sich die Haut, entfärbt sich infolge des Pigmentunterganges oder nimmt eine abnorme (braune, gelbe, bläuliche) Färbung

Fig. 498. Hemiatrophia facialis sinistra. (Eigene Beobachtung.)

Fig. 499. Hemiatrophia facialis dextra. Einsetzen des Prozesses in der Unterkinn- bzw. oberen Halsgegend. (Eigene Beobachtung.)

Fig. 500. Hemiatrophia facialis dextra im vorgeschrittenen Stadium. (Nach Bruns.)

an. Der Atrophie kann eine lokale Infiltration vorangehen. Indem auch das Unterhautfettgewebe schwindet, sinkt die Haut dellen- oder rinnenförmig ein und liegt schließlich dem Knochen, der ebenfalls einem fortschreitenden Schwunde anheimfällt, dicht an. Soweit kann der Prozeß an einem Punkte fortschreiten (Fig. 498 u. 499), ehe er sich weiter ausbreitet. Die Atrophie betrifft somit die Haut, das subkutane Gewebe und die Knochen, manchmal nehmen auch die Muskeln, und zwar die Kau-, Gesichts- und selbst die Zungenmuskeln (s. z. B. Claude-Sézary[2])) an ihr teil, doch ist die Muskelatrophie keine degenerative, d. h. nicht mit qualitativen Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit verknüpft. Auch bedingt sie keine wesentliche Beschränkung der Funktion.

Das Resultat des Prozesses ist eine Verkleinerung der Gesichtshälfte in allen ihren Teilen, vor allem erscheinen die Knochen verschmächtigt und tritt die Asymmetrie beim Vergleich der Kiefer, der Jochbeine, der Nasenknorpel etc. besonders deutlich hervor. Das Auge

[1]) M. f. P. XIV. [2]) Presse méd. 08.

ist tief eingesunken, die Wange kann von Furchen und Rinnen durchzogen sein. Die abnormen Pigmentierungen sind ebenfalls charakteristisch. Ist die Affektion weit vorgeschritten, so kann die physiognomische Ungleichheit der beiden Gesichtshälften eine bedeutende sein (Fig. 500 u. 501).

Eine Beteiligung des Kehlkopfes ist auch einigemale konstatiert worden (Schlesinger, Körner[1]). In Körners Fall hatte die Atrophie an der Ohrmuschel eingesetzt. Höflmeyer fand einmal eine rinnenförmige Einsenkung am harten Gaumen und inneren Oberkiefer; er nahm eine Atrophie der Pterygoidei an.

Die Haare der Wimpern etc. nehmen meist an der Erkrankung teil, sie fallen aus oder sie färben sich weiß, indes wird das Kopfhaar fast nie betroffen, es sei denn, daß die Hemiatrophie selbst ausnahmsweise auf die Kopfhaut übergriffe.

Fig. 501. Eine an Hemiatrophia facialis progressiva dextra leidende Frau. (Nach Hirt.)

Die Sekretion der Talgdrüsen ist verringert, die Schweißproduktion kann vermehrt sein, die Temperatur der Haut ist normal. Einigemale wurde festgestellt, daß die Haut der atrophischen Seite nicht am Erröten teilnahm. In einem Falle wurde Herpes konstatiert (Höflmeyer). Anästhesie findet sich nur selten. Ich habe sie in zwei Fällen nachgewiesen, und zwar betraf sie die erkrankte Gesichtshälfte, ohne sich aber scharf an das Gebiet des Trigeminus zu binden. Niemals fand ich eine Druckempfindlichkeit der Quintusäste, dagegen zeigte sich in einigen unserer Fälle die Gegend des obersten Sympathikusganglions druckschmerzhaft.

Kombination mit Augenmuskellähmung und Pupillenstarre beschreibt Salomon[2]). Gowers[3]) meint, daß der Prozeß sekundär — durch Verengerung der Knochenkanäle, z. B. des Canalis Fallopiae — den Facialis

[1]) Z. f. Ohr. Bd. 41. [2]) N. C. 07. [3]) R. of N. 06.

und andere Hirnnerven in Mitleidenschaft ziehen könne; es ist mir das jedoch nicht recht einleuchtend.

Das Leiden hat einen progressiven Charakter, kommt aber früher oder später gewöhnlich zum Stillstand, ohne das Leben zu gefährden.

Die Bezeichnung Hemiatrophie ist insofern nicht ganz zutreffend, als die Atrophie zuweilen auch auf die andere Seite übergreift (J. Wolff, eigene Beobachtung). Besonders betont Gersuny (s. Marburg), daß die doppelseitige Hemiatrophia nicht so selten vorkomme. Auch deckt der Name Hemiatrophia facialis nicht immer das ganze Symptomenbild, da der Schwund auf den Schultergürtel übergreifen, ja die ganze Körperseite erfassen kann (Raymond-Sicard[1]). Ist das schon recht ungewöhnlich, so gilt das noch mehr für den von Lunz[2]) beschriebenen Typus der Hemiatrophia cruciata. Eine interessante Beobachtung ähnlicher Art bringt Volhard[3]).

Komplikationen mit anderen Erkrankungen des Nervenapparates sind nicht selten. So ist die Verknüpfung der Hemiatrophie mit Neuralgie, Epilepsie und Psychosen wiederholentlich, die mit Chorea und Spasmen der Gesichts-, Kiefer-, Zungenmuskeln einigemale, mit Tabes, Syringomyelie und multipler Sklerose je einmal beschrieben worden. Marburg spricht unter diesen Verhältnissen von der symptomatischen Form des Leidens und meint, daß es sich da anscheinend um eine Erkrankung handele, die den pontobulbären Abschnitt des Hirnstammes in Mitleidenschaft ziehe oder das Großhirn betreffe. Mich konsultierte eine junge Frau mit ausgesprochener, vorgeschrittener Hemiatrophia facialis; dieses Leiden war ihr gleichgültig, aber sie wollte von ihren Angstzuständen, Zwangsvorstellungen und psychasthenischen Krämpfen befreit sein. Ich sah den Zustand ferner in Verbindung mit angeborener Augenmuskellähmung. Zuweilen war die Pupille der kranken Seite erweitert oder verengt; in einem meiner Fälle ganz unregelmäßig verzogen, in ein schiefes Oval verwandelt. Bei einem von mir beobachteten Patienten war die Pupille nicht nur erweitert, sondern auch nahezu lichtstarr. Die Kombination mit Lähmungs- und Reizerscheinungen im Sympathikusgebiet und anderweitigen Abnormitäten (Tachykardie etc.) wird auch von Jendrássik[4]) und Bouveyron[5]) beschrieben. Doppelseitige Hemiatrophie mit Sympathikussymptomen schildert Schlesinger[6]).

Ich konstatierte in einem Falle, dessen Photographie in der zweiten Auflage dieses Lehrbuches gebracht wurde, Tic convulsif; außerdem litt Patientin an typischer Hemikranie; und es fand sich auf der Nase die Narbe einer Zyste, die ihren Inhalt entleert hatte. — Die Kombination der Hemiatrophie mit Sklerodermie und Alopezie ist ebenfalls beschrieben worden. Einen interessanten Fall dieser Art hat Steven mitgeteilt; auch Afzelius[7]) bringt eine derartige Beobachtung, ebenso Knapp[8]). Mit der Sklerodermie ist die Hemiatrophia facialis zweifellos nahe verwandt, und die Unterscheidung wird besonders dann sehr schwer, wenn sich mit der letzteren entsprechende Krankheitsherde an anderen Körper-

[1]) R. n. 02. S. ferner Los Angeles, Journ. Nerv. 08, Obison, Journ. Nerv. 08, Geist, N. C. 11. [2]) D. m. W. 1897. [3]) M. m. W. 03. [4]) A. f. klin. M. Bd. 59. [5]) Lyon méd. 02. [6]) A. f. Kind. Bd. 42. [7]) A. f. Dermat. 11. [8]) Bost. med. and surg. 11.

stellen verbinden (Brunner u. A.) So sah ich einen Fall, in welchem sich der umschriebene Schwund der Weichteile und des Knochens in charakteristischer Form auch am Rücken über der Wirbelsäule entwickelt hatte. — Es wurde ferner beobachtet, daß sich die Hemiatrophie mehr oder weniger über eine ganze Körperseite erstreckte. Bei der eben erwähnten Patientin fand ich neben der Hemiatrophia facialis nicht nur entsprechende Herde am Rumpf, sondern auch eine einfache Muskelatrophie — ohne Schwäche und ohne Veränderung der elektrischen Erregbarkeit — am ganzen rechten Bein. Es handelte sich um dieselbe Form der Muskelatrophie, wie wir sie auch bei Sklerodermie konstatierten und wie sie von mir und Cassirer (s. S. 1756) als eine seltene Folge von lokalen Traumen beschrieben worden ist. Eine Hemiatrophie des Gesichtes, welche nur in Fettschwund besteht, schildert Strasburger[1]).

Die meisten Autoren rechnen diese Affektion zu den Trophoneurosen und lassen sie vom Trigeminus (Virchow) bzw. dem Gangl. Gasseri (Bärwinkel) oder von dem sympathischen Nervensystem ausgehen. Obduktionsbefunde von überzeugendem Wert lagen nicht vor, wenigstens sind Schlußfolgerungen, die aus ihnen gezogen wurden (Mendel[2]), von Möbius mit Recht beanstandet worden. Zwei von Touche[3]) bei Greisen beschriebene Obduktionsbefunde dürften kaum für die Beurteilung dieses Prozesses von Belang sein. Vor einigen Jahren haben jedoch wieder Loebl und Wiesel[4]) in einem Falle eine Erkrankung des Ganglion Gasseri und des peripherischen Trigeminus — eine Neuritis interstitialis proliferans — festgestellt. Ein primäres Hautleiden wurde von Bitot angenommen. Beachtenswert ist die von Möbius[5]) aufgestellte Hypothese, daß es sich um das Wirken eines an Ort und Stelle angesiedelten resp. von den Tonsillen aus eingedrungenen Infektionsträgers handle. Diese Annahme stützt sich auf die Tatsache, daß sich das Übel häufig an örtliche Verletzungen und infektiöse Prozesse der Nachbarschaft (Angina, Zahnabszeß etc.) anschließt. Wir kämen dann aber nicht ohne die Annahme aus, daß der unbekannte Infektionsträger dieses Leiden vorwiegend oder nur bei Neuropathen hervorbringt. — Brissaud hat die Hypothese aufgestellt, daß es sich um eine Affektion der periependymären grauen Substanz in Pons-Oblongata handle; ihm schließen sich Calmette-Pagés[6]) an, doch fehlt es an jedem Beweis für diese Auffassung. Ich möchte die Sympathikustheorie keineswegs so schroff von der Hand weisen, wie es Möbius tat. Und zwar führt mich dazu vor allem die Erwägung, daß die Erscheinungen mit der Affektion eines anderen nervösen Gebietes nicht in Einklang zu bringen sind, während der Sympathicus schon durch die Beherrschung des Gefäßapparates einen wichtigen Einfluß auf die Trophik hat. Ferner sind ähnliche Formen der Gesichtsabmagerung zuweilen bei Läsionen des Sympathicus (s. d.) gesehen worden. Von großem Interesse ist in dieser Hinsicht eine Beobachtung Jaquets, der in einem Falle von Hemiatrophia facialis eine Verwachsung des Ganglion cervicale inferius Sympathici mit der schwielig verdickten Pleura konstatierte. Klinische Beobachtungen dieser Art, die sich auf die tuberkulöse Spitzenaffektion bzw. Pachypleuritis tuberculosa

[1]) M. Kl. 08. [2]) N. C. 1888. [3]) R. n. 02. [4]) Z. f. N. XXXVII. [5]) Nothnagels Handbuch XI. 2. [6]) Nouv. Icon. XVI.

der Lungenspitze beziehen, wurde auch von Bouveyron[1]), Barrel[2]), Souques[3]) u. A. mitgeteilt. Eine Beobachtung Minors, welche sich auf die Entwicklung einer Hemihypertrophia facialis nach Drüsenexstirpation am Halse bezieht, spricht ebenfalls zugunsten dieser Annahme. Auch die allerdings ungewöhnliche Kombination dieses Leidens mit okulopupillären Symptomen (Tournaire berichtet über 5 Fälle dieser Art) harmoniert mit der Annahme einer Sympathikusaffektion, die in den reinen Fällen ihren Sitz im Sympathicus cervicalis oder dessen Ursprungsgebiet haben müßte. Strasburger erschloß den sympathischen Ursprung aus der Tatsache, daß die Kokainmydriasis in seinem Falle ausblieb.

Sainton-Baufle[4]) wollen einen trigeminalen, sympathischen und zentralen Typus unterscheiden. Auch Korn[5]) führt aus, daß die vasomotorisch-trophischen Fasern des Gesichts in ihrem nervösen Zentralgebiet, im Sympathicus und isoliert im Trigeminus ergriffen werden können. Jendrássik vertritt einen ähnlichen Standpunkt; er verlegt den Sitz an die Stelle, wo Trigeminus und Sympathicus in Kontakt treten.

Stier (Z. f. N. Bd. 44) ist geneigt, den Sitz des Leidens in das Großhirn zu verlegen. Er fand die linke Gesichtshälfte doppelt so oft betroffen wie die rechte (was Marburg bestreitet), während umgekehrt die Hemihypertrophie (s. u.) vorwiegend die linke Seite betrifft. Nach seinen weiteren Feststellungen schien es ihm überhaupt gesetzmäßig, daß die Luxusbildungen (Hypertrophien) ihren Sitz in der von der superioren (d. h. in der Regel linksseitigen) Hemisphäre, die Hemmungsbildungen in der von der inferioren Hirnhälfte innervierten Körperseite haben.

Auf eine kongenitale Anlage glaubt Fischer aus der von ihm konstatierten Tatsache schließen zu dürfen, daß sich die Atrophie häufig an den embryonalen Verschlußstellen des Halses und Gesichtes lokalisiert.

Die Therapie ist ohne Einfluß auf diese Affektion, indes wird die Anwendung des galvanischen Stromes empfohlen. Mit diesen Worten hatte ich mich in der II. Aufl. dieses Lehrbuchs über die Natur des Leidens und seine Behandlung ausgesprochen. Inzwischen habe ich eine Beobachtung gemacht, welche einmal eine Stütze für die Annahme, daß die Affektion vom Sympathicus ausgeht, zu bilden und außerdem zu zeigen scheint, daß sie unter gewissen Verhältnissen vielleicht auch therapeutisch zu beeinflussen ist. In einem durchaus typischen Falle dieser Art (Fig. 498) fand ich außer einer erheblichen Druckempfindlichkeit des entsprechenden Sympathicus eine geschwollene Drüse in der Gegend des Ganglion supremum. Ich erteilte den Rat, sie zu exstirpieren. Borchardt, der die Operation ausführte, fand keine Verwachsung mit dem Sympathicus. Trotzdem ist im Anschluß an diese Operation in den ersten 5—6 Wochen eine deutliche Besserung eingetreten, indem sich die eingesunkenen, muldenartigen Vertiefungen der Wange zum Teil ausgeglichen haben. Die Beurteilung ist freilich dadurch etwas erschwert, daß Patientin im ganzen kräftiger wurde. Auch ist die Besserung über einen bestimmten Punkt leider nicht hinausgegangen.

Chipault hat die Sympathikektomie auch bei diesem Leiden angewandt, jedoch resultatlos.

---

[1]) Lyon méd. 1899 u. R. n. 02. [2]) Thèse de Lyon 01/02. [3]) Soc. méd. des hôp. de Paris 02. [4]) Gaz. des hôp. 10. [5]) Inaug. Diss. Berlin 10.

Gersuny hat den Versuch gemacht, durch subkutane Paraffininjektion einen Ausgleich der Asymmetrie herbeizuführen. Er verwendet die weichen Prothesen: ein Teil Paraffin auf 4—8 Teile Olivenöl. Über Erfahrungen dieser Art haben auch Luxemburger, Eckstein[1]), K. Mendel u. A. berichtet Ob Dauererfolge erzielt werden, ist noch zweifelhaft. Andererseits scheint das Verfahren nicht unbedenklich, da es wiederholentlich dabei zu Embolie der A. centralis retinae gekommen ist (s. z. B. Uhthoff[2])). Moskowitz gibt den Weg an, wie sich das vermeiden lasse (s. Marburg). Schöne kosmetische Resultate hat Stegmann[3]) mit Gersunys Öl-Vaselininjektionen erzielt. Auch Marburg bringt ein überzeugendes Beispiel von der Wirksamkeit des Gersunyschen Verfahrens. Eine zusammenfassende Darstellung der Frage gibt A. E. Stein[4]).

Fig. 502. Lipodystrophia progressiva. (Nach Simons.)

Auch eine Hemihypertrophia facialis progressiva (Montgomery), sowie eine halbseitige und selbst eine gekreuzte Hypertrophie der Gesichts-und anderen Körperseite kommt in seltenen Fällen vor. Sabrazès und Cabannes[5]) haben 17 Fälle von kongenitaler und 5 von erworbener halbseitiger Gesichtshypertrophie aus der Literatur zusammengestellt und eine eigene Beobachtung hinzugefügt. Auch Hoffmann[6]) sowie Minor beschreiben einen derartigen Fall. Die Statistik Greigs umfaßt bereits 35 Beobachtungen von Schädel- und Gesichtshypertrophie, 42, in denen vorwiegend die Extremitäten einer Körperhälfte ein übermäßiges Wachstum zeigten.

Aus der neueren Zeit stammen die Mitteilungen von Thomas, Mouchet[7]), Cagiati[8]), Ritalta[9]), die These von Quillou und die zusammenfassende Darstellung von Mackay[10]). In einem Falle Arnheims hatten auch die Eingeweide an der Hypertrophie Teil. Wegen der Einzelheiten s. S. Kalischer: Über angeborene halbseitige Hypertrophie (C. f. Grenz. 01) und die interessanten Mitteil. v. Stier (Z. f. N. Bd. 44), Piazza (M. f. P. XXV, hier Lit.). Kombination mit Schwachsinn schildert Eichen (Z. f. Erf. jug. Schwach. 09); er erwähnt auch anderweitige Komplikationen.

[1]) B. k. W. 03 (hier Lit.). [2]) B. k. W. 05. [3]) W. kl. W. 04. [4]) Paraffininjektion, Stuttgart 04. [5]) Nouv. Icon. XI. [6]) Z. f. N. XXIV. [7]) Presse méd. 03. [8]) Z. f. N. XXXII. [9]) ref. R. n. 06. [10]) Br. 04.

Eine Kombination der Hemihypertrophie mit diffusem Hautangiom ist von Arnheim, Heller, sowie von S. Kalischer beschrieben worden.

Einen interessanten Typus schildert auch Wechselmann (A. f. Dermat. Bd. 97). Unter der Bezeichnung „Lipodystrophia progressiva“ hat Simons (Z. f. d. g. N. V) eine interessante Trophoneurose beschrieben, eine im Kindesalter beginnende fortschreitende Abmagerung des Gesichtes, Rumpfes und der Arme, durch welche das Gesicht einem Totenkopf ähnlich wurde (Fig. 502). Der Schwund beschränkt sich auf die passiven Gewebe und kennzeichnet sich in erster Linie als Fettschwund. Die untere Körperhälfte blieb verschont. Genaue Stoffwechseluntersuchungen ergaben nichts positives. Ähnliche Beobachtungen stammen von Pic-Gardère (Lyon méd. 09), u. Barraquer. Ich habe den Simonsschen Fall untersuchen können und auch einen weiteren fast analogen gesehen, in dem außerdem die starke Behaarung auffiel. Zur Therapie s. Holländer (B. k. W. 10).

Die Basedowsche Krankheit,

Glotzaugenkrankheit. (Morbus Basedowii, Graves Disease.)

Literatur in den Werken, Monographien und Abhandlungen von: Buschan, Die Basedowsche Krankheit. Leipzig und Wien 1894; Derselbe, Realencyklop. d. ges. Heilk. IV. Aufl. 07; P. Mannheim. Der Morbus Gravesii (sog. Morb. Based.). Gekrönte Preisschrift. Berlin 1894; Möbius, Die Basedowsche Krankheit. I. Aufl. Wien 1896. Nothnagels Handbuch XXII, 2. Aufl. Wien 06; A. Kocher, Über Morb. Basedowii. Mitt. aus d. Grenzgeb. IX (02); Th. Kocher, A. f. kl. Chir. Bd. 87, Schweiz. Korresp. 10 u. a; Murray, Lancet 02 u. 05; H. Schlesinger, W. kl. R. 06; Dreyfus, C. f. d. ges. Ther. XXIII (zusammenfassende Bespr. d. Therapie); Landström, Über Morb. Based. Eine chirurg. und anat. Studie. Stockholm 07 (enthält namentlich die chirurg. Lit. zum großen Teil); Eulenburg, Die Basedowsche Krankheit etc. Deutsche Klinik VI; Sainton-Delherme, les traitements du Goitre exopthalm. Paris 08; Sattler, Die Basedowsche Krankheit. Leipzig 09; Holmgren, Über d. Einfluß d. Based. Krankh. auf das Längenwachstum. Stockholm 09; Ochsner-Thompson, The Surgery and Pathol. of the thyroid and parathyroid. glands. St. Louis 10; Cyon, Die Blutgefäßdrüsen als regul. Schutzorgane etc. 1910; Chvostek, W. kl. W. 10; Gottlieb, Simmonds, Stark, Rehn, D. m. W. 11, Kocher, D. m. W. 12 Nr. 27 u. 28. Weitere Literaturangaben im Text, doch ist es nicht möglich, auch nur alle wichtigeren Abhandlungen anzuführen, da der Morb. Basedowii geradezu der Lieblingsgegenstand der modernen wissenschaftlichen Forschung geworden ist und den Vertretern aller Disziplinen Aufgaben gestellt hat.

Basedow war der erste, der das Leiden in Deutschland schilderte (1843), während Graves, ein englischer Arzt, schon im Jahre 1835 auf den Symptomenkomplex hingewiesen hatte.

Die Krankheit entwickelt sich vorwiegend im mittleren Lebensalter — im dritten und vierten Dezennium —, ist aber auch viel früher und selbst in der Kindheit beobachtet worden*). Frauen werden weit häufiger befallen als Männer. Hereditäre Anlage und Belastung ist in der Mehrzahl der Fälle nachzuweisen; selten freilich wird das Leiden direkt vererbt. — Dejerine führt eine Beobachtung an, in welcher sich der Morbus Basedowii durch vier Generationen forterbte, Brower fand die Krankheit bei vier Geschwistern, auch Grober[1]) bringt eine entsprechende Mitteilung und ich selbst habe in einer Familie vier Mitglieder an Morb. Basedowii behandelt —, meistens sind anderweitige Erkrankungen des

*) Barret (Thèse de Paris 01) konnte 42 Fälle zusammenstellen, in denen das Leiden vor dem 15. Jahre aufgetreten war. Bei einem 4jährigen Knaben wurde es z. B. von Variot und Roy beobachtet. S. auch Rahel Hirsch, Charité-Annal. 09.

[1]) M. Kl. 09, S. ferner Schulthes, Dissert. Jena 09, Goldberg, Dissert. Berlin 10.

Nervensystems in der Familie heimisch, namentlich habe ich in der Aszendenz und Deszendenz öfters eine Disposition für vasomotorische Neurosen (Akroneurosen) feststellen können. Recht häufig hat sich die neuropathische Anlage bereits lange vor dem Ausbruch des Leidens durch Zeichen der Nervosität oder Hysterie kundgegeben.

Bei den so veranlagten Personen kann sich die Affektion ohne weitere „direkte" Ursache entwickeln. Sehr oft sind jedoch Gemütsbewegungen oder eine einmalige starke Seelenerschütterung vorausgegangen. Auch nach Traumen, körperlichen Überanstrengungen sowie im Gefolge schwächender Krankheiten und schwerer Entbindungen kann das Leiden entstehen. Die Laktation wird ebenfalls zu den die Entstehung der Krankheit begünstigenden Momenten gezählt. Und besonders gilt das für das Klimakterium. Ob die akuten Infektionskrankheiten und die Syphilis zu den Ursachen zu rechnen sind, ist noch zweifelhaft. Im Anschluß an die Influenza sah ich das Leiden in einigen Fällen zur Entwicklung kommen, in denen andere Momente nicht nachweisbar waren. Nach Typhus trat der M. Basedowii bei einem Patienten Benoits auf; auch A. Kocher bringt einige Beobachtungen dieser Art. Beziehungen zur Tuberkulose werden von Hufnagel[1]), zum akuten Gelenkrheumatismus von Vincent[2]) angenommen. Schließlich ist es nicht mehr zu bezweifeln, daß der übermäßige Genuß von Schilddrüsenpräparaten die Symptome des Morbus Basedowii hervorbringen (s. u.), und der fortgesetzte Jodgenuß unter gewissen Bedingungen in demselben Sinne wirken kann.

Symptomatologie. Man pflegt von den drei Kardinalsymptomen dieser Krankheit zu sprechen und rechnet dahin: 1. die Tachykardie, 2. die Struma, 3. den Exophthalmus. Es ist aber von vornherein daran zu erinnern, daß diese Symptome keineswegs allein ihr Wesen ausmachen.

Die Tachykardie ist das wichtigste Krankheitszeichen. Sie ist in allen Fällen (Ausnahmen überaus selten!) und im frühesten Stadium vorhanden, man kann sie als das Erstlingssymptom bezeichnen. Die Pulsfrequenz schwankt zwischen 100 bis 200, beträgt in der Regel 120—140 Schläge p. M. Der Puls ist meistens klein und weich, während die Arterien (besonders die Karotiden) stark und sichtbar pulsieren. Die Pulsfrequenz wird besonders durch seelische Erregungen gesteigert, ohne daß jedoch die Tachykardie ausschließlich ein Produkt der erhöhten seelischen Reizbarkeit ist. Dagegen spricht schon ihre Konstanz. Neben der dauernden kommen allerdings auch Anfälle von Tachykardie und Delirium cordis vor. Die Herztöne sind laut, der Spitzenstoß meistens diffus und etwas verstärkt. Die physikalische Untersuchung des Herzens ergibt häufig nichts Abnormes. Zuweilen hört man ein systolisches Geräusch, namentlich an der Basis des Herzens; auch sind die Herzgrenzen, besonders in den späteren Stadien, nicht selten erweitert. Die Zeichen einer relativen Mitralinsuffizienz sind in einzelnen Fällen nachzuweisen. Sonst sind Klappenfehler durchaus ungewöhnlich und dürfen wohl als Komplikation betrachtet werden.

[1]) M. m. W. 08. [2]) R. n. 08.

Paroxysmale Tachykardie ist einigemale im Verlauf des Morb. Based. beobachtet worden (s. Bamberger, D. m. W. 10).

Die Blutdruckbestimmungen (Donath[1]), Spiethoff u. A.) haben zu wechselnden Ergebnissen geführt; ich fand meist eine Blutdrucksteigerung; doch hatte ich meine Untersuchungen zum größten Teil mit dem Gärtnerschen Apparat ausgeführt.

Die Struma wird nur in wenigen Fällen dauernd vermißt, und auch da bleibt es zu beachten, daß die Schilddrüse trotz fehlender Schwellung erkrankt sein kann, wie das besonders von Murray und Kocher sowie von Hönnicke[2]) hervorgehoben wurde. Die Struma pflegt sich später einzustellen als das Herzklopfen. Meistens ist sie weich, gefäßreich, pulsierend, doch können sich, wie besonders Möbius lehrte und wie es von Kocher, Kraus u. A. bestätigt wurde, die Symptome der Basedowschen Krankheit auch ausnahmsweise mit den anderen Kropfformen verbinden. Gewöhnlich sind alle Teile der Schilddrüse gleichmäßig vergrößert. Der Grad der Schwellung ist ein sehr wechselnder; auch wird ein zeitliches An- und Abschwellen zuweilen beobachtet. Die oberflächlichen Venen sind meistens erweitert, manchmal fühlt die aufgelegte Hand ein deutliches Schwirren über oder zur Seite der Thyreoidea, während die Auskultation ein systolisches Blasen wahrnehmen läßt.

A. Kocher rechnet zu den vaskulären Symptomen noch die Erweiterung und die Zerreißlichkeit der Gefäße, die sich bei den Operationen bemerklich macht, sowie die Erscheinung, daß sich die Schilddrüse bis zu einem gewissen Grade komprimieren läßt durch Herauspressen des Blutes aus den Gefäßen. — Die Struma vasculosa bilde ein konstantes Symptom des M. Basedowii. Wenn die Schilddrüse nicht zu palpieren ist, erinnere man sich auch an den sog. Taucherkropf (Hönnicke).

Der Exophthalmus ist in der Mehrzahl der Fälle ein doppelseitiger, im Beginn kann er sich auf ein Auge, namentlich das linke, beschränken; auch kann er auf der einen Seite stärker ausgebildet sein als auf der anderen. Er ist bald nur geringfügig (die geringsten Grade können nur von Personen, die den Patienten früher kannten, konstatiert oder durch den Vergleich mit älteren Photographien ermittelt werden), bald so erheblich, daß die Lider nicht mehr völlig geschlossen werden können, die Insertionen der Augenmuskeln sichtbar, die Conjunctiva und Cornea der Sitz von entzündlichen Prozessen und selbst von Geschwürsbildung werden (Uhthoff, Griffith u. A.). Diese hat sogar in einigen Fällen, wie in einem von Spalding beschriebenen, die Enucleatio bulbi erforderlich gemacht und in anderen selbst den Tod bedingt (Sattler, Poppen[3]).

Eine eingehende Studie über den Exophthalmus bei M. Based. aus neuerer Zeit ist die von Hascovec (W. kl. R. 06); s. ferner Sattler. Fründ (Beitr. z. kl. Chir. 11) führt den Exophthalmus auf die tonische Anspannung des glatten M. orbitalis inferior und die dadurch bedingte retrobulbäre venöse Stauung im Bereich der ihn durchsetzenden Venen zurück, welche wiederum eine Wucherung des retrobulb. Fettgewebes verursachen kann. Auf die anderweitigen Erklärungsversuche braucht hier nicht eingegangen zu werden.

Ein völliges Fehlen des Exophthalmus ist schon nicht so außergewöhnlich; bedenkt man, daß auch die Struma fehlen oder doch sehr geringfügig sein kann, so ist es begreiflich, daß die Diagnose in der-

[1]) Z. f. k. M. Bd. 48. [2]) D. m. W. 06. [3]) D. m. W. 10.

artigen unvollkommen entwickelten Fällen (formes frustes) Schwierigkeiten bereiten kann. Indes gibt es doch noch eine Reihe von Symptomen, die durch die Regelmäßigkeit ihres Auftretens zu den typischen Merkmalen gerechnet zu werden verdienen. Sie mögen zunächst hier angeführt werden und sollen dann nachher im Verein mit anderen, nicht so häufig vorkommenden analysiert werden. Es sind das: die psychischen Anomalien, die Störungen der allgemeinen Ernährung, die Bewegungsschwäche, der Tremor, die Hautverfärbung, die Diarrhöen, die Veränderungen der Blutbeschaffenheit etc.

Betrachten wir nun die Funktionsstörungen, die außer den Kardinalsymptomen beobachtet werden, im einzelnen:

Augensymptome. Häufig ist das Graefesche Symptom vorhanden. Wird Patient aufgefordert, den erhobenen Blick langsam zu senken, indem der Untersuchende die von dem Kranken zu fixierende erhobene Hand langsam herniederläßt, so folgt das obere Augenlid der Bewegung des Bulbus überhaupt nicht oder unvollkommen, und es wird der suprakorneale Teil der Sclera sichtbar (Fig. 504).

Das Zeichen ist inkonstant, andererseits findet es sich, wie u. a. die Mitteilungen G. Flataus aus meiner Poliklinik lehren, gelegentlich auch bei anderen Erkrankungen und ausnahmsweise selbst bei Gesunden.

Zuweilen besteht Insuffizienz der Recti interni: Läßt man den Kranken erst zur Decke und dann auf seine Nasenspitze sehen, so tritt nur der eine Bulbus in Konvergenzstellung, während der andere nach außen abweicht (Möbius). Natürlich ist auf dieses Zeichen nur dann Gewicht zu legen, wenn keine Refraktionsanomalie vorliegt.

Nicht selten ist die Lidspalte abnorm weit (auch bei fehlender Protrusio bulbi), und der Lidschlag erfolgt nicht so häufig als bei Gesunden (Stellwagsches Symptom). In einem Falle meiner Beobachtung bestand diese Erscheinung nur auf dem einen Auge. Dasselbe beschreibt Terson[1]). Andererseits fällt in vereinzelten Fällen ein lebhaftes Augenzwinkern auf. Bei einem meiner Patienten hörte der Blepharoclonus auf, sobald er nach abwärts blickte. Die Erweiterung der Lidspalte wird als die Ursache des Graefeschen Symptoms angesehen.

Das Stellwagsche bzw. Dalrymplesche und Graefesche Symptom ist wahrscheinlich die Folge eines Krampfzustandes im M. tarsalis (superior). S. zu der Frage Wilbrand-Sänger, Neurologie des Auges und Sattler sowie Fründ.

Kocher rechnet die Lidsymptome zu den frühesten Zeichen und beschreibt als eine weitere Erscheinung die, daß beim Blick nach einem Gegenstand, der dann rasch auf- und abwärts bewegt wird, eine momentane zuckende Retraktion des oberen Lides erfolgt. S. ferner zu den okulären Symptomen Sainton (Bull. mem. 97), Topolanski, A. f. Aug. Bd. 63 und wegen des Verhaltens der Pupillen: Sainton-Rathery (L'Encéphale 08), Cantonnet. Nach meinen Erfahrungen ist das Verhalten der Pupillen beim M. Bas. ein normales.

Oft haben die Augen dieser Kranken einen auffallenden Glanz.

Die Augenbewegungen können infolge des Exophthalmus erschwert sein; nur ausnahmsweise ist eine wirkliche Lähmung der Augenmuskeln vorhanden, doch ist selbst Ophthalmoplegia externa beobachtet worden (Warner, Ballet). Epiphora und Tränenträufeln kann zu den Symptomen dieses Leidens gehören (Berger[2])). Ein vibrierendes Zittern der Augäpfel wurde einigemale wahrgenommen. Höchst

[1]) R. n. 03. [2]) Arch. d'Ophthal 1894 und A. f. Aug. Bd. 46.

selten werden auch andere Hirnnerven, wie der V. und VII., von Lähmung befallen, doch sind in vereinzelten Fällen (Jendrássik[1]), Dinkler, Bruns[2])) derartige Lähmungserscheinungen sowie Bulbärsymptome konstatiert worden (vgl. das Kapitel myasthenische Paralyse).

Aus neuerer Zeit stammt die Mitteilung von Kappis[3]), der einen Fall von Ophthalmoplegia ext. und vorübergehender Lähmung des VII. u. X., einen anderen mit Schlucklähmung bei M. B. beschreibt und die entsprechende Literatur zusammenstellt.

Zuweilen sieht man die Retinalarterien deutlich pulsieren, während der ophthalmoskopische Befund im übrigen ein normaler ist. Optikusatrophie wurde nur in vereinzelten Fällen beschrieben und hat da wahrscheinlich eine Komplikation gebildet, dasselbe gilt wohl für die Neuritis optica, die ich einmal beobachtete.

Psychische Anomalien. Der Seelenzustand der an Basedowscher Krankheit Leidenden ist fast niemals ein normaler. Eine abnorme

Fig. 503. Eine an Morbus Basedowii leidende Frau (Eigene Beobachtung.)

Fig. 504. Graefesches Symptom bei Morbus Basedowii. (Nach Bruns.)

Erregtheit, Reizbarkeit, Vergeßlichkeit, Hastigkeit, Unruhe und Zerstreutheit ist fast immer vorhanden. Reynolds spricht von einer Chorea der Gedanken. Diese Störung verrät sich in der Regel schon im Gesichtsausdruck sowie im Gebahren des Kranken. Er sieht den Untersuchenden scheu, verlegen und unruhig an, der Blick ist unstät, ebenso drücken unwillkürliche Bewegungen die Unruhe und Verlegenheit aus. Der Kranke läßt sich nicht ordentlich explorieren, seine Angaben sind ausweichend, widerspruchsvoll, er kann sich auf vieles nicht besinnen etc. etc. Der Grad dieser Störung ist in den verschiedenen Fällen sowie in den verschiedenen Stadien desselben Falles freilich ein sehr wechselnder und ich habe in vereinzelten Fällen jede psychische Veränderung vermißt.

Seltener entwickelt sich eine ausgesprochene Psychose unter dem Bilde der Melancholie, Manie, der halluzinatorischen Verwirrtheit und Erregtheit, der Katatonie. Meistens sind es atypische Formen des Irreseins. Es gibt aber keine spezifische Psychose des

[1]) A. f. P. XVII. [2]) N. C. 03. [3]) Mitt. Grenzgeb. XXII.

M. Basedowii. In den schweren Fällen und namentlich bei ungünstigem Ausgang kann sich auch ein Delirium acutum in den letzten Stadien entwickeln.

Einige Angaben über die psychischen Störungen bei M. Based. finden sich bei Ziehen (B. k. W. 09 Nr. 30). Unter einem allgemeinen Gesichtspunkt wird die Frage von Laignel-Lavastine (R. n. 08) behandelt. S. auch Parhon-Goldstein (R. n. 08), Plötzl, Frankl-Hochwart, Bonhöffer (Aschaffenburgs Handbuch d. Psych. III. Abt.). Ich hatte Gelegenheit, einen an schwerem M. Based. erkrankten Mann zu sehen, bei dem die mit Sprachstörung einhergehende Psychose, die den Charakter eines Intoxikationsdeliriums hatte, einen erfahrenen Psychiater zur Stellung der Diagnose Paralyse verleitet hatte. Die auf meinen Rat ausgeführte operative Behandlung führte zur Heilung des Gesamtleidens. — Andererseits kommen Psychosen vor, in deren Verlauf einzelne Erscheinungen des Morbus Basedowii hervortreten. Ich habe einige Fälle dieser Art gesehen, ebenso hat Thoma[1]) eine Menstrualpsychose mit periodischer Struma und Exophthalmus beschrieben.

Fig. 505. Lidödem bei Morb. Basedowii. (Eigene Beobachtung.)

Der Schlaf ist meistens beeinträchtigt und unvollkommen. Einigemale beobachtete ich eine abnorme Tiefe des Schlafes, so daß die Patienten nicht zu erwecken waren. Dabei kam es auch zur Enuresis. Nach mir haben auch Meige und Allard[2]) diese Erscheinung, resp. Anfälle von Schlafsucht, beschrieben.

Die Störungen der allgemeinen Ernährung bilden ein fast regelmäßiges Symptom der Krankheit. Die Abmagerung ist bald nur eine geringfügige, in anderen Fällen steigert sie sich zum ausgesprochenen Marasmus und, wie F. Müller[3]) hervorhebt, kann er selbst da, wo die Nahrungsaufnahme eine gesteigerte ist, zustande kommen. Erhöhter Eiweißzerfall wurde von Matthes, Vermehrung der Kohlensäureaus-

[1]) Z. f. P. Bd. 51. [2]) R. n. 1900. [3]) A. f. kl. M. Bd. 51.

scheidung von Magnus-Levy[1]) festgestellt. Auch Gottlieb spricht von gesteigertem Gaswechsel und Erhöhung des Fettzerfalls. Die Abmagerung ist die Regel, doch kommt es in seltenen Fällen sogar zu einem stärkeren Fettansatz. Die große Körperschwäche, über welche die Patienten klagen, ist zum Teil auf Rechnung der Abmagerung zu bringen; daneben besteht eine wirkliche motorische Schwäche, die zuweilen besonders die Beine betrifft und so stark sein oder sich doch vorübergehend so steigern kann, daß Patient zusammenknickt (Charcot). Auch eine andauernde Paraparese wurde beobachtet. Hemiplegische und monoplegische Zustände dürften nur ausnahmsweise vorkommen (Beobachtungen von Boinet, Dinkler[2]), Maude, Ballet u. A.), und es ist namentlich zu bedenken, ob nicht bei den älteren Beobachtungen dieser Art die Kombination mit myasthenischer Paralyse vorgelegen hat. Über das Vorkommen einer periodischen Lähmung bei M. Based. haben mir nach ihren eigenen Beobachtungen Saenger und Edinger mündlich berichtet. Einen interessanten Fall von akuter aufsteigender Lähmung, dem Landryschen Typus entsprechend, beschrieb Rosenfeld[3]). Möbius sah auch einmal Paraphasie im Verlauf des Leidens auftreten.

Eine echte Muskelatrophie wurde nur in vereinzelten, meist atypischen Fällen (Ballet, Jendrássik, Miesowicz[4])) konstatiert. So fand ich bei einer an Morbus Basedowii leidenden Frau einen fast völligen Schwund der Glutäalmuskeln.

Ein fast regelmäßiges, wenn auch nicht während der ganzen Dauer der Erkrankung bestehendes Symptom ist das Zittern. Es ist bald auf die Extremitäten beschränkt, bald betrifft es auch die Rumpfmuskulatur, so daß die auf die Schulter oder den Kopf gelegte Hand des Untersuchenden ein Beben des ganzen Körpers verspürt. Es ist ein schnellschlägiges, vibrierendes Zittern, und zwar kommen 8 bis 10 Oszillationen auf die Sekunde; die einzelnen Schwingungen sind ziemlich gleichmäßig, doch kommen auch stoßweise Verstärkungen vor. Durch Bewegungen wird es gewöhnlich gesteigert, weit mehr jedoch durch seelische Erregungen; es ist aber auch in der Ruhe wahrzunehmen.

Das Symptom ist zuerst von Charcot (Gaz. méd. de Paris 1856) beschrieben und dann besonders eingehend von Marie (Contribut. à l'étude etc. des formes frustes de la malad. de Based.) sowie von Maude (Br. 1892) studiert worden.

In einzelnen Fällen machen sich daneben Zuckungen bemerklich, die an die choreatischen erinnern.

Die Sehnenphänomene können sowohl erhöht als auch abgeschwächt sein, ausnahmsweise fehlen sie vorübergehend oder bei akuten deletären Fällen selbst dauernd.

Starkes Pulsieren der kleinen Arterien, Kapillarpuls, Doppelton an der Cruralis, Pulsation an Leber und Milz findet sich zuweilen (Gerhardt).

Schmerzen gehören im allgemeinen nicht zur Symptomatologie dieser Krankheit, doch habe ich mehrere Fälle gesehen, in denen vage Schmerzen lange Zeit der Entwicklung der typischen Erscheinungen

[1]) Handbuch d. Path. d. Stoffwechsels II 07. S. ferner Clemen, Z. f. kl. M. Bd. 59; Oswald, Der Morb. Based. im Lichte der neueren experim. klin. Forschung, W. kl. R. 05. [2]) N. C. 08. [3]) B. k. W. 02. [4]) W. kl. W. 04. S. ferner Dufour-Chazal (R. n. 09).

vorausgegangen waren. Schmerzen im Ohr, in den Kiefern etc. werden von Kocher erwähnt.

Sehr mannigfaltig sind die trophischen, vasomotorischen und sekretorischen Störungen. Eine schmutzige Verfärbung der Haut ist eine recht häufige Erscheinung. Auch Pigmentflecke, Vitiligo, Urticaria und andere Effloreszenzen werden ziemlich oft beobachtet*). Auf die Pigmentation des Lidrandes wird besonders hingewiesen (Schrötter, Jellinek[1]), Teillais[2])). Die Verfärbung kann selbst einen Grad erreichen, wie bei der Addisonschen Krankheit; ich habe in einem Falle, in welchem auch die Mundschleimhaut ausgedehnte Pigmentierungen zeigte, eine Kombination des Morbus Basedowii mit der Addisonschen Krankheit diagnostiziert, kann aber nach weiteren Erfahrungen nur dringend empfehlen, auch bei erheblicher Pigmentation an der Annahme eines unkomplizierten Morbus Basedowii festzuhalten und demgemäß die Prognose zu formulieren. Ein Ergrauen, ein Ausfallen der Haare ist mehrfach konstatiert worden; bei einzelnen meiner Patienten kamen anderweitige Veränderungen der Haarfärbung vor. Eine Verdickung der Haut durch Lipomatose wurde von Schrötter[3]) in einem Falle festgestellt.

Lokale Ödeme an ungewöhnlichen Stellen bilden einen nicht ganz seltenen Befund. Sie können flüchtig auftreten und dadurch eine nahe Verwandtschaft mit dem akuten umschriebenen Ödem bekunden. Natürlich kann das Ödem auch eine Folge der Herzschwäche sein, es unterscheidet sich dann in nichts von dem gewöhnlichen Stauungshydrops. Außerdem kann sich Schwellung von myxödematösem Charakter entwickeln. — Eine Schwellung der Lider gehört zu den nicht seltenen Erscheinungen (s. Fig. 503 u. 505). In einigen von mir untersuchten Fällen bildete das Lidödem sogar eines der ersten Zeichen der Erkrankung. Selten kommt es zu Gelenkschwellungen. So sah ich in zwei Fällen im Verlauf des Leidens eine schmerzhafte Gelenkaffektion mit Muskelschwund sich entwickeln. Nasenbluten ist kein ungewöhnliches Zeichen, Blutungen aus den inneren Organen werden nur ausnahmsweise beobachtet. Popoff[4]) beschreibt Fälle, in denen Blutungen aus Uterus, Nase, Larynx etc. sowie Ekchymosen zu den Haupterscheinungen gehörten. Multiple Teleangiektasien gehörten in einem Falle zu dem Symptombilde (Hyde[5])).

Unter den sekretorischen Anomalien bildet die Hyperidrosis das wichtigste Zeichen, das nur in der Minderzahl der Fälle vermißt wird. Die Schweiße sind bald partielle (z. B. an den Handflächen, dem Kopfe etc.), bald allgemeine; die Sekretion kann eine so übermäßige sein, daß die Patienten in der Nacht mehrmals die Wäsche wechseln müssen. Selten ist die Hyperidrosis unilateralis.

Auf die starke Durchfeuchtung der Haut ist wahrscheinlich eine andere, von Vigouroux entdeckte, jedoch nicht pathognomonische Erscheinung zurückzuführen:

*) Interessant ist in dieser Hinsicht die Beobachtung Foersters, der infolge Schilddrüsengenuß bei einem an strumiprivem Myxödem leidenden Individuum abnorme Pigmentierungen sich entwickeln sah, während Kocher angibt, daß sich nach Strumektomie bei M. Basedowii auch die Pigmentierungen zurückbilden können.

[1]) W. kl. W. 04. [2]) R. n. 06. [3]) Z. f. kl. M. Bd. 48. [4]) N. C. 1899. [5]) Brit. Journ. Dermat. 08.

die Herabsetzung des elektrischen Leitungswiderstandes der Haut. Diese Tatsache ist häufig schnell und einfach in der Weise zu konstatieren, daß man bei einer bestimmten Elementenzahl den Nadelausschlag am Galvanometer feststellt und den unter denselben Bedingungen bei einem Gesunden erhaltenen zum Vergleich heranzieht; es zeigt sich dann oft, daß der Nadelausschlag bei dem an Morbus Basedowii Leidenden ein auffallend größerer ist. Genauere Untersuchungen (Martius und ich, Kahler u. A.) haben folgendes gezeigt: 1. Das absolute Widerstandsminimum liegt sehr tief. Zum Verständnis dieser Tatsache ist daran zu erinnern, daß sich der elektrische Leitungswiderstand der Haut unter dem Einfluß des galvanischen Stromes verringert. Bei Anwendung einer mäßigen Stromstärke (von etwa 10 El.) wird der Leitungswiderstand bis auf ein bestimmtes Maß herabgedrückt (relatives Widerstandsminimum), bei Steigerung derselben gelingt es, den Widerstand weiter zu verringern, bis schließlich eine unterste Grenze erreicht wird, über die hinaus auch eine weitere Steigerung der Elementenzahl den Widerstand nicht mindert (absolutes Widerstandsminimum). 2. Es wird durch Anwendung einer relativ geringen elektromotorischen Kraft erreicht (25 El. gegen 30—35 bei Gesunden).

Von großem Interesse sind die von Kocher nachgewiesenen Veränderungen des Blutbildes: Verminderung der polynukleären neutrophilen Leukozyten (Leukopenie), während die Lymphozyten prozentualisch oder absolut vermehrt sind; Verlangsamung der Blutgerinnung.

Bühler (M. m. W. 10), Kappis (Mitt. Grenzgeb. XXI), Lier (Ned. Tijd. v. Genesk. 10), Roth (D. m. W. 10), Gordon-Jagić (W. kl. W. 08), Starck haben das bestätigt. Auch Kostlivy (Mitt. Grenzgeb. XXI) ist im wesentlichen zu denselben Resultaten gelangt, fand aber auch Fälle mit normaler Lymphozytose. S. ferner Kaess, Beitr. z. kl. Chir. Bd. 82.

Vermehrung des Adrenalingehaltes im Blute wurde von Fraenkel sowie von Trendelenburg-Bröking (A. f. kl. M. 11) nachgewiesen; doch spricht sich Gottlieb in bezug auf diesen Punkt zweifelnd aus. Über den Blutzuckergehalt bei M. B. s. Flesch, Beitr. z. kl. Chir. Bd. 82.

Die Harnsekretion ist oft gesteigert. Weit seltener sind in dem Harn pathologische Bestandteile enthalten, doch ist sowohl Albuminurie als namentlich Glykosurie beobachtet worden. Chvostek erwähnt alimentäre Glykosurie. Diese wurde von Hirschl[1]) besonders in schweren Fällen dieses Leidens konstatiert; dagegen die Kombination mit Diabetes nur einigemale. Neuerdings ist die Frage unter dem Gesichtspunkt der Lehre von der inneren Sekretion von Parisot[2]) studiert worden. Der Polyurie entspricht eine Polydipsie: über starken Durst klagen die meisten dieser Kranken. Amenorrhoe rechnet zu den nicht gerade häufigen Erscheinungen; andere Unregelmäßigkeiten der Menses und Metrorrhagien kommen gelegentlich vor.

Der Verdauungsapparat ist in der Regel in Mitleidenschaft gezogen. Der Klage über Appetitlosigkeit begegnet man ebenso häufig als der über Heißhunger (Bulimie). Trockenheit im Munde und Schlunde gehört zu den nicht seltenen Beschwerden (A. Kocher). Brechanfälle kommen im Verlauf der Erkrankung vor und können sich zu einem Zustand unstillbaren Erbrechens steigern. Aber nur ausnahmsweise werden sie zu einer das Leben gefährdenden Erscheinung (Nixon[3]). Ein sehr quälendes Symptom können die Durchfälle sein. Es sind plötzlich und häufig erfolgende, meist schmerzlose, wässerige Darmentleerungen. Gewöhnlich kommen nur 4—5, nicht selten 10 und mehr auf den Tag. Sie tragen sehr zur Erschöpfung des Patienten bei. Zu Darmblutungen und Bluterbrechen kann es ebenfalls kommen.

[1]) Jahrb. f. P. XXII. [2]) Progrès méd. 10. [3]) Brit. med. Journ. 11.

Die Fettdiarrhöen (Steatorrhoe) leitet Falta (Z. f. kl. M. Bd. 71) vom Pankreas ab, doch sind Salomon-Almagia (W. kl. W. 08) zu anderer Auffassung gelangt. Wegen der sekretorischen Störungen des Magens s. Wolpe, A. f. kl. M. Bd. 107.

Abdominale Schmerzanfälle von krisenartigem Charakter beschreibt Kraus[1]).

Respirationsstörungen spielen keine hervorragende Rolle in der Symptomatologie dieser Krankheit, sie haben aber in einzelnen Fällen (Notthafft, Lichtwitz-Sabrazès) ein quälendes Symptom gebildet. Typische Atemstörungen schildert Hofbauer[2]), und zwar sowohl andauernde wie interkurrente. Bei den ersteren fand er Abflachung der Atemkurve, Verlängerung der In- und Exspiration, Unregelmäßigkeiten in Form und Größe der einzelnen Respirationen, Atempausen etc. Zuweilen wird über einen krampfhaften trockenen Husten geklagt. Bryson betont die geringe Ausdehnung des Thorax bei der Inspiration, namentlich in den schweren Fällen, doch geht die Schwäche der Respiration Hand in Hand mit der allgemeinen Muskelschwäche (Patrick[3]).

Die Körpertemperatur ist gewöhnlich normal, doch können sich ausnahmsweise interkurrente Fieberbewegungen geltend machen (meist Temperatursteigerung ohne die anderweitigen Zeichen des Fiebers, Bertoye). Über Hitzegefühl wird öfter geklagt. Zuweilen gehören Kopfschmerz und Schwindel zu den subjektiven Beschwerden. Schwellung der Hals- und Nackendrüsen ist mehrfach (Gowers, Müller etc.) gefunden worden. Kocher sagt, daß die Lymphdrüsen der Abfuhrgebiete der Schilddrüse nahezu immer hypertrophisch seien.

Komplikationen. Auf die Komplikation des Leidens mit Psychosen und Herzfehlern wurde bereits hingewiesen. Am häufigsten verknüpft es sich mit der Hysterie, zuweilen mit der Epilepsie, gelegentlich mit der myasthenischen Paralyse (Oppenheim, Brissaud-Bauer, vgl. S. 1363), sehr selten mit der Tabes*), Tetanie, dem Diabetes mellitus und anderen Nervenkrankheiten. Choreiforme Bewegungen sieht man öfter bei Morbus Basedowii (Gowers, Dieulafoy), nur ausnahmsweise echte Chorea (eigene Beobachtung, Sutherland). Ikterus kann im Verlauf des Leidens auftreten (eigene Beobachtung, Mouriquoud-Bouchot[4]), Candler u. A.). Auf die im Geleit des Basedow gelegentlich auftretende „thyreogene Nephritis“ hat Graupner[5]) die Aufmerksamkeit gelenkt. Neuere Beobachtungen zeigen, daß die Basedowsche Krankheit sich mit Myxödem verbinden resp. in diesen Zustand übergehen kann (Kowalewski, Sollier, Ulrich, Joffroy, Jacquemet u. A.). Eine seltene Komplikation bilden die Gangrän und Sklerodermie (Krieger, Freund). Bei einer Patientin, die ich einige Jahre vorher an M. Based. behandelt hatte, entwickelte sich später eine Gliosis und Syringobulbie. Köppen und Revilliod beschrieben Osteomalazie und andere Veränderungen am Knochensystem, die sie in Beziehung zu dem Leiden bringen. Besonders hat dann Latzko auf gewisse Beziehungen der Osteomalazie zum M. Basedowii, deren Nebeneinanderbestehen er in einer

[1]) M. Kl. 11 Nr. 5. [2]) Mitt. aus Grenzgeb. XI. [3]) New York med. Journ. 1895. [4]) Gaz. des hôp. 08. [5]) M. m. W. 10.

*) Malaisé (M. f. P. XXIII) meint jedoch, daß es sich dabei meist um Sympathikussymptome der Tabes handele.

Reihe von Fällen konstatierte, hingewiesen. Auch die experimentellen Feststellungen, welche sich auf die Bedeutung der Thyreoidea für das Knochengewebe beziehen (Hanau, Steinlin, Bayon), sind in dieser Hinsicht von großem Interesse. Atrophische Prozesse am Skelett beschreiben Jaksch und Rotky[1]). Holmgren schreibt der Thyreoidea einen Einfluß auf das Knochenwachstum zu, er fand bei dem Hyperthyreoidismus jugendlicher Individuen vermehrtes Längenwachstum etc. Jacobsohn erwähnt die Kombination des M. Basedowii mit Hemikranie und Sympathikuslähmung, Rosenfeld die mit akuter aufsteigender Lähmung.

Verlauf und Prognose. Die Erkrankung entwickelt sich meistens chronisch, ausnahmsweise akut, namentlich nach heftigen Gemütsbewegungen. Gewöhnlich läßt sich nachweisen, daß ein neurasthenisches oder hysterisches Stadium voraufging; oft bilden Schwäche, Müdigkeit, Abmagerung die Vorboten; auch Chlorose und Molimina menstrualia gehen zuweilen voraus. Bald treten die Herzbeschwerden in den Vordergrund, zu denen sich dann die anderen charakteristischen Erscheinungen gesellen. Möbius (s. u.) ist der Ansicht, daß die Affektion der Thyreoidea die primäre Veränderung bildet, aber lange latent bleiben kann. Der weitere Verlauf ist ein protrahierter. Das Leiden erstreckt sich über eine Reihe von Jahren, verläuft unter Remissionen und Intermissionen. Ungewöhnlich ist es, daß es nach kurzer Dauer tödlich endigt; doch sind solche Fälle von Trousseau und namentlich von F. Müller beschrieben worden, in denen die akut einsetzende Erkrankung innerhalb eines Zeitraums von 1½—2½ Monaten tödlich verlief. In einem von Mackenzie beschriebenen soll der Exitus sogar nach 3 Tagen erfolgt sein. Einige seltene Beobachtungen lehren auch, daß sich der Symptomenkomplex innerhalb einiger Tage ausbilden und wieder zurücktreten kann. Auf eine intermittierende Form des Leidens hat Curschmann[2]) hingewiesen. Zuweilen kommt es nach relativ kurzem Bestande der Beschwerden zur Heilung oder zu einer an Heilung grenzenden Besserung.

Für die Prognose des Einzelfalles maßgebend ist vor allem die Dauer des Leidens, die Schwere der Erscheinungen, der Allgemeinzustand, die Lage des Individuums. In frischen, wenig entwickelten Fällen, in denen die Symptome eine hohe Intensität nicht erreicht haben, der Allgemeinzustand und das psychische Befinden wenig beeinträchtigt ist, ist die Prognose eine relativ günstige. Ist es außerdem noch möglich, dem Kranken die für die Genesung geeignetsten Lebensbedingungen zu verschaffen, so ist es wohl berechtigt, völlige Heilung oder wesentliche Besserung in Aussicht zu nehmen. Ich habe, wie ich schon in der ersten Auflage dieses Werkes hervorhob, und wie ich einigen neueren Forschern (Küttner, Baruch) gegenüber unbedingt aufrecht erhalten muß, eine große Anzahl von Fällen mit einem derartig günstigen Ausgange beobachtet. In einem hatte die Heilung schon nach dem Bericht der vorigen Auflage 31 Jahre, in einem anderen 23, in zweien 18–20, in vier weiteren 6—8 Jahre angedauert, in einem von Cheadle mitgeteilten 20, in einem von Tissier er-

[1]) Fortschr. Röntgen. 08. [2]) Z. f. kl. M. Bd. 76. (Intermittierende Basedowsymptome bei Tabes und Asthma.)

wähnten, 25 Jahre. Mich konsultierte eine Dame in ihrem 32. Jahre wegen Urticaria und anderer vasomotorischen Störungen, die von ihrem 15. bis zum 20. Jahre an Morb. Basedowii gelitten hatte und nach einem Typhus von diesem geheilt wurde. Vor kurzem wurde ich zu einem 40jährigen Herrn gerufen, der nach einer im vorigen Jahre erworbenen Lues an Hemiplegie erkrankt war. Bei diesem bestand ein mäßiger Exophthalmus als einziges Überbleibsel eines vor 20 Jahren überstandenen Basedow. Die Prognose ist jedoch eine weit weniger günstige, wenn das Leiden bereits jahrelang besteht, weit vorgeschritten ist und die Einzelsymptome stark ausgeprägt sind. Zunächst bildet das Verhalten der Tachykardie einen wichtigen Fingerzeig für die Beurteilung. Insbesondere werden aber die Hoffnungen auf Genesung beeinträchtigt durch ausgesprochenen Marasmus, Dilatatio et Debilitas cordis, vorgeschrittene Myocarditis, starke Unregelmäßigkeit der Herzaktion, Klappenfehler (mit der Diagnose Klappenfehler sei man aber vorsichtig bei Basedowscher Krankheit), stark ausgeprägte Verfärbung der Haut und Geistesstörungen. Auch die akute Entwicklung und der akute Verlauf trübt die Prognose. — In den schweren Fällen sind wir aber keineswegs berechtigt, die Prognose absolut schlecht zu stellen. Besserungen und selbst wesentliche, langanhaltende und an Heilung grenzende kommen auch da noch vor. So sah ich einen Fall, in dem das Körpergewicht der früher kräftigen jungen Dame auf 75 Pfd. gesunken, der Puls jagend und kaum zählbar und auch die anderen Erscheinungen in deutlicher oder selbst hochgradiger Entwicklung vorhanden waren — und doch gelang es, durch Luftwechsel, Mastkur und Galvanotherapie, eine ganz erhebliche Besserung und eine Gewichtszunahme von 47 Pfd. zu erzielen. Erst wenn sich erhebliche Kompensationsstörungen eingestellt haben, ist das Periculum vitae ein beträchtliches. Der Tod ist meistens eine Folge des Herzleidens, kann auch infolge allgemeiner Entkräftung oder auf der Höhe einer Geistesstörung eintreten. Das unstillbare Erbrechen und die profusen Diarrhöen können den tödlichen Ausgang ebenfalls vermitteln.

In einer älteren Statistik Murrays kommen auf 40 Fälle 7 mit tödlichem Ausgang, 2, die stationär blieben, 31 mit günstigem Verlauf, davon heilten 9, während 8 sehr und 14 nur wenig gebessert wurden.

Von neueren Statistiken sei die von Frankl-Hochwart (W. kl. R. 10), Syllaba (Ther. Geg. 10) und Hale White (Quart. Journ. Med. 10) angeführt.

Auch nach meiner Erfahrung ist die Besserung häufiger als die vollständige Heilung. Da gibt es Fälle, in denen nichts von dem Leiden zurückbleibt als ein leichter Exophthalmus oder eine geringfügige Schwellung der Thyreoidea. Andererseits fand ich bei einem über Beklemmungszustände klagenden 50jährigen Manne ein Dilatatio cordis mit Tachykardie und konnte feststellen, daß er 19 Jahre vorher an Morbus Basedowii mit voller Entwicklung aller Kardinalsymptome gelitten hatte. In einem der schwersten Fälle, die ich gesehen habe, in dem sich bereits allgemeiner Hydrops auf Grund hochgradiger Herzschwäche ausgebildet hatte, erfolgte noch Heilung. In einem anderen komplizierten, in welchem es ebenfalls zu Störungen der Kompensation gekommen war, brachte eine Inunktionskur — der Kranke war infiziert gewesen — noch wesentliche und andauernde Besserung. In einem

mittelschweren schwanden die Zeichen der Basedowschen Krankheit, es traten aber Schreibkrampf und andere nervöse Beschwerden an ihre Stelle. — Die Gravidität hat wohl einen ungünstigen Einfluß auf das Leiden, doch hat man auch einigemale Besserung in ihrem Verlauf beobachtet. Einmal sah ich (ganz im Gegensatz zu Mouriquand-Bouchut) unter dem Einfluß eines Ikterus eine wesentliche Besserung eintreten. Troitzky macht die Angabe, daß sich der M. Basedowii in einem Falle im Anschluß an eine Strumitis erysipelatosa zurückgebildet habe. In einem Kocherschen Falle hat eine schwere Nephritis mit Urämie wahrscheinlich den Anstoß zur Besserung gegeben.

Diagnose und Differentialdiagnose. Es ist besonders wichtig, im Auge zu behalten, daß der M. B. nicht immer mit den Kardinalsymptomen einsetzt, daß vielmehr ein allgemeiner Kräfteverfall, eine nicht zu erklärende Abmagerung, die Hyperidrosis, das Lidödem oder auch quälende Schmerzen, die sich auf keine Grundlage zurückführen lassen, der Ausbildung der typischen Symptomatologie lange vorausgehen können. In ausgesprochenen Fällen ist das Leiden mit keinem anderen zu verwechseln. Insbesondere findet sich der Exophthalmus, wenn wir von retrobulbären Geschwülsten, Hydrocephalus und Aneurysmen, sowie von der intermittierenden Form absehen, kaum bei einer anderen Krankheit. Die Schwierigkeiten entstehen nur dann, wenn zwei der sogenannten Kardinalsymptome fehlen, die Struma und der Exophthalmus, oder eines sehr wenig ausgebildet ist. Die Diagnose stützt sich da auf die Tachykardie und die anderen Begleiterscheinungen. Da ein großer Teil derselben: die gewöhnlichen psychischen Anomalien, der Schweiß, der Durst und die Polyurie, das Erbrechen, die Durchfälle etc. auch bei Neurasthenie und Hysterie vorkommen und das nervöse Herzklopfen doch auch in Fällen dieser Art ein vulgäres Symptom bildet, so liegt die Gefahr nahe, gerade nach dieser Richtung hin einen diagnostischen Fehler zu begehen. Hier ist in erster Linie der Umstand entscheidend, daß bei diesen Zuständen die Tachykardie meist kein andauerndes, sondern ein anfallsweise auftretendes Symptom ist*). Allerdings kenne ich eine große Zahl von Nervösen, deren Herznervensystem so labil ist, daß sie bei jeder Konsultation einen sehr frequenten Puls haben; läßt man aber bei diesen regelmäßig die Schlagzahl durch eine Pflegerin oder eine andere Person kontrollieren, so zeigt es sich, daß in der Ruhe eine Beschleunigung nicht vorliegt. Man untersuche also häufiger, bei längerer Beobachtung, nachdem der Kranke ganz ruhig geworden ist etc. etc. Ferner fahnde man nach den Erscheinungen, die nicht zum Symptombilde dieser Neurosen gehören; dahin ist, abgesehen vom Exophthalmus und der Struma das Graefesche Symptom, die Pigmentierung, die Veränderung des Blutbildes etc. zu rechnen. Auch kommt in dem psychischen Verhalten der an M. B. Leidenden das Moment der Scheu, Verlegenheit, Zerstreutheit und Gedächtnisschwäche mehr zur Geltung als in dem der Hysterischen. Ich muß aber bekennen, daß mir einige Fälle in der Sprechstunde begegnet sind, in denen ich

*) Wenn Kocher und Starck bei M. Basedowii die außerordentlich leicht auftretende Tachykardie für charakteristischer halten als die andauernde, so kann ich ihnen darin nicht beistimmen.

bezüglich der Differentialdiagnose zwischen Morb. Basedowii (forme fruste) und Neurasthenie nicht zu einem sicheren Urteil gelangt bin.

Bei einem Herrn, bei dem ich zunächst vasomotorische Neurasthenie mit paroxysmaler Tachykardie diagnostiziert hatte, trat nach ca. einem Jahre ein deutlicher Morb. Based. hervor.

Aschner (Z. f. kl. M. 10) glaubt, die Adrenalinempfindlichkeit der an Basedow oder Basedowoid Leidenden für die Differentialdiagnose verwerten zu können, indem bei diesen die subkutane Injektion von $^1/_4$—$^1/_2$ mg Adrenalin Tachykardie, Mydriasis, Zittern, Temperatursteigerung von $^1/_2$—1^0 und Glykosurie verursache. Das Adrenalin ist aber kein indifferentes Mittel (vgl. S. 1764).

Die Tachykardie des Klimakteriums kann ebenfalls mißdeutet werden, zumal auch andere Zeichen des Morb. Basedowii durch die klimakt. Neurose hervorgebracht werden können.

Die Tachykardie fehlt nur höchst selten, wohl aber kann sie im Stadium der Remission zurücktreten. In einem Falle (Acchioté, R. n. 03) soll sogar Bradykardie bestanden haben (?). Ich habe Fälle gesehen, in denen Tachykardie und Kräfteverfall die Hauptsymptome waren, daneben bestand allenfalls noch die Neigung zu Diarrhöen oder Hyperidrosis oder eine diffuse bzw. fleckförmige Verfärbung der Haut — kurz, der Kranke bot Erscheinungen, die man sowohl auf einen unentwickelten Basedow als auch auf einen atypischen Addison beziehen konnte oder auf eine Zwischenform zwischen beiden. Bei einem Teil dieser Patienten nahm das Leiden einen raschen deletären Verlauf. In einem Falle, in dem sich dieser Zustand bei einem Gichtiker entwickelt hatte, dessen Gewicht auf 80 Pfund gesunken war, kam es zur Besserung.

Es wird nicht selten der Fehler gemacht, daß der myopische Bau der Augen mit Exophthalmus verwechselt wird. In zweifelhaften Fällen ist es überhaupt zu raten, Photographien aus früherer Zeit zum Vergleich heranzuziehen. Das Lidödem ist zwar ein wertvolles Frühsymptom, kommt aber auch nach meiner Erfahrung als isolierte Erscheinung auf unbekannter Grundlage vor.

Die Erscheinungen, welche eine Struma durch Druck auf den N. sympathicus hervorruft, sind in der Regel einseitige. Auch sind Anfälle von Atemnot, Heiserkeit, Schlingbeschwerden, Pupillenerweiterung etc. dabei die hervorstechenden Symptome. Es ist aber auch nicht so ungewöhnlich, daß sich zu einem alten Kropf die Symptome der Basedowschen Krankheit gesellen (Möbius). Marie will freilich den „Goitre Basedowifien“ von der echten Basedowschen Krankheit trennen. Auch Mikulicz und Reinbach[1]) vertreten diesen Standpunkt; sie sprechen von dem „spontanen Thyreoidismus“ des Kropfes und rechnen dahin mäßige Tachykardie, Tremor, Schwindel, Reizbarkeit etc. Da diese Erscheinungen nur einen Bruchteil der Symptome des M. B. bilden, könne in der Schilddrüsenerkrankung nicht das Wesen dieses Leidens erblickt werden.

Die Frage des sog. Kropfherzens ist in neuerer Zeit von Minnich (Das Kropfherz etc., Leipzig 04) und Kraus (Kongr. f. innere Med. 06, D. m. W. 06) eingehend behandelt worden. Kraus unterscheidet zwei Formen: 1. die durch mechanische Wirkung des Kropfes auf Nerven, Luftröhre, Vena cava super. bedingten Kardiopathien, 2. das Kropfherz im engeren Sinne, hervorgerufen durch die aus der Thyreoidea stammenden Gifte. Die Beziehungen dieses Zustandes zum Morb. Based. werden näher erörtert. S. dazu ferner Scholz, B. k. W. 09, Krecke, Thyreosen, B. k. W. 11.

R. Stern (Jahrb. f. Psych. XXIX) unterscheidet klassische Formen des M. B. — und unter diesen wieder den echten, reinen M. B. und den degenerativen, d. h. mit hereditärdegenerat. Anlage verbundenen — und formes frustes. Zu den letzteren rechnet er 1. das Kropfherz, 2. das Basedowoid und versteht unter diesem Ver-

[1]) Mitt. aus d Grenzgeb. VI.

quickung des Kropfherzens mit einer degenerat. neuropath. Anlage. Das Basedowoid komme vorwiegend bei Frauen und in 60% der Fälle vor dem 20. Lebensjahr vor, entwickele sich meist ohne erkennbaren Anlaß und gebrauche zu seiner Entwicklung Jahre und Jahrzehnte, während der typische Basedow verhältnismäßig rasch entstehe. Dieser beginne meist mit einer Vielheit von Symptomen, während beim Basedowoid die Struma oft lange Zeit allein bestehe. Das Herzklopfen trete bei letzterem meist in Anfällen auf, bei M. B. dauernd. Die Augenveränderungen, besonders der Exophthalmus, lassen sich beim Basedowoid oft bis in die Kindheit zurückführen. Die Kombination mit Myopie sei hier eine häufige. Die Zeichen der allgemeinen Nervosität gehören ebenfalls zu den gewöhnlichen Vorboten dieses Zustandes. Plattfuß, Haarausfall etc. bilden beim Basedowoid eine häufige Erscheinung. Die ausgesprochene Protrusio bulbi komme nur dem echten M. B. zu. Das Basedowoid sei ein ungemein chronisches Leiden, das meist schon im 2. Dezennium beginne und dann unter Remissionen und Exazerbationen bis ins Alter hineinreiche und wenig Heilungstendenz besitze, während der echte M. B. zwar das Leben mehr gefährde, aber nicht selten völlig ausheile.

Dieser Versuch Sterns enthält einen richtigen Kern, insoweit als es zweifellos Individuen gibt, die eine vergrößerte Schilddrüse besitzen und daneben Erscheinungen einer allgemeinen Nervosität oder Zeichen einer degenerativen Anlage darbieten, ohne daß sich jemals ein echter M. B. entwickelt. Aber die von ihm angeführten differentialdiagnostischen Kriterien sind nur von begrenztem Wert; er fühlt das auch selbst, indem er gewissermaßen als Zwischenform einen degenerativen Typus des Morb. Bas. aufstellt. Es bleibt die große Schwierigkeit bestehen, die einfache Struma mit nervösen Begleiterscheinungen und mit Kompressionssymptomen sowie das sog. Kropfherz vom echten Morb. Bas. zu unterscheiden. Die Blutuntersuchung läßt in dieser Hinsicht leider auch meist im Stich, da sich die Lymphozytose etc. oft auch bei einfacher Struma findet.

S. zu dieser Frage Kappis, Charlotte Müller (M. Kl. 10), Gordon-Jagic (W. kl. W. 08), Kostlivy, Carpi (B. k. W. 10).

Vielleicht wird die von Abderhalden (D. m. W. 12) gegebene Anregung zur Sicherstellung der Diagnose beitragen.

Der akute Jodismus kann einen dem Basedowschen verwandten Symptomenkomplex bedingen. Breuer[1]) hat eine Reihe derartiger Beobachtungen zusammengestellt, in denen die Jodbehandlung der Struma den Symptomenkomplex des Morb. Based. hervorgebracht hatte.

In neuerer Zeit hat Kocher (A. f. kl. Chir. Bd. 92, Sitzungsber. d. Ges. f. Chir. 10) die Aufmerksamkeit wieder auf diese Tatsache gelenkt. Auch ich habe Fälle dieser Art gesehen. So konsultierte mich ein Herr, der an einfacher Struma und petit mal gelitten hatte. Ihm war von einem Wiener Arzt eine Jodkur verordnet worden, in deren Gefolge sich M. B. entwickelte. S. auch Krehl (M. m. W. 10), Roemheld (M. Kl. 10), Wolfsohn (D. m W. 11), der die Überempfindlichkeit einzelner Individuen gegen Jod mit der Anaphylaxie analogisiert, Goldflam, B. k. W. 11 u. A. Pineles (W. kl. W. 09) meint, daß Personen, die Basedow-Diabetes-Familien oder überhaupt neuropathischen Familien entstammen, besonders oft diese Jod-Überempfindlichkeit besäßen.

Möbius[2]) beschrieb eine „rätselhafte Drüsenerkrankung", bei der ein Teil der Symptome denen des Morb. Based. entsprechen, aber statt der Struma Drüsenschwellung bestehen und der Verlauf ein letaler sein soll. Es kommen aber auch beim Morb. Based. Drüsenschwellungen vor.

Pathologische Anatomie. Wesen der Krankheit. — An einheitlichen Ergebnissen der pathologisch-anatomischen Untersuchung des Nervensystems fehlt es. Ein Fall Dinklers, in welchem Degene-

[1]) W. kl. W. 1900. [2]) M. m. W. 05.

rationsherde im Gehirn gefunden und mit der Marchischen Methode Veränderungen an den Wurzeln der Hirnnerven nachgewiesen wurden, ist zu kompliziert, als daß daraus ein Rückschluß auf das Wesen dieser Krankheit gezogen werden dürfte. Blutungen, Erweichungen und Entzündungen sind auch sonst einigemale festgestellt worden [Naumann, Johnstone, Lamy, Gibson, Grainger Stewart, H. White, Klien[1]); letzterer hat diese Befunde zusammengestellt], aber teils ist der pathologische Charakter der Veränderungen zweifelhaft, teils hat es sich um Komplikationen gehandelt, und wo das nicht zutrifft, ist es sehr zu bezweifeln, daß die Anomalien die Grundlage des Krankheitsbildes darstellen; vielmehr dürfte es sich um sekundäre, durch das Basedowgift erzeugte Veränderungen handeln (Klien). Früher wurden wiederholentlich degenerative Veränderungen am Sympathicus nachgewiesen. Es hat sich herausgestellt, daß sie inkonstant sind und daß ihnen wohl eine wesentliche Bedeutung nicht zukommt. Ehrich[2]), der seine Untersuchungen an dem dem Lebenden entnommenen Sympathicus anstellte, fand Fettinfiltration der Ganglienzellen, Vermehrung des Bindegewebes zwischen den Zellen etc. — Erscheinungen, die er jedoch für sekundäre hält und von den Zirkulationsstörungen abhängig macht.

Die Untersuchung der Schilddrüse (Rénaut, Soupault u. A.) ergab zirrhotische Prozesse, Hyperplasie, Verödung der Lymphspalten. Hanau-Haenig, ebenso Ehrich beschreiben eine diffuse parenchymatöse Hyperplasie mit tiefgreifenden Strukturveränderungen der Zellen und Untergang des Kolloids; Ehrich betont außerdem den auffallenden Blutreichtum und die Erweiterung der Gefäße. Derartige Veränderungen wurden auch an Drüsen festgestellt, die makroskopisch nicht verändert schienen. Nach Brissaud[3]) unterscheidet sich der Basedowkropf in phathologisch-histologischer Hinsicht nicht vom gewöhnlichen. S. auch die Mitteilungen von Mac Callum[4]), Humphrey[5]). A. Kocher[6]) findet Herde lymphatischen Gewebes in der Schilddrüse und macht interessante Angaben über die Beziehungen der Histopathologie und Chemie der Drüse zur Symptomatologie; ferner stellte er in mehreren Fällen Veränderungen im Pankreas, in den Nebennieren und in der Thymus fest. Simmonds[7]) kommt zu dem Ergebnis, daß die Follikelpolymorphie und der Kolloidschwund eine häufige Erscheinung in der Basedowdrüse bilde und bei ausgebreitetem Auftreten mit Sicherheit diese Krankheit voraussetzen lasse, aber doch keinen konstanten Befund darstelle. Weiter fand er in 80% aller Fälle Wucherungsherde lymphatischen Gewebes; sie bilden die „konstanteste Veränderung". Eine spezifische Bedeutung kann er aber auch ihnen nicht zuschreiben.

Es wurde ferner darauf hingewiesen, daß eine Hypertrophie resp. eine abnorme Persistenz der Thymus bei diesem Leiden häufig vorkomme (Mackenzie, Mikulicz, Hansemann[8]), Gierke[9]), Gebele[10]), Graupner[11]), Garré[12])).

[1]) Z. f. N. XXV. [2]) Beitr. z. klin. Chir. Bd. 28. S. auch Horand, R. n. 11, Aoyagi, Z. f. N. Bd. 42. [3]) Arch. chir. de Bordeaux 1895. [4]) Bull. of Johns Hopk. Hosp. XVI. [5]) Lancet 05. Bezieht sich auf die Gland. parathyreoid, ebenso Iversen, Habilitationsschrift Kopenhagen, ref. N. C. 12. [6]) A. f. kl. Chir 10. Ther. d. Geg. 12. [7]) D. m. W. 11. S. ferner Zander, Mitt. Grenzgeb. XXV. [8]) B. k. W. 05. [9]) M. m. W. 07. [10]) A. f. kl. Chir. 10. [11]) M. m. W. 10. [12]) ref. Ther. d. Geg. 11. S. auch Capelle, M. m. W. 08.

Mannigfache Theorien sind in bezug auf das Wesen und die Grundlage dieser Erkrankung aufgestellt worden.

Die Annahme, daß in erster Linie eine Affektion des sympathischen Nervensystems vorliege, hat viel für sich. Ein großer Teil der Erscheinungen: die Tachykardie, die vasomotorischen, die sekretorischen Störungen etc. würden sich von einer Erkrankung des Sympathicus ableiten lassen; jedenfalls ist es unberechtigt, gegen diese Annahme den Umstand ins Feld zu führen, daß ein Teil der Symptome auf einen Reiz-, ein anderer auf einen Lähmungszustand dieses Nerven hinweise; selbst wenn das zuträfe, steht es doch fest, daß die Erkrankungen des Nervensystems recht häufig eine Kombination von Reiz- und Lähmungssymptomen in demselben Nervengebiet schaffen, ohne daß darin ein Widerspruch gefunden werden darf. Nach den Untersuchungen von Morat, Abadie u. A. soll die Reizung des Sympathicus thoracalis die Erscheinungen der Tachykardie, des Exophthalmus und der kongestiven Schwellung der Glandula thyreoidea auslösen können. In einem Reizzustand der Vasodilatatoren des Sympathicus erblickt Abadie, dem sich Dastre, Valençon u. A. anschließen, das Wesen der Krankheit. Doch haben Cyon sowie François-Franck die Abadiesche Lehre und ihre Folgerungen bekämpft. Für die Sympathikustheorie ist auf Grund klinischer Erfahrungen Roasenda[1]) eingetreten. Nach den neueren Anschauungen ließe sich die Symptomatologie dieses Leidens mit der Annahme eines Reizzustandes im vegetativen, besonders im sympathischen Nervensystem durchaus in Einklang bringen, aber die Schwierigkeit liegt darin, zu entscheiden, ob die primäre Veränderung im Nervenapparat oder in der Glandula thyreoidea zu suchen ist.

Eine andere Lehre verlegt den Sitz der Erkrankung in die Medulla oblongata bzw. in die autonomen Zentren derselben. Für diese Annahme sprechen zwar nur vereinzelte pathologisch-anatomische Befunde (Mendel, Kedzior-Zanietowski, Klien[2])), mehr jedoch die Experimentaluntersuchungen Filehnes, welcher durch Durchschneidung des Corpus restiforme bei Tieren einen Teil der Symptome des M. Based. erzeugte. Zu ähnlichen Resultaten kamen Durdufi und Bienfait, sowie Troitzki, Tedeschi[3]) u. A. Auch die Tatsache, daß Ophthalmoplegie und Bulbärsymptome sich gelegentlich im Verlauf des M. Basedowii entwickeln, sollte als Stütze dieser Theorie dienen. Man wies ferner darauf hin, daß im Moment heftigster Erregung ein Komplex physiologischer Erscheinungen entstehen könne: die Augen werden weit geöffnet, die Bulbi treten hervor, das Herz schlägt schnell etc. — der uns bei der Basedowschen Krankheit als konstanter und gesteigerter begegne. Möglicherweise enthalte der Pons und die Oblongata einen zentralen Apparat, dessen Reizung diesen Symptomenkomplex auslöse (Putnam). Nach dem gegenwärtigen Stande unserer Kenntnisse sind diese Erscheinungen jedoch der Ausdruck eines Reizzustandes im sympathischen Nervensystem.

In neuerer Zeit ist besonders von Gauthier und Möbius eine andere Theorie aufgestellt worden, für die auch Joffroy, Marie,

[1]) Riv. neurop. 09. [2]) Z. f. N. XXV (s. hier die Literatur). [3]) Riv. di Patol. nerv. 02.

Revilliod, Rehn, Dinkler, Bruns, Hascovec[1]), Saenger und die Mehrzahl der neueren Forscher, besonders der Chirurgen, Kocher an der Spitze, eingetreten sind. Nach dieser beruht die Erkrankung auf einer erhöhten (Möbius) bzw. abnormen (Gauthier) oder erhöhten und perversen (Möbius) Tätigkeit der Schilddrüse (Hyperthyreosis oder Dysthyreosis). Diese Theorie stützt sich auf die jetzt allgemein anerkannte Tatsache, daß die Schilddrüse ein für den Organismus notwendiges Organ ist, welches Stoffe produziert, die er nicht entbehren kann, resp. die Aufgabe hat, giftige Stoffwechselprodukte zu neutralisieren. Blum und besonders Cyon haben die Entgiftungstheorie weiter ausgebildet. Nach letzterem wird das in den Tierkörper eingeführte Jod durch die Thyreoidea in einen unschädlichen chemischen Körper verwandelt etc. Später hat er sich jedoch gegen die Annahme einer desintoxikatorischen Funktion der Glandula thyreoidea ausgesprochen und die Lehre aufgestellt, daß die Schilddrüse durch ihre Sekrete die Erregbarkeit der nervösen Apparate des Herzens und Blutgefäßsystems (bzw. der nervösen Apparate, welche den Stoffwechsel beherrschen), regulierend beeinflusse, während bei ihrer Erkrankung diese Regulierung beeinträchtigt werde. Ihm schließt sich Walther[2]) an. Nach Kishi[3]) entgiftet die Schilddrüse einen für das Blut schädlichen Eiweißstoff, ein Nukleoproteid, indem sich in den Drüsenzellen ein jodhaltiges Globulen bildet, das sich mit dem Nukleoproteid verbindet (Thyreotoxin). Blum hat seinen Standpunkt noch einmal auf dem Kongreß f. innere Med. 1906 fixiert. Nach Kocher liegt allen Fällen von M. B. eine krankhafte Veränderung der Schilddrüse mit vermehrter Sekretbildung zugrunde, der wirksame Teil ist dabei das jodierte Thyreoglobulin nach Maßgabe seines Jodgehaltes. Es wurde ferner experimentell festgestellt, daß sich durch Zufuhr von Schilddrüsensaft, durch eine Anhäufung von Schilddrüsenprodukten im Tierkörper ein großer Teil der Symptome des M. Basedowii erzeugen lasse (Ballet, Enriquez, Lanz). So gelang es Fürth-Schwarz durch Zufuhr von Schilddrüsenstoffen beim Tier Tachykardie, Kraus-Friedenthal[4]) auf diese Weise Exophthalmus zu erzeugen (s. Gottlieb). Baruch[5]) vermochte durch intraperitoneale Einführung von Organbrei zerkleinerter Strumen M. B. hervorzubringen. Freilich hat Buschan gegen diese Lehre eingewandt, daß er nach reichlichem Genuß von Thyreoidintabletten an sich keine Störungen der Gesundheit wahrgenommen habe; eine derartige individuelle Immunität beweist jedoch nicht viel. Auch Gregor schließt aus seinen Erfahrungen an idiotischen Kindern auf die Unschädlichkeit der Präparate. Dagegen beschreibt Notthafft[6]) einen Fall von Morbus Basedowii nach übermäßigem Genuß von Schilddrüsentabletten (es waren 1000 genommen worden), und ich habe es ebenfalls gesehen, daß ein älteres Fräulein gegen Fettsucht Thyreoidintabletten (und zwar bis zu 9 pro die) gebraucht hatte und im Anschluß daran unter den Erscheinungen des Morbus Basedowii erkrankte. Allerdings lag der Fall hier dadurch etwas kompliziert, daß sich außerdem infolge starken Potatoriums die Zeichen der Polyneuritis entwickelt hatten. Übrigens werden die Gefahren der Schilddrüsentherapie neuerdings all-

[1]) W. m. P. 06, Casop. lek. 06. [2]) Z. f. d. g. N. IV. [3]) V. A. Bd. 176
[4]) B. k. W. 08. [5]) C. f. Chir. 12. [6]) C. f. inn. Med. 1898.

gemein anerkannt, so daß in Frankreich auf Grund der von einer zu ihrer Prüfung ernannten Kommission (Franck, Potain u. A.) festgestellten Tatsachen diese Mittel in die Reihe der Gifte aufgenommen wurden. Nach Klose[1]) ist der Morb. B. eine Dysthyreosis, deren Wesen in Jodvergiftung besteht, indem die Schilddrüse die Fähigkeit verloren hat, das Jod in normaler Weise als Jodothyrin aufzuspeichern.

Die Annahme, daß toxische Produkte bei der Basedowschen Krankheit eine Rolle spielen, schien eine gewisse Stütze durch den Nachweis von Giftkörpern im Harn dieser Kranken zu erhalten (Chevalier, Boinet und Silber). Beachtenswert ist auch die Vermutung, daß die Verödung der Lymphspalten in der Schilddrüse eine Überschwemmung des Venenblutes mit den Sekretionsprodukten der Schilddrüse bedinge.

Einzelne Beobachtungen zeigen, daß eine akute postinfektiöse Thyreoiditis den Ausgangspunkt des Leidens bilden kann (Reinhold, Breuer, Apelt, M. m. W. 08). Derartige Formen der Thyreoiditis kommen nach Typhus (Gilbert, Castaigne), Influenza (Gaillard), Mumps (Simonin) und wohl auch als selbständiges Leiden vor; Quervain (M. f. Grenzgeb. XV) hat diese Form eingehend besprochen, desgl. Dunger, M. m. W. 08. Ein metastatischer Tumor der Thyreoidea soll in einem von Hirschfeld (C. f. N. 06) beobachteten Falle den Symptomenkomplex des M. Based. hervorgerufen haben. Auch nach partieller Strumektomie können sich vorübergehend Symptome dieses Leidens einstellen. Schließlich ist zugunsten der Möbiusschen Lehre die Tatsache ins Feld geführt worden, daß der M. Basedowii zuweilen in Myxödem übergeht (Sollier, Baldewin, Kowalewsky, Joffroy).

Lemcke (D. m. W. 1894) nimmt an, daß das hypothetische Gift in erster Linie auf die Muskulatur wirke und eine Atonie dieser bedinge. Auch Askanazy (A. f. kl. M. Bd. 65) hat auf die von ihm erhobenen Befunde an der Muskulatur großes Gewicht gelegt, doch steht seine muskuläre Theorie auf schwachen Füßen. Noch weniger begründet oder geradezu phantastisch ist die Hypothese P. Londes, welcher in der Hypotonie der Muskeln das Grundsymptom erblickt und dieserhalb die Affektion vom Cerebellum ableitet.

Über die Rolle, welche die Thymus bei dieser Krankheit spielt, herrscht noch keine Klarheit. Gebele erblickt in der Thymushypertrophie einen natürlichen Regulierungs- und Kompensationsvorgang, indem die Thymus die entgiftende Funktion der Thyreoidea übernehme. An ähnliche Beziehungen denken auch Roessle, Hart (M. m. W. 08), Hart-Nordmann (B. k. W. 10). Nach Capelle (Beitr. z. kl. Chir. Bd. 72), Beyer-Garré wirkt die hyperplastische Thymus den Basedowsymptomen nicht entgegen, sondern verschlimmert sie noch durch Bildung eines eigenen Giftes. Bircher (C. f. Chir. 12) will durch Überpflanzung der Thymus experimentell M. B. erzeugt haben. Klose-Vogt (Beitr. z. kl. Chir. 10) konstatierten nach Thymusexstirpation Folgezustände, die sie als Kachexia thymipriva (mit Spontanfrakturen), Idiotia thymica, Coma thymicum etc. deuten. Die Thymus sei zur Zeit ihrer physiol. Entwicklung ein lebenswichtiges Organ mit besonderer Bedeutung für Skelett und Nervensystem. S. zu der Frage weiter Klose-Vogt, Klinik u. Biol. der Thymusdrüse, Tübingen 10, Klose, Chirurgie der Thymusdrüse, Stuttgart 12, Basch, Jahrb. f. Kind. 08, Koch (Status thymolymphaticus) D. m. W. 11 Nr. 23, Neusser, Zur Diagnose des Status thymicolymphaticus, Wien 11. Lampé. M. Kl. 12, die interessante Beobachtung von Schumacher, Mitt. Grenzgeb. XXV, und das Referat von Dutoit über die Beziehung des Morb. Based. zur Thymushyperplasie.

Es sind da, wie wir sehen, eine Reihe wichtiger Tatsachen festgestellt, aber es herrscht doch keine Klarheit darüber, welche Rolle die Thymus bei dem M. B. spielt. Am einleuchtendsten scheint mir die Ansicht, welche in der Thymushypertrophie einen kompensatorischen Vorgang erblickt, der aber nicht nur ausgleichend wirkt, sondern an sich oder durch ein Über-das-Ziel-Hinausschießen wieder Gefahren für den Organismus mit sich bringt. Ebenso könnte man sich umgekehrt vorstellen, daß die Thymuspersistenz (die thymolymphatische Konstitution) infolge der Wechselbeziehungen der endokrinen Drüsen ein die Entwicklung des M. B. begünstigender Faktor ist. Die Frage, inwieweit bei diesem Leiden das chromaffine System be-

[1]) ref. B. k. W. 11. S. auch Klose-Lampé-Liesegang, Beitr. z. kl. Chir. Bd. 77 und Rehn l. c. Ferner zur Frage des Dysthyreoidismus Schrötter, M. Kl. 08.

teiligt ist, ist auch eine noch nicht völlig geklärte. Einige Erfahrungen sprechen dafür, daß es angeregt durch die Thyreoidea in Wirksamkeit tritt (Kraus-Friedenthal, Hoffmann, Z. f. kl. M. 09, Caro, M. Kl. 10). Über die Beziehungen der Thyreoidea zum chromaffinen System liegen auch Mitteilungen von Hascovek, Marinesco, Goldstein (R. n. 09, hier die Lit.) u. A. vor. Man hat an einen Antagonismus gedacht unter Hinweis darauf, daß sich durch Injektion von Thyreoidalsekret Adrenalinämie erzeugen läßt. M. Goldstein vertritt die Auffassung, daß die Beziehung nicht in einem Antagonismus, sondern in einem Vikariieren besteht. Nach Kocher reizt die vermehrte Sekretion der Schilddrüse die Nebenniere zu gesteigerter Adrenalinproduktion, und diese wirke wieder schädigend auf die Schilddrüse, diesem circulus vitiosus schreibt er eine große Bedeutung zu. Gottlieb spricht sich für die Hypothese aus, daß die Adrenalinsymptome der Basedowschen Krankheit auf einer Sensibilisierung bestimmter Sympathikusapparate für das im Blut stets vorhandene Adrenalin beruhe.

Kraus-Friedenthal sowie Eppinger-Falk-Rudinger (ref. N. C. 08) nehmen innige Wechselwirkungen zwischen Thyreoidea, Pancreas und Nebennieren an, und zwar Hemmung zwischen Pancreas und Schilddrüse sowie zwischen Pancreas und Nebenniere, dagegen gegenseitige Förderung zwischen dieser und der Schilddrüse. So erklären sie die Glykosurie bei M. B. aus der Überfunktion der Thyreoidea und der infolgedessen vermehrten Adrenalinproduktion, sowie der relativen Insuffizienz des Pancreas. S. dazu auch Flesch, Schulze, Beitr. z. kl. Chir. 12

Wechselbeziehungen zwischen den Ovarien und der Glandula thyreoidea werden von Latzko, Parhon-Goldstein (Arch. gén. de Med. 05) u. A. angenommen.

Es ist nach alledem nicht zu bezweifeln, daß die Überfunktion der Gland. thyreoidea (Hyperthyreosis) oder die perverse Funktion (Dysthyreosis) derselben eine große Rolle bei dem M. B. spielt, und daß eine Reihe von Symptomen auf dieses Organ bezogen werden muß. Es ist auch zuzugeben, daß die Erkrankung dieser Blutdrüse in die normalen Wechselbeziehungen der verschiedenen Drüsen mit innerer Sekretion (Nebennieren, Thymus, Pancreas etc.) störend eingreift und pathologische Vorgänge in diesen hervorruft, welche ebenfalls symptomatologisch bald mehr bald weniger zur Geltung kommen. Es bleibt aber doch die Schwierigkeit der Entscheidung, ob die Glandula thyreoidea oder das Nervensystem den primären Sitz der Krankheit bildet. Gegen die letztere Auffassung schienen zunächst die experimentellen Ergebnisse zu sprechen. So gelang es Hürthle nicht, durch Nervenreizung die Schilddrüse zur Sekretion anzuregen. Demgegenüber vermochten jedoch Asher-Flack[1]) neuerdings durch Reizung der Nn. laryngei, besonders des superior, die innere Sekretion der Schilddrüse zu beeinflussen. Diese liefert nach ihren Feststellungen ein Sekret, das die Erregbarkeit des N. depressor steigert und die Wirksamkeit des Adrenalin auf den Blutdruck erhöht. Es steht also der Auffassung nichts im Wege, daß durch eine Erkrankung bestimmter Abschnitte des vegetativen Nervensystems die Glandula thyreoidea in einen Zustand krankhafter Funktion, der mit einer Volumenzunahme derselben einhergeht, versetzt wird.

Ich kann mich, wie ich schon in den früheren Auflagen hervorhob, von dieser Auffassung des Morbus Basedowii als einer Nervenkrankheit nicht lossagen, nehme aber auch an, daß diese die Funktion der Schilddrüse vor allem beeinflußt und durch ihre Vermittlung eine Reihe der Erscheinungen und Beschwerden hervorbringt. Ich stütze mich dabei besonders auf die innigen Beziehungen dieser Krankheit zur neuropathischen Diathese und denke, daß sie ihren Sitz im zentralen Nerven-

[1]) Z. f. Biol. 10.

system, und zwar in den Zentren des vegetativen Nervenapparates hat und somit sich vorzüglich im Bereich des sympathischen und autonomen Nervensystems abspielt; dabei ist die veränderte Funktion der Schilddrüse eine sekundäre Erscheinung, die nun aber wieder eine Reihe von Störungen ins Leben ruft.

Eine ähnliche Auffassung wird auch von Byrom Bramwell, Brissaud, Marie vertreten, und in demselben Sinne haben sich Mikulicz-Reinbach (Beitr. z. kl. Chir. 1899 und Mitt. aus d. Grenzg. VI) sowie Erb (Med. Klinik 08) ausgesprochen. Auch Ehrich (Beitr. z. kl. Chir. 1900) hat sich mit Entschiedenheit gegen die Schilddrüsentheorie und für die Annahme einer vasomotorischen Neurose ausgesprochen. Nonne bezweifelt ebenfalls die allgemeine Gültigkeit der Möbiusschen Theorie und besonders bestimmt ist Sahli (N. C. 10) für die von mir vertretene Auffassung eingetreten.

Es ist aber zuzugeben, daß es primäre Erkrankungen der Schilddrüse gibt (akute Entzündungen, infektiöse Prozesse), die einen dem M. B. durchaus verwandten Symptomenkomplex hervorbringen können. In diesem Sinne hatte sich auch Kocher früher geäußert: Der M. B. beruhe auf Veränderungen der chemischen Funktion der Schilddrüse, die durch nervöse, infektiöse und genitale Einflüsse bedingt sein können.

In den letzten Jahren ist auch der Begriff des Sympathikotonus und Vagotonus (vgl. S. 1763) auf den M. B. angewandt worden. Eppinger-Hess glauben drei Typen des Leidens unterscheiden zu können: einen autonomen (es besteht Hyperidrosis, Diarrhoe etc., aber kein Exophthalmus, keine Adrenalinämie und keine Adrenalinglykosurie), einen sympathischen und einen gemischten. S. zu der Frage auch Noorden (Inaug.-Diss. Wien 11).

Therapie. Die Hauptaufgabe des Arztes ist es, den Kranken unter günstige Lebensbedingungen zu setzen. Gelingt es, den Quell zu verschließen, aus dem die ihn treffenden psychischen Erregungen entspringen, so ist damit viel geschehen. Aber auch wo ein derartiger Anlaß fehlt oder nicht zu beseitigen ist, ist seelische und körperliche Ruhe das erste Erfordernis. Schon aus diesem Grunde ist es in vielen Fällen empfehlenswert, den Patienten aus seiner Familie, aus seinem Beruf in eine andere Umgebung zu versetzen. Da kann ein Aufenthalt auf dem Lande, eine Überführung in ein Krankenhaus, resp. in eine Nervenheilstätte von größtem Vorteil sein. Auch durch seinen persönlichen Einfluß, durch die psychische Beruhigung kann der Arzt viel erreichen.

Mäßige Bewegung im Freien ist erlaubt und sogar notwendig; größere Märsche und körperliche Anstrengungen anderer Art sind jedoch zu vermeiden. Bei hochgradiger Tachykardie ist Bettruhe notwendig, auch in den mittelschweren und leichteren Fällen kann sie in Form der Freiluftliegekur mit großem Vorteil angewandt werden.

Der Genuß von Kaffee und Tee, auch das Rauchen ist zu untersagen. Von Getränken ist Milch, Kakao, Kefir, Sauerbrunnen — auch wohl ein guter Rotwein und ein leichtes Bier, wenn es vertragen wird, in kleinen Quantitäten — zu empfehlen. Die Ernährung soll eine kräftige, reizlose und vorwiegend (aber nicht ausschließlich) vegetabilische sein. Der günstige Einfluß der längere Zeit fortgesetzten vegetabilischen Diätkur ist von Ziemssen gerühmt worden. Alt[1]) legt auf Beschränkung des ClNa und der Flüssigkeit das Hauptgewicht und bevorzugt

[1]) M. m. W. 06.

eine aus Milch, Schlagsahne, ungesalzener Butter, Reis etc. bestehende Kost. Über einen seiner therapeutischen Erfolge gibt Fig. 506 und 507 Aufschluß. Doch habe ich mit einer von diesen Vorschriften wesentlich abweichenden Form der Überernährung dieselben Erfolge erzielt. Der Lebertran wird ebenfalls empfohlen.

Der Geschlechtsgenuß ist aufs äußerste einzuschränken. Alles, was dem Kranken Aufregung bereiten kann: Börsentätigkeit, Kartenspiel, Theaterbesuch etc. ist bei starker Entwicklung des Leidens zu meiden.

In frischen, nicht zu schweren Fällen erweist sich nach meinen Erfahrungen eine milde Kaltwasserkur, namentlich die Anwendung kalter Abreibungen und lauer oder kühler Halbbäder, zuweilen als heilbringend. Auch die feuchten Einpackungen können die Tachykardie mildern. Winternitz preist die Erfolge der Hydrotherapie sehr; er empfiehlt außer den feuchten Einpackungen und Halbbädern von 24—22° R die Applikation

Fig. 506.
Fall von Morb. Basedowii vor der Behandlung.
(Nach Alt.)

Fig. 507.
Derselbe Fall wie a nach der Behandlung.
(Nach Alt.)

des mit Wasser von 8—10° gefüllten Kühlschlauchs längs der Wirbelsäule, während Heller den Rückenschlauch mit heißem Wasser vorzieht. Der Aufenthalt an der See kann vorteilhaft sein, der Gebrauch der Seebäder ist durchaus kontraindiziert.

Das Höhenklima, besonders der Aufenthalt auf Höhen bis zu 1000 oder 1500 m, z. B. in Aussee, Triberg, St. Blasien, Gießbach, Schmecks etc., ist in nicht zu weit vorgeschrittenen Fällen oft von gutem Einfluß. Auch in St. Moritz sind Besserungen erzielt worden, wie das Erb besonders hervorgehoben hat. Stiller rühmt Höhen von 1000—1500 m. Das Bergsteigen ist dabei aber unbedingt zu untersagen. — Badekuren in Nauheim, Kudowa, Pyrmont u. a. entsprechenden Bädern haben manchmal einen sehr wohltuenden Einfluß.

Die Elektrotherapie führt bei dieser Krankheit oft zu erfreulichen Resultaten. Die beste Methode der Anwendung ist die stabile Galvanisation des Sympathicus: Man setze eine Elektrode (die Kathode) von etwa 2—3 cm Durchmesser in die Gegend außen vom

großen Zungenbeinhorn, zwischen Unterkieferwinkel und Innenrand des Sternocleidomastoideus, die andere größere in die Nackengegend (etwa in Höhe des 5.—7. Halswirbels) und schalte nun einen allmählich anwachsenden Strom von 2—3 Milli-Ampères ein, den man nach 2—3 Minuten wieder ausschleichen läßt. Mit dieser Behandlung, die über einen längeren Zeitraum ausgedehnt werden muß, habe ich, ebenso wie viele andere Ärzte, wesentliche Erfolge erzielt. Man hüte sich vor starken Strömen, wie sie z. B. Allard empfiehlt, und bedenke, daß oft wenige Elemente genügen, um einen starken Strom zu erzeugen. Durch Nichtbeachtung dieses Umstandes glaube ich in einem Falle, den ich im Beginn meiner nervenärztlichen Tätigkeit behandelte, eine Verschlimmerung des Zustandes herbeigeführt zu haben.

Vigouroux empfiehlt folgende Methode der faradischen Behandlung: Breite Anode von 7—8 cm Durchmesser im Nacken, kleine Kathode von 1 qcm zuerst auf Sympathicus beiderseits je $1^1/_2$ Minuten lang, Strom so stark, daß der M. sternocleidomastoideus sich kontrahiert, dann auf die motorischen Punkte des M. orbicul. palpebr., Lider und Umgebung des Auges, darauf etwas größere Kathode auf Jugulum, Schilddrüse und Herzgegend, Dauer 10 bis 12 Minuten. Diese Behandlung wird jeden zweiten Tag angewandt und wochen- und monatelang fortgesetzt. Dabei soll der Strom in der Herzgegend schwach, in der Gegend der Thyreoidea stark sein. Die Franklinisation (Spitzenstrom auf Herzgegend) soll ebenfalls von guter Wirkung sein.

In den letzten Jahren ist die Röntgenbestrahlung des Kropfes als ein wirksames Heilverfahren gerühmt worden. Beck[1]), Stegmann, Freund[2]), Newman, Rave, Holzknecht[3]), Marie-Clunet[4]), Perelmann, Beaujard-Lhermitte[5]) u. A. haben über Erfolge berichtet, während die Erfahrungen von Pfeiffer[6]), Schmidt[7]) nicht sehr aufmunternd sind und Bedenken gegen die Methode von Eiselsberg[8]) und Wagner-Jauregg[9]) erhoben worden sind.

Arzneiliche Behandlung: Es gibt viele empfehlenswerte, keine zuverlässigen Arzneimittel. Eisen, Chinin, besonders das Chinadekokt, Belladonna (nach Gowers in steigenden Dosen) mögen versuchsweise verordnet werden, wenn die erwähnten Methoden der Allgemeinbehandlung versagen. Bei der Anwendung der Jodpräparate ist besondere Vorsicht geboten, und wenn auch vereinzelte Erfolge, so von Ohlmann mit Tr. Jodi erzielt worden sind, ist es ratsam, auf die Jodmedikation bei diesem Leiden lieber ganz zu verzichten. Erb, Murray, Jacob u. A. rühmen die Wirksamkeit des Arsens, Kocher und Trachewski die des Natriumphosphat in Dosen von 2—10 g pro die. Ich habe von dem Mittel auch Gutes gesehen. Latzko fand bei der Kombination des M. Basedowii mit der Osteomalazie den Phosphor gegen beide Zustände wirksam. Die Salizylpräparate werden von Chibret und Babinski, das sulfanilsaure Natron von Kirnberger, das Extrakt. Cannabis ind. butyr. (0,75 : 10,0 Aether, dreimal täglich 10 Tropfen) von Crämer[10]) empfohlen. — Was die Bekämpfung einzelner Symptome betrifft, so sind als Mittel gegen die Herzbeschwerden, auch gegen die Angst und Unruhe, in erster Linie die Brompräparate, besonders das Bromnatrium zu verordnen (dreimal täglich 1,0—2,0). Die Digitalis

[1]) W. kl. W. 06. [2]) M. m. W. 07. [3]) W. kl. R. 09. [4]) R. n. 11. [5]) R. n. 11 (hier genauere Angaben über die Dosierung). S. ferner Rave, Dissert. Bonn 11. [6]) Beitr. z. kl. Chir. Bd. 48. [7]) Z. f. phys. Th. 09. [8]) W. kl. R. 09. [9]) W. kl. R. 10. [10]) ref. Ther. Geg. 09.

wirkt nicht günstig auf die Tachykardie, kann aber bei Kompensationsstörungen etwas leisten. Mehr Nutzen bringt die Tinctura Strophanti (5—8—10 Tropfen mehrmals täglich). Die Convallaria ist ebenfalls empfohlen worden (Murray). Vetlesen bezeichnet Acid. sulf. dilut. (dreimal täglich 10 Tropfen) als ein brauchbares Mittel. — Auch kalte Kompressen, eine Eisblase auf die Herzgegend, sowie das Tragen einer Herzflasche können zur Linderung der Beschwerden beitragen. Gegen die Durchfälle zeigt sich Opium nicht wirksam, mehr sah ich von Colombo; auch sind die Brompräparate manchmal von Nutzen. Eppinger-Noorden[1]) sahen von der Anwendung des Adrenalin (30 Tropfen der Parke Davis-Lösung auf 300 ccm Wasser als Klysma) Erfolg; doch kann man mit dem Gebrauch dieses Mittels nicht vorsichtig genug sein (s. o.). Bei der Steatorrhoe soll Pankreon günstig wirken (Chvostek, Dalmády[2])). Wenn die Ansicht von Möbius, daß der Organismus auf dem Wege des Darmes das Gift auszuscheiden bestrebt sei, richtig wäre, dürfte man die Durchfälle überhaupt nicht bekämpfen. Ist die Schweißsekretion eine sehr erhebliche, so kann man Atropin versuchen, doch erreicht man gewöhnlich mehr durch die hydriatische und elektrische Behandlung.

Die modernen Erfahrungen über die individuelle Giftreaktion verdienen bei der Behandlung des M. B. volle Beachtung, wir sind aber noch weit davon entfernt, bestimmte Ratschläge erteilen zu können. Nur das eine ist selbstverständlich, daß man mit der Verordnung differenter chemischer Körper sehr vorsichtig sein soll.

Von größtem Interesse sind in dieser Hinsicht die Ermittelungen von Reid-Hunt (Journ. Amer. med. Assoc. 07), welcher feststellte, daß Schilddrüsenstoffe den Abbau von Azetonitril und Morphin hemmen und damit ihre Giftwirkung erhöhen. Ähnlich soll das Blut der Basedowkranken wirken. Gottlieb hat diese Beobachtungen bestätigt und ergänzt. S. ferner Chadini, W. kl. W. 11.

Der Exophthalmus kann, wenn er erheblich ist, das Tragen einer Schutzbrille notwendig machen. Husten, Pressen und dergleichen ist nach Möglichkeit zu vermeiden resp. zu bekämpfen. Kompression des Bulbus ist nutzlos. Die Conjunctivitis, die seltenere Keratitis traumatica müssen nach bekannten Grundsätzen behandelt werden. — Der Exophthalmus kann ausnahmsweise die Blepharoraphie oder selbst eine operative Erweiterung der Orbita durch Herausmeißelung der lateralen Wand (Dollinger) erforderlich machen.

Gegen den Marasmus ist eine (modifizierte) Weir Mitchell-Kur zu empfehlen.

Durch die Anwendung des Hypnotismus habe ich Erfolge weder selbst erzielt, noch sind mir Fälle bekannt geworden, in denen diese Behandlung zu einem günstigen Resultate geführt hätte. Möbius spricht aber von einigen Erfolgen.

In einer Reihe von Fällen hat eine „Behandlung von der Nase aus“ eine wesentliche Besserung bewirkt. Jedenfalls ist es erforderlich, die etwa vorhandenen Schwellungen durch Kauterisation, resp. auf galvanokaustischem Wege zu beseitigen. Hoffmann sah z. B. den Exophthalmus nach Kauterisation der Nasenmuscheln zurückgehen. Freilich

[1]) ref. Ther. Mon. 11. [2]) Orvos. Hetilap 10.

sollen auch Symptome der Basedowschen Krankheit durch eine derartige Behandlung der Nase hervorgerufen worden sein (Schmidt, Semon). Auch nach gynäkologischen Operationen sah man in vereinzelten Fällen Besserung eintreten.

Schließlich sind Versuche gemacht worden, durch Einführung von Schilddrüsensubstanz oder der aus ihr gewonnenen Produkte (Thyreojodin etc.) in den Körper das Leiden zu bekämpfen, eine Behandlung, die der oben entwickelten Theorie der Hyperthyreoidisation schnurstracks zuwiderläuft. Einer kleinen Zahl scheinbarer und schwer zu deutender Erfolge steht eine weit größere von Mißerfolgen gegenüber. Einigemale ist der Exitus auf diese Behandlung zurückgeführt worden, z. B. von Ball[1]). Auch nach dem, was ich persönlich gesehen habe, muß ich mich entschieden gegen diese Therapie aussprechen.

Owen, Mikulicz, Galdi u. A. haben die Thymus (frische Hammelthymus, 10—15 g) verfüttert und angeblich Besserung erzielt. Man ist jedoch von dieser Behandlung zurückgekommen. Empfohlen wurde ferner die Anwendung der aus den Ovarien hergestellten Präparate (Delannay, Seeligmann, Moreau). Auch ich habe mehrfach, so in einem Falle, in welchem das schwere Leiden in die Zeit der beginnenden Menopause fiel, unter dem Gebrauch dieses Mittels eine erhebliche Besserung, namentlich eine Gewichtszunahme (von 18 Pfd.) eintreten sehen.

Ballet und Enriquez haben das Serum von Hunden, denen die Thyreoidea exstirpiert war, angewandt und als wirksam befunden. Das gleiche gibt Burghart an, außerdem will er das Serum einer Myxödemkranken einem am Morb. Based. leidenden Mädchen „mit entschiedenem Erfolg“ injiziert haben. Lanz verwandte mit dem gleichen Resultat die Milch thyreoidektomierter Tiere, ebenso Goebel sowie Edmunds[2]). Diese Bestrebungen haben sich dann mehr und mehr zu einer positiven Theorie verdichtet. Möbius[3]) hat ein Antithyreoidinserum herstellen lassen, das aus dem Blut thyreoidektomierter Hammel hergestellt wird, und es sind von ihm, Schultes, Rosenfeld, Burghart-Blumenthal, Aronheim, Hempel, Lanz[4]), Dürig[5]), Christens[6]), Stransky[7]), Mayer u. A. günstige Resultate erzielt worden, während Heinze, Murray u. A. das Mittel unwirksam fanden und Eulenburg[8]) sowie Rattner[9]) den Nutzen jedenfalls nicht hoch anschlagen. Das von Merck nach Möbius Angaben hergestellte „Antithyreoidin Möbius“ wird in Anfangsdosen von 0.5 ccm, steigend bis zu 2.0 und selbst bis 5.0 ccm in Wein, Himbeersaft oder dergleichen verabreicht. Starck fand nur die großen Dosen — mehrmals täglich 3—4.0 — bei langem Gebrauch wirksam. Ich möchte das Mittel in der Behandlung des Leidens nicht mehr entbehren. Aus der Milch entkropfter Ziegen haben dann Burghart und Blumenthal[10]) ein Pulver dargestellt, das Rodagen, von dem sie durchschnittlich 5—20 g, aber auch weit größere Dosen verabreichen; sie fanden das Mittel in vielen Fällen wirksam. Bestätigt wurde das von Hudovernig, während Andere es ohne nennenswerten Erfolg verordneten. Hallion und Carion haben das Verfahren von Ballet-

[1]) Journ. of Americ. Assoc. 05. [2]) Lancet 08. [3]) M. m. W. 03 und l. c. [4]) M. m. W. 03. [5]) M. m. W. 05. [6]) Med. Klinik 05. [7]) W. m. P. 06. [8]) B. k. W. 05. [9]) N. C. 07. [10]) Therap. der Geg. 03.

Enriquez modifiziert und Glyzerinauszüge des Blutserums entkropfter Tiere verwandt. Ein ähnliches Präparat scheint das Thyreoidektin (Parke Davis) zu sein, das Gordon[1]) empfiehlt. Ein „zytotoxisches" Kaninchenserum verwenden Rogers-Beebe sowie Thompson[2]).

Auf die Versuche Rosenbergs (B. k. W. 13) mit einem Nebenschilddrüsenpräparat (Paraglandol), das in Dosen von 1 ccm injiziert wird, sei verwiesen.

Von der auf Grund theoretischer Erwägungen versuchten Adrenalinbehandlung wurden zwar einzelne Erfolge berichtet, doch darf man diese Therapie wohl jetzt als aufgegeben betrachten (Goldstein).

In den letzten zwei Dezennien ist die chirurgische Behandlung der Basedowschen Krankheit immer mehr in den Vordergrund getreten.

Von den älteren Verfahren ist zunächst die elektrolytische Behandlung der Struma zur Verkleinerung derselben zu erwähnen, sie ist heute wohl ganz verlassen. Auf das Röntgenverfahren wurde schon hingewiesen. Ferner wurden Injektionen in die Drüsensubstanz, z. B. von Jodoformäther — Äther 20.0, Jodoform 4.0, davon 1 ccm pro dosi — angewandt (Pitres, Abadie-Collon).

Diese Methoden sind durch die operativen im engeren Sinne fast völlig verdrängt worden.

Von der Besprechung der Poncetschen Exothyropexie, die wohl nur ein ephemeres Interesse hatte, dürfen wir hier absehen. In Frage kommt nur die partielle Strumektomie. Von Tillaux und Rehn wurde die Operation zuerst ausgeführt. Dann ist sie unter der Führung von Th. Kocher zu einem Allgemeingut der Chirurgen geworden.

In der vorigen Auflage dieses Lehrbuches sind die früheren Statistiken berücksichtigt worden. Ich beschränke mich hier darauf, kurz auf die neueren und die zusammenfassenden Abhandlungen der letzten Jahre zu verweisen und aus ihnen das Fazit zu ziehen. Es sind die folgenden:

Schultze, Mitt. Grenzg. XVI, Schmieden, Ther. d. Geg. 07, Landström, Swasey, Bost. med. 07, Klemm, A. f. kl. Chir. Bd. 86, Moses (Garré), Beitr. z. kl. Chir. Bd. 56, Garré, Presse méd. 08, Hildebrandt, B. k. W. 08, Dunhill, Austral. med. Congr. 08, Riedel, D. m. W. 08, Wolf, Meine Basedow-Erkrank., Inaug.-Diss., München 09, Krecke, M. m. W. 09, Kocher, M. m. W. 10, Delore, Lenormant, Horsley u. A., Franz. Chir. Kongr. 11, Oberst, Beitr. z. kl. Chir. Bd. 71, Baruch (Küttner), Beitr. z. kl. Chir. Bd. 75, Umfrage etc. in M. Kl. 11, Vorträge u. Disk. auf. Chir. Kongr. 11, Nordmann, D. m. W. 11 Nr. 7, Friedrich, Inaug.-Diss. Berlin 11 (Charité), Schugam, Inaug.-Diss. Berlin 11, Sudeck-Saenger, Vortr. u. Disk. Hamburger ärztl. Verein 11, Rehn, D. m. W. 11.

Die genannten Autoren sprechen sich fast durchweg lobend oder selbst mit Begeisterung für die chirurgische Therapie aus. Namentlich ist Th. Kocher[3]) (u. A. Kocher[3])) mit seinen überaus großen Erfahrungen und seinen sich immer günstiger gestaltenden Resultaten für den Wert, die Wirksamkeit und Überlegenheit der chirurgischen Therapie eingetreten, nachdem seine Mortalitätsziffer auf 3.1 % gesunken ist.

Auch viele innere Kliniker, Erb an der Spitze, haben sich für die operative Behandlung ausgesprochen, und es wurden nur wenige Stimmen,

[1]) Lancet 08. [2]) New York Journ. of Med. 06. [3]) l. c. Ther. Geg. 08, M. Kl. 08 u. 11.

wie die von Ehrich, Syllaba, Hale White, Eichhorst laut, welche sich gegen sie erklären oder Zweifel äußern, ob die chirurgische Therapie der inneren vorzuziehen sei.

Ich selbst habe die Operation im Laufe der letzten Jahre in zirka 25 Fällen empfohlen. Ein Teil dieser Patienten konsultierten mich auf der Durchreise zu Kocher und wollten nur die Entscheidung erhalten, ob sie sich der chirurgischen Behandlung unterziehen sollten. Die Zahl derer, die ich vor und nach der Operation untersuchen bzw. deren Schicksal ich verfolgen konnte, ist eine verhältnismäßig geringe, aber von elf habe ich doch selbst feststellen oder in Erfahrung bringen können, daß das Heilresultat ein vollkommenes und ein sich über mehrere Jahre erstreckendes gewesen ist. Von zweien weiß ich, daß sie im Anschluß an den Eingriff gestorben sind und bei einem (von Kocher operierten), bei dem ich nach Jahresfrist die Untersuchung erneuern konnte, war das Resultat ein negatives. Rehn hat den Fortbestand der Heilung in einem Falle noch nach 29 Jahren konstatieren können. Daß andererseits auch Rezidiv-Operationen erforderlich werden können, ist bekannt und auch von mir festgestellt worden.

Bei den infolge Operation Gestorbenen fand sich meist Thymuspersistenz. Oft stellten sich im Anschluß an den Eingriff mehr oder weniger schwere Krankheitserscheinungen ein, insbesondere Psychosen, Fieber, vasomotorische Störungen, Tremor, Schweiße, Tetanie-Anfälle etc., die aber bald zurücktraten. Kostlivy gibt eine befriedigende Erklärung für jene Fälle, in denen sich im Anschluß an die Strumektomie ein akuter tödlicher Basedow entwickelt. Je schwerer die Krankheit, desto heftiger sind gewöhnlich die postoperativen Störungen (Rehn). S. auch bezügl. der postoperativen Symptome Kakisowa, Inaug.-Diss. Berlin 09. Das Symptom, das durch die Operation am wenigsten beeinflußt wird, scheint der Exophthalmus zu sein.

Das operative Verfahren Kochers besteht in der Kombination der partiellen Strumektomie mit Arterienligatur. Eine vorbereitende Kur zur Beruhigung des Nervensystems (Ruhe, kräftigende Ernährung, Natr. phosp.) wird vorausgeschickt, namentlich, wenn beträchtliche Erregung und starke Pulsbeschleunigung vorliegt. Melchiors Verfahren besteht in der Hemistrumektomie mit Entfernung des Isthmus, in der Zurückbelassung einer Schicht von Drüsengewebe in der Rekurrensgegend, Ligatur der oberen Schilddrüsenarterie der anderen Seite, ev. mit Resektion des Oberhorns. Kocher dehnt die Indikationen sehr weit aus, er rät jedem Basedowkranken zur Operation, unbedingt im Beginn und bei leichten Fällen, während bei schweren eine mehrzeitige Operation etc. ratsam sei. Sie soll stets unter Vermeidung der allgemeinen Narkose sowie aller Desinfizienten und mit besonders exakter Blutstillung ausgeführt werden. Die Erhaltung der ganzen hinteren Kropfkapsel ist erforderlich (Mayo, Bier), um die Verletzung des N. recurrens und der Glandulae parathyreoideae zu vermeiden. Wenn eine Operation nicht ausreicht, ist sie eventuell zu erneuern. Der Erfolg hängt von der Menge des entfernten Strumagewebes ab (Kocher, Halsted).

Wir können unser Urteil dahin zusammenfassen, daß die chirurgische Behandlung der Basedowschen Krankheit, und zwar die partielle Strumektomie, ein berechtigtes und wirksames Verfahren ist, das namentlich dann indiziert ist, wenn die interne, hydriatische und klimatologische Behandlung versagt. Sie soll andererseits auch nicht bis in die Endstadien hinausgeschoben und nicht auf die schwersten Fälle beschränkt werden. Aber als ungefährlich darf diese Therapie auch heute noch nicht bezeichnet werden.

Namentlich ist bei hochgradiger Kachexie und Herzschwäche die Operation eine lebensgefährliche.

Bezüglich der Indikationen sind die Ausführungen von Melchior, Leischner-Marburg (Mitt. Grenzgeb. XXI) und Auerbach (Beitr. z. kl. Chir. Bd. 74) beachtenswert. Letzterer ist für Frühoperation, schließt aber die leichten Fälle und die formes frustes aus. Absolute Indikationen bilden Kompressionserscheinungen, Hornhautulzerationen, ausgesprochene Akuität des Verlaufs; absolute Kontraindikation die Kombination mit Myxödem (Rehn), Nephritis, Diabetes, Status thymolymphaticus, Myocarditis (Kocher). Zu den Kontraindikationen wird auch von einzelnen Forschern der Nachweis einer großen bzw. persistenten Thymus gerechnet, der ev. perkutorisch oder röntgenologisch zu führen ist; zuweilen ist sie während des Exspiriums im Jugulum zu fühlen (Capelle). S. dazu Gierke, M. m. W. 07. Melchior (C. f. Gr. 12) erkennt die Berechtigung dieser Forderung nicht an. S. auch die Vorträge uud Diskuss. auf d. Chirurg. Kongreß 1911 (ref. Therapie d. Geg. 11), ferner Klose-Lampé-Liesegang, Beitr. z. kl. Chir. Bd. 77, Weispfennig, Beitr. z. kl. Chir. Bd. 79, Beck, Beitr. z. kl. Chir. Bd. 80 etc., Manninga, Orvos. Hetil. 12, Schlesinger, B. k. W. 13.

Wegen der Folgen der Thymektomie s. Garré (ref. Ther. d. Geg. 11), Klose, Chirurgie der Thymusdrüse Stuttgart 12 und die interessante Mitteilung von Schumacher (Mitt. Grenzgeb. XIV), der durch die Thymektomie bei Morb. Based. einen Erfolg erzielte, auch in bezug auf die begleitenden myasthenischen Symptome.

Von französischen Autoren (Jaboulay, Abadie, Chipault) sowie von Jonnesco, Schwartz u. A. ist die Durchschneidung des Halssympathikus unterhalb des Ganglion supremum resp. die ein oder doppelseitige Resektion dieses Ganglions oder aller drei Ganglien nebst dem zugehörigen Sympathikusabschnitt empfohlen worden. Chipault und namentlich Jonnesco[1]), auch Gérard-Marchant, Schwartz, Tomaselli u. A. wollen mit dieser Behandlung große Erfolge erzielt haben, während andere über ungünstige Resultate resp. schnelle Rückfälle etc. (Peugnier) oder sofortigen Tod (Deshusses[2])) berichtet und die Operation verworfen haben (James Berry). Cyon vermutet, daß bei ihr zuweilen der Depressor durchschnitten sei, und daß sich daraus vielleicht die Erfolge erklären (s. o.). Nach Jonnesco, Balacescu[3]) u. A. muß die Resektion eine totale, bilaterale sein und das Ganglion cervicale inferius samt dem mit ihm häufig verschmolzenen obersten Brustganglion umfassen. Das sei das wirksame und rationelle Verfahren. Von den deutschen Chirurgen hat Garré einmal die Operation resultatlos ausgeführt, desgleichen Kocher, der sich gegen sie ausspricht. Rehn, der 32 Fälle von Sympathikektomie aus der Literatur zusammenstellte, nimmt für 9 (28 pCt.) Heilung, für 16 (50 pCt.) Besserung an, 4 seien ungeheilt geblieben und 3 gestorben; er hält die Operation zwar für gefahrloser, aber längst nicht so sicher wie die Strumektomie. Abadie[4]) ist gestützt auf seine Lehre vom sympathischen Ursprung des Leidens und auf seine therapeutischen Erfahrungen mit großer Wärme für die Sympathikektomie eingetreten. Landström zeigt, daß ein großer Teil der mit diesem Verfahren angeblich erzielten Heilerfolge der Kritik nicht Stand halten. Von neueren Beiträgen, die sich auf das Jaboulaysche Material beziehen, s. Baryhoux[5]).

Wir haben noch nicht das Recht, über diese Behandlung den Stab zu brechen. Wenn wir auch einen zentralen Sitz des Leidens für wahr-

[1]) s. seine letzte Mitteilung ref. in N. C. 06. [2]) Clin. ophth. 03. [3]) A. f. klin. Chir. 02, Bd. 67. [4]) Congrès de l'Assoc. franc. de Chir. 06; R. n. 06. [5]) Thèse de Lyon 10.

scheinlich halten, könnten doch mit diesem Eingriff die Bahnen unterbrochen werden, auf welchem sich der Krankheitsprozeß entfaltet. Zweifellos kommt aber diesem Verfahren gegenüber immer zuerst die interne Therapie und dann die partielle Strumektomie in Betracht, und ich habe mich bislang zu einer Befürwortung der Sympathikektomie noch nicht entschließen können.

Das Myxödem (Gull, Ord). Cachexie pachydermique (Carcot).

Literatur: bei Ewald, Die Erkrankungen der Schilddrüse, Myxödem und Kretinismus. Nothnagels Handbuch Bd. XXII. Wien 1896, Eiselsberg, Die Krankheiten der Schilddrüse. Deutsche Chirurgie 01; Ewald, Über Myxödem. Deutsche Klinik etc. III; Combe, Le Myxoedème. Revue méd. de la Suisse 1897; Quincke, Über Athyreosis im Kindesalter. D. m. W. 1900; Bircher, Fortfall und Änderung der Schilddrüsenfunktionen als Krankheitsursache, Lubarsch-Ostertag 1896; Bircher, Die gestörte Schilddrüsenfunktion etc. Lubarsch-Ostertag 04; Blum, V. A. Bd. 158; Biedl, Innere Sekretion, Wiener Klinik 03 u. Wien 10; Magnus-Levy, Z. f. k. M. Bd. 52; Magnus-Levy, Der Stoffwechsel bei Erkrankungen einiger Drüsen ohne Ausführungsgang, Handbuch der Pathol. des Stoffwechsels II; Pineles, W. kl. W. 02 und Mitt. aus d. Grenzgeb. XIV; Weygandt, Der heutige Stand der Lehre vom Kretinismus, Halle 04; Weygandt, Weitere Beiträge zur Lehre vom Kretinismus, Würzburg 04; Siegert, Jahrb. f. Kind. 01; Wagner-Jauregg, W. kl. W. 02, 04 u. 07; Cerletti-Perusini, Studi sul cretinismo endemico, Roma 04; Bayon, Beitrag zur Lehre vom Kretinismus, Würzburg 03; Bertrand, Thèse de Paris 02; Brissaud, Nouvell. Icon. X. 1897; Brissaud, L'Infantilisme vrai. Nouv. Icon. XX; Anton, Die Formen und Ursachen des Infantilismus, Z. f. P. 06. Derselbe, Vier Vorträge über Entwicklungsstörungen beim Kinde, Berlin 08; Noorden, Fettsucht, M. Kl. 09; Ferranini, A. f. P. Bd. 38; Gaspero, A. f. P. Bd. 43; Hertoghe, Bull. de l'Acad. royale de Belgique 1895—99, Nouv. Icon. 1899 und 1900; Hertoghe-Spiegelberg, Die Rolle der Schilddrüse bei Stillstand und Hemmung des Wachstums etc., München 1900; Lévi-Rothschild, Etude sur la physiol. du corps thyroid. etc., Paris 07

Herz, W. m. W. 08, Bence-Engel, W. kl. W. 08, Ramadier-Marchand, L'Encéphale 08, Bircher, Zur Pathogenese der kretinischen Degenerat. M. Kl. 08 Beiheft. Siegert, Ergeb. d. inn. Med. u. Kind. 10, Schlagenhaufer u. Wagner-Jauregg, Beitr. z. Ätiol. u. Path. d. endem. Kretin. Wien 10, Sainton, Les nains Trib. med. 09, Murri, sulla organotherapia. Bologna 11 (Deutsch. Übers.), Peritz, Der Infantilismus, Ergebn. d. inn. Med. Bd. VII 1911.

Gull und Ord haben in den 70er Jahren die Aufmerksamkeit auf ein Leiden gelenkt, das sich in erster Linie durch eine eigentümliche Schwellung der Haut und des Unterhautgewebes dokumentiert.

Diese Schwellung bildet sich zuerst und besonders im Gesicht, dann an den Extremitäten, gewöhnlich im Beginn an den unteren, später an den oberen. Das Gesicht erscheint gedunsen, blaß, breit und voll. In der Gegend des Kinnes und um die Augenlider herum können sich Wülste bilden. Die stark geschwollenen Lider lassen nur einen schmalen Spalt zwischen sich, die Nase ist plump und dick, das Gesicht hat einen stumpfen Ausdruck (Fig. 508). Die Zunge ist dick und plump.

In ähnlicher Weise tritt die Schwellung am Halse und an den Extremitäten hervor. Letztere sind unförmig aufgetrieben; die Hände erinnern an Tatzen. Die Haut ist blaß und kalt; sie fühlt sich derb, prall-elastisch an, der Fingerdruck hinterläßt nirgends Dellen, ein echtes Ödem ist an keiner Stelle nachzuweisen. Die Schweißsekretion versiegt, die Haare, wohl auch die Nägel fallen aus, die Haut wird

trocken und rauh und schilfert kleienförmig ab. — An einzelnen Stellen, z. B. über der Clavicula, am Nacken bilden sich zuweilen klumpige Infiltrationen der Haut. Auch eine Infiltration der Schleimhäute, z. B. der Mundschleimhaut, des Gaumens und Zahnausfall wird oft beobachtet.

Der ganze Habitus des Kranken hat etwas Plumpes und Schwerfälliges, und erhöht wird dieser Eindruck durch die Muskelschwäche einerseits, durch die Abnahme der Intelligenz, die geistige Stumpfheit andererseits. Die Verlangsamung des Denkens, Sprechens und der Bewegungen, besonders der schwerfällige, watschelnde Gang gehören zu den charakteristischen Zeichen dieser Erkrankung. Abnahme des Gehörs ist eine häufige Erscheinung. Auch Amblyopie kommt vor. Ophthalmoskopische Veränderungen (Atrophia N. optici, Neuritis optica) werden nur ausnahmsweise nachgewiesen (Wadsworth, Berliner[1]). Auch die übrigen Sinnesempfindungen können abgestumpft sein.

Fig. 508. Eine an Myxödem leidende Frau. (Nach Charcot.)

Zu den selteneren Symptomen gehören die Albuminurie, die Glykosurie, die Synovitis des Kniegelenks etc. Die Körpertemperatur sinkt gewöhnlich unter die Norm; auch klagen die Kranken meist über abnorme Kälteempfindung.

Das Blutbild zeigt Verminderung der neutrophilen Leukozyten und Vermehrung der Lymphozyten, unterscheidet sich aber von dem des Morb. Bas. durch die Beschleunigung der Blutgerinnung (A. Kocher[2]).

Unter den subjektiven Beschwerden sind im übrigen Kopfschmerz, Vergeßlichkeit, Schwindelempfindungen, Schwäche und Schwerfälligkeit die prävalierenden.

Anästhesie findet sich zuweilen, selten ist Muskelatrophie, Inkoordination, Kontraktur etc. vorhanden. Die Reflexe sind meist normal. Das gleiche gilt für die elektrische Erregbarkeit der Nerven

[1]) Inaug. Dissert. Freiburg 09. [2]) D. Ges. f. Chir. 12, ref. Ther. Geg. 12. S. zu der Frage auch Schröder, Psych. neur. Woch. 07, Esser, A. f. kl. M. Bd. 89.

und Muskeln. An der Haut wurde eine Erhöhung des elektrischen Leitungswiderstandes festgestellt. Die Stimme wird rauh, heiser und monoton. Von „zerebellaren" Symptomen spricht Söderbergh[1]). Zuweilen besteht eine ausgesprochene Tendenz zu Blutungen, die aus der Nase, dem Zahnfleisch oder in die Haut (Purpura) erfolgen.

Während die psychische Alteration sich in der Regel als einfache Demenz, ev. auch durch Erregtheit und Sinnestäuschungen charakterisiert, sind in einzelnen Fällen Psychosen unter dem Bilde der Manie, Melancholie, halluzinatorischen Paranoia, katatonieartige Symptombilder etc. beobachtet worden (Savage). Pilcz unterscheidet den myxödematösen Geisteszustand (Verlangsamung des Denkens, Apathie, Schlafsucht, Gedächtnisschwäche) von dem myxödematösen Irresein, d. h. ausgesprochenen Psychosen.

Die Glandula thyreoidea fehlt oder ist sehr klein. Doch kann eine Schwellung dem Schwunde vorausgehen.

Das Myxödem befällt Frauen weit häufiger als Männer (auf 10 Männer kamen 117 Frauen). Es entwickelt sich langsam und nimmt einen langsam fortschreitenden Verlauf, doch ist der Grad der Schwellung großen Schwankungen unterworfen.

Die Zunahme des ganzen Körperumfangs, das aufgedunsene, breite ausdruckslose Gesicht, welches allen Fällen eine physiognomische Ähnlichkeit verleiht, die monotone, rauhe Stimme, die dicken Hände und Füße (Maulwurfstatzen), die Langsamkeit des Denkens und der Bewegungen, die allgemeine Körperschwäche etc. lassen das Leiden leicht erkennen, doch hat man immer festzustellen, daß nicht Ödem, sondern myxödematöse Schwellung der Weichteile vorliegt. Auch ist vor der Verwechslung mit dem stabilen Ödem nach habituellem Erysipel und mit dem syphilitischen Ödem zu warnen. Dalché[2]) spricht von einem Pseudomyxoedème syphilitique, sowie von einem Pseudomyxoedème ovarienne der Menopause. Daß bei Dementia praecox ähnliche Veränderungen der Haut vorkommen, wird von Meige und Dide hervorgehoben. Bezüglich des sog. Trophoedème familial vgl. S. 1773.

Das einzige Ergebnis der pathologisch-anatomischen Untersuchung, dem wir eine wesentliche Bedeutung zuschreiben können, ist — außer der Affektion der Haut und des Unterhautgewebes — die Erkrankung der Schilddrüse, die meist in einer Verkleinerung resp. Atrophie dieses Organs besteht. Diese Veränderung ist mit einiger Regelmäßigkeit konstatiert worden (wegen der spärlichen, besonders von Ponfick und Vassale betonten Befunde an der Hypophysis s. w. u.). Vor allem deuten aber experimentelle und klinische Beobachtungen anderer Art, die zum Teil schon besprochen wurden, darauf hin, daß die Erscheinungen des Myxödems durch den Ausfall der Glandula thyreoidea verursacht werden. Und der schlagende Beweis für die Richtigkeit dieser Annahme ist durch die moderne Therapie des Myxödems geliefert worden.

Es ist das Verdienst von Kocher und Reverdin*), gezeigt zu haben, daß sich nach Totalexstirpation der Schilddrüse eine schwere

[1]) R. n. 10. [2]) ref. C. f. Gr. 02.

*) In der Preisschrift von Combe wird Reverdin die Priorität zugestanden. Auf die älteren Verdienste Maigniens in dieser Frage hat Hascovec hingewiesen; auch hatten schon Cooper und Dupuytren die Totalexstirpation der Schilddrüse verworfen.

und tiefgreifende Gesundheitsstörung entwickelt, ein Krankheitsbild, das als Cachexia strumipriva bekannt und anerkannt ist. Nach Tagen, Wochen, Monaten, manchmal sogar noch nach längerer Frist, kommt es, nachdem der Patient über Müdigkeit, Schmerzen und Schwere in den Gliedern, Kältegefühl u. dgl. geklagt hat, zunächst zu flüchtigen Anschwellungen im Gesicht, an den Händen, Füßen. Allmählich wird die Schwellung und Gedunsenheit, die alle die für das Myxödem oben geschilderten Eigentümlichkeiten darbietet, eine andauernde. Dazu kommt eine Langsamkeit im Denken, Sprechen, in den Bewegungen, die sich immer mehr steigert. Die Haut wird blaß, kalt, trocken, abschilfernd, die Haare fallen aus, die Knochen bleiben im Längenwachstum zurück. Der Kräfteverfall steigert sich mehr und mehr, und wenn nicht durch die zu erörternden Maßnahmen Einhalt geboten wird, so geht der Kranke in der Regel an diesem Leiden zugrunde. Auf die durch das Tierexperiment festgestellten analogen Erscheinungen soll hier nicht eingegangen werden. — Wegen der Tetania strumipriva ist auf das Kapitel Tetanie zu verweisen.

Fig. 509. Fall von infantilem Myxödem. (Eigene Beobachtung.)

Sehr wichtig ist die Tatsache, daß die Erkrankung ausbleibt, wenn nur ein Teil der Drüse entfernt wird, also bei der partiellen Strumektomie. Freilich ist es auch nicht außer acht zu lassen, daß nach der Totalexstirpation die Symptome der Kachexie nicht immer und zuweilen nur in geringem Maße zur Ausbildung kommen, eine Tatsache, die wahrscheinlich darauf zurückzuführen ist, daß die Nebendrüsen der Thyreoidea ihre Funktion bis zu einem gewissen Grade übernehmen. Wegen der Bedeutung der Gland. parathyreoideae und der durch ihre Entfernung bedingten Tetanie s. S. 1691 u. f.

Von großem Interesse ist eine Beobachtung von Seldowitsch, in welcher sich bei einem 14jährigen Mädchen nach Exstirpation einer Struma accessoria baseos linguae ein Myxödem entwickelte.

Ferner steht es fest, daß junge Individuen den Verlust der Drüse schlechter ertragen als alte.

Da die Erscheinungen der Cachexia strumipriva (und thyreopriva) sich völlig mit denen des Myxödems decken, kann es keinem Zweifel unterliegen, daß die nächste Ursache dieses Leidens ein Ausfall der Funktion der Schilddrüse ist. Wir können dabei zunächst außer acht lassen, ob es sich vorwiegend um den Ausfall der für den Organismus notwendigen Sekretionsprodukte oder um die Vernichtung einer entgiftend wirkenden Funktion der Schilddrüse handelt, dürfen aber nicht

aus den Augen verlieren, daß die Ausschaltung einer der endokrinen Drüsen die anderen mehr oder weniger in Mitleidenschaft zieht und eine Störung in ihrem harmonischen Zusammenwirken verursacht.

Es kann ferner nach den neueren Erfahrungen ebensowenig bezweifelt werden, daß der sporadische Kretinismus ein mit dem Myxödem identisches Leiden, ein infantiles Myxödem (Myxidiotie) darstellt. Die von diesem Leiden ergriffenen Individuen bieten folgendes Bild (vgl. Fig. 509, 512, 514): Zwergwuchs, Idiotie, myxödematöse Beschaffenheit der Haut, Offenbleiben der großen Fontanelle, aufgestülpte Nase, aufgeworfene Lippen, dicke Zunge, herunterhängende Wangen, fehlender Haarwuchs, halbgeschlossene Augen mit gewulsteten Lidern, kurzer, plumper Hals, kurzer, unförmiger Körper. Oft finden sich fettartige Wülste in der Halsgegend. Auch die Nabelhernie kommt auffallend oft dabei vor. Tiefstand des Nabels wird ebenfalls als charakteristisch angesehen (?). Der Gang ist unbeholfen oder unmöglich. Die Sprache fehlt. Sehr oft besteht Obstipation. — Die Entwicklung dieser Individuen ist außerordentlich verlangsamt, die Dentition verzögert, die Erscheinungen der Pubertät bleiben aus etc. Von großem Interesse sind die besonders durch Anwendung der Röntgenstrahlen festgestellten Erscheinungen am knöchernen Skelett, die im wesentlichen in der mangelhaften und verzögerten Ossifikation, in der ungewöhnlichen Persistenz der Epiphysenknorpel im höheren Lebensalter bestehen (vgl. Fig. 516).

Beobachtungen dieser Art wurden von Hoffmeister, Thibierge, Gasne-Londe, Wyss, Lange, Springer, Joachimsthal, Neumann, Hertoghe, Hutinel, Kassowitz, Argutinsky[1]), Redlich[2]) u. A., auch von mir angestellt.

Das für die Auffassung dieses Leidens ausschlaggebende Moment ist der Mangel oder die Verkleinerung bzw. Atrophie der Schilddrüse, in welcher wir seine Ursache zu suchen haben.

Kocher, Wagner[3]), Bayon[4]) u. A. machen auch für den endemischen Kretinismus diese Auffassung geltend. Andere, wie Bircher, Ewald, Scholz, Kraus, Pineles[5]) hatten sich unter Hinweis auf Unterschiede im Verhalten des Knochenwachstums, der Hautbeschaffenheit und besonders der Thyreoidea (Fehlen beim Myxödem, kropfige Entartung beim endemischen Kretinismus) gegen diese Annahme ausgesprochen, während Magnus-Levy (ebenso Pilcz) namentlich auf Grund therapeutischer Erfahrungen wieder für diesen Zusammenhang eingetreten ist.

Pineles will ferner das auf völliger Thyreoaplasie beruhende kongenitale Myxödem von dem erworbenen infantilen scheiden. Bei dem ersteren treten die charakteristischen Merkmale schon im ersten Lebensjahre hervor, während sie beim letzteren erst im 4—6. sich entwickeln und weniger ausgeprägt sind; doch haben Kassowitz u. A. dem widersprochen. Nach Argutinsky (B. k. W. 06) beweist ein völliges Fehlen der Knochenkerne im Carpus, daß das Myxödem angeboren ist. S. zur Frage des Kretinismus die eingangs zitierten Abhandlungen von Weygandt, Bayon, Wagner-Jauregg, Scholz-Zingerle (Z. f. Erk. d jug. Schwach. II), Celetti-Perusini (Roma 07), Kutschera-Aichbergen, Der endem. Kretinismus. Wien 11, Flinker, W. kl. W. 11 u. A.

Ein großer Teil der Fälle von sog. „Infantilismus“ — Bestehenbleiben des kindlichen Habitus, Wachstumshemmung, mangelhafte Ausbildung der Genitalien resp. rudimentäre Geschlechtsorgane, Be-

[1]) B. k. W. 06. [2]) W. kl. R. 06. [3]) W. m. W. 03. [4]) N. C. 04 u. l. c. [5]) W. kl. R. 02, W. kl. W. 02.

schränktheit (resp. psychischer Infantilismus), Fehlen der sekundären Geschlechtscharaktere — gehört hierher (Laségue, Bourneville, Thibierge, Hertoghe, Brissaud, Meige-Allard, Ausset, Bertrand).

Brissaud unterschied in Anlehnung an Meige, Laségue, Lorain u. A. zwei oder drei Typen des Infantilismus, einen, der mit den Erscheinungen des Myxödem einhergeht als Infantilisme myxoedémateux, einen zweiten als Infantilisme de Lorain oder „anangioplasique" (chétivisme nach Bauer), der sich als eine allgemeine Wachstumshemmung mit Persistenz der kindlichen Formen kennzeichnet und auf verschiedenen Ursachen (besonders auf angeborener Gefäßenge, Offenbleiben des Ductus Botalli etc.) beruhen könne. Auch auf Alkoholismus der Eltern und hereditäre Syphilis kann der Infantilismus zuweilen zurückgeführt werden. Ferner kommen Mischformen vor (Dupré-Pagniez, Ferranini).

Die von Rummo und Ferranini als „Geroderma genito-distrofico" beschriebene Affektion — Trockenheit und abnorme Runzelung der Haut. Fehlen der Haare. Atrophie der Genitalien und Apotenz, Fistelstimme, Hängebauch etc. — wurde von Greco als eine Abart des infantilen Myxödems angesehen. Doch sprachen sich Collari und Bueri für ihre Sonderstellung aus. Diese Zustände scheinen mit dem sog. Eunuchismus (s. u.) verwandt oder identisch zu sein.

Die Frage des Infantilismus ist in den letzten Jahren mit wachsendem Interesse studiert worden. Von den einschlägigen Abhandlungen seien die von Sante de Sanctis (Rom 05), Lemos (Nouv. Icon. XIX), Séris (Thèse de Paris 1900), Hautefeuille (R. n. 1900), Gaspero, Schüller (W. m. W. 07), Ettore Levi (Nouv. Icon. XXI), Josefson (Om Infantilism. Upsala 11) und namentlich die von Anton (Die Formen und Ursachen des Infantilismus. Z. f. Ps. 06 u. A.), von Tandler-Gross (W. kl. R. 09). Matthes, der Infantilismus, Berlin 12 und Peritz hervorgehoben. Die kleine Monographie des letzteren bringt die Literatur.

Anton unterscheidet folgende Formen des Infantilismus: 1. Infantilismus mit Myxödem; Kretinismus. 2. Mongolismus (s. u.). 3. Infantilismus durch Hypoplasie der Genitalien. 4. Infantilismus mit Erkrankung der Nebennieren, Thymus, Bauchspeicheldrüsen (?). 5. Infantilismus dystrophicus bei Gefäßaplasie, Lues hereditaria, Alkoholismus etc. Außerdem spricht er von partiellen Infantilismen.

Peritz schafft folgende Gruppen: A. Infantilismus auf Grundlage einer Erkrankung der Drüsen mit innerer Sekretion.

I. Dysthyreogener Infantilismus (Kretinismus, Myxödem).

II. Dysgenitalismus.

Hierher gehören zunächst die sog. Eunuchoiden. Diese kennzeichnen sich nach Tandler-Gross als Personen, deren äußerer Habitus und deren Organentwicklung der der Kastraten ähnelt. Die Veränderungen betreffen nach diesen Autoren: 1. das Skelett. Offene Epiphysenfugen, Überwiegen der Unterlänge, Genu valgum. 2. die Geschlechtsorgane. Unterentwicklung derselben, Fehlen des Bartes, Anomalien in der Genitalbehaarung, dazu Kinderstimme, Eunuchenkehlkopf und Thymuspersistenz. 3. den allgemeinen Ernährungsstand: es besteht Neigung zur Adipositas, die aber weniger eine allgemeine als eine lokalisierte (Unterbauchgegend) ist.

In diesen Fällen findet sich in der Regel keine Vergrößerung der sella turcica, doch sind die Grenzen zwischen diesem Typus und der Dystrophia adiposogenitalis (s. S. 1191) keine ganz scharfen. Ebenso ist die Frage nach der Rolle, welche die verschiedenen Drüsenorgane (Keimdrüsen, Thymus, Hypophysis) bei diesen Zuständen spielen, welche von ihnen als primär erkrankte anzusehen ist und inwieweit die Symptomatologie einen Rückschluß auf den speziellen Sitz der Erkrankung zuläßt, noch eine der Klärung bedürftige. S. dazu Claude-Gougerot (Journ. Physiol. 08). Es gehört auch eine Form des Riesenwuchses in diese Gruppe (vgl. das nächste Kapitel) Tandler-Gross unterscheiden eunuchoiden Hochwuchs und eunuchoiden Fettwuchs. S. ferner Neurath: über „Fettkinder", W. kl. W. 11, Noorden u. A.

Wegen des sog. Hirsutismus (Apert) und seiner Bedeutung s. Lannois-Pinard-Gallais (Gaz. hop. 11, ref. N. C. 11).

Die zweite Hauptgruppe der Peritzschen Klassifikation bildet:

B. der dystrophische Infantilismus (Lorrain). Es ist die Form, bei der die Körpergröße unter der Norm bleibt, die Figur der des Kindes ähnelt und auch

ein psychischer Infantilismus besteht. Er rechnet hierher die durch Status thymico-lymphaticus, durch Infektionskrankheiten (Erbsyphilis, früh erworbene Syphilis), kongenitale Herzfehler etc. bedingten Formen.

Wie man erkennt, werden zum „Infantilismus" sowohl Formen von Zwergwuchs als auch andere mit normaler Körpergröße oder sogar mit Riesenwuchs gerechnet; auch kommt nicht allen Typen die psychische Kindlichkeit zu, so daß es ein einheitliches Charakteristikum nicht gibt. Immerhin bildet der Agenitalismus und die Hypoplasie der Genitalien mit den entsprechenden Begleiterscheinungen das wesentliche Merkmal. Es dürfte überhaupt empfehlenswert sein, in diese Gruppe nur die Formen zu bringen, in welchen auf Grund angeborener Unterentwicklung der Keimdrüsen oder früh erworbener Schädigung derselben die Ausbildung des kindlichen Organismus in körperlicher oder in geistiger Hinsicht oder in beiden Beziehungen gehemmt wird. Von den thyreogenen Formen sollte man nur die hinzurechnen, die nicht die Eigenschaften des Kretinismus aufweisen, aber es ist zuzugeben, daß gerade nach dieser Richtung die Abgrenzung nicht immer scharf durchzuführen ist. Von weiteren Beiträgen zu dieser Frage seien die von Belfield (Journ. Amer. Med. Assoc. 10), A. Meyer (M. m. W. 10), Guggenheimer (A. f. kl. M. 12), Cordier-Rebattu (Infantilisme régress. ou tardive (Nouv. Icon. 11), Falta (B. k. W. 12) — er stellt dem reinem Infantilismus den Spät-Eunuchoidismus gegenüber —, Aschner (M. f. Geburts. 10) angeführt. Gilford (Brit. med. Journ. of child. 11, ref. Z. f. d. g. N. IV) hat die Bezeichnung Ateleiosis und als ihr Gegenteil die der Progeria gewählt.

Mit der Rachitis ist zwar das infantile Myxödem früher oft verwechselt worden, doch sind die Differenzen so große, daß die Unterscheidung heute in der Regel keine Schwierigkeiten bereitet.

Von anderen Formen des Zwergwuchses oder Nanismus, die bei oberflächlicher Betrachtung mit dem infantilen Myxödem zusammengeworfen werden könnten, hat die Achondroplasie ein besonderes Interesse. Parrot hat sie zuerst von der Rachitis getrennt, und Marie hat sie symptomatologisch abgegrenzt. Das Leiden ist angeboren und kennzeichnet sich in erster Linie durch die Verkürzung der Gliedmaßen bei im wesentlichen normalem Rumpfe. Die Verkürzung betrifft vorwiegend Oberarm und Oberschenkel, so daß z. B. die Finger am hängenden Arme nicht bis zur Mitte des Oberschenkels, sondern oft nur knapp bis zur Hüfte reichen. Im Gegensatz zu dieser Mikromelie ist der Schädel groß, dabei meist brachyzephal. Die genauere, insbesondere auch die radiographische Untersuchung zeigt, daß die Diaphysen im wesentlichen normal, dagegen die Epiphysen deformiert und verdickt, der Zwischenknorpel früh verknöchert und unregelmäßig gestaltet ist. So kommt es vor, daß die

Fig. 510. Achondroplasie.
(Eigene Beobachtung und nach Maas.)

Gelenkenden, besonders des Humerus, nicht in die Pfanne hineinpassen etc. Zu den typischen Symptomen gehört ferner die „main en trident" (Marie), die sich dadurch kennzeichnet, daß die Finger nahezu gleichlang sind und auseinanderstehen wie die Zinken des Dreizacks. Im Gegensatz zum kongenitalen Myxödem ist die Intelligenz meist intakt, die Haut unverändert etc.

Beobachtungen dieser Art sind dann von Cestan, Apert, Buck, Mery, Vilaire-Cabèche (Thèse de Paris 02), Debove, Parhon, Durante (Nouv. Icon. 05), Comby, Lannois-Apert, Ettore Levi (Nouv. Icon. 09), Zosin (Nouvelle Icon. 10), Molodenkoff (Nouv. Icon. 10) u. A. angestellt worden. Ich sah einen Fall, der dadurch von besonderem Interesse war, daß das Kind aus einer Verwandtenehe stammte und eine Anlage zum Zwergwuchs auch bei anderen Familienmitgliedern bestand. Eine familiäre Form beschreibt auch Leriche (Gaz. des hôp. 03). S. ferner Franchini-Zanasi, Nouv. Icon. 10, Meige-Bauer, Presse méd. 11. Eine zusammenfassende Darstellung ist die von Porok-Durante (Nouv. Icon. 05) und das Sammelreferat von Schirmer im C. f. Gr. 07.

Ob sich die Achondroplasie von der fötalen Rachitis bzw. von der Chondrodystrophia foetalis hyperplastica (Kaufmann, Johannssen u. A.) trennen läßt, ist zweifelhaft. Nach Schrumpf (B. k. W. 08) u. A. sind die Prozesse identisch. Virchows Fall, auf den er seine von Schmidt und Weygandt (N. C. 04) mit Recht bekämpfte Kretinentheorie stützte, gehört hierher. S zu der Frage auch Berger (Fortschr. d. Röntgenol. XI), Dieterle (V. A. Bd. 184), Porok-Durante, Kaufmann, Z. f. Chir. Bd. 107.

Ettore Levi (Nouv. Icon. 10) unterscheidet: 1. Essentielle Mikrosomie, die hereditär, familiär auftreten kann. Sie hat als einziges Symptom den Zwergwuchs mit allen Eigenschaften des normalen Erwachsenen. 2. den Nanismus auf verschiedener Grundlage (Achondroplasie, Rachitis, Osteomalazie) mit Zwergwuchs, aber mit für eine jede Form spezifischen Deformierungen des Skeletts, während die übrigen körperlichen und geistigen Eigenschaften dem Alter entsprechen. 3. den Infantilismus mit allen seinen Varietäten, sei er uni- oder pluriglandulären Ursprungs. Dieser ist charakterisiert durch das Verharren der körperlichen und geistigen Fähigkeiten auf kindlicher Stufe. Dabei ist der Zwergwuchs nie so ausgesprochen wie bei den anderen Gruppen. 4. Kombinationen der verschiedenen Formen. Nach Aschner (Pflügers Arch. 12) ist der echte Zwergwuchs (im Gegensatz zum rachitischen, chondrodystrophischen etc.) eine Folge der Hypofunktion der Hypophysis.

Einen auf die unteren Extremitäten beschränkten, mit angeborener Hüftgelenkluxation verknüpften Zwergwuchs beschreibt Patel in einem Falle.

Der sog. Mongolismus, der zuerst von Langdon-Down beschrieben wurde, hat mit dem infantilen Myxödem vieles gemein, wie das Offenbleiben der großen Fontanelle, die Hemmung der Dentition, die Auftreibung des Abdomens, die Nabelhernie etc., dagegen ist das Längenwachstum zunächst nicht oder nicht wesentlich verzögert, es besteht sogar gelegentlich eine vorübergehende Neigung zu partiellem Riesenwuchs, und der psychische Zustand, der eine Form der Idiotie oder des Schwachsinns darstellt, kennzeichnet sich in den späteren Stadien mehr durch Lebhaftigkeit und Unruhe, der Haarwuchs ist nicht beeinträchtigt, die Schilddrüsentherapie nicht wirksam (Kassowitz), wenigstens nicht in bezug auf die Idiotie. Zu den weiteren Merkmalen gehören die Kleinheit des Schädels mit verringerter Kopfhöhe, die schiefgestellten schlitzförmigen Lidspalten, der Epicanthus, die flache Nase, die Lingua scrotalis, die Gelenkschlaffheit, der meist heitere Charakter der Imbezillität, die röntgenologisch festzustellende Atrophie der Endphalanx, die Verkürzung der Mittelphalanx des kleinen Fingers, die abnorme Ausbildung der Spalte zwischen großer und zweiter Zehe (Shuttleworth, Brit. med. Assoc. ref. B. k. W. 09. 42) etc. Es scheint sich besonders oft um die Kinder relativ bejahrter Eltern zu handeln. Suchsland (Diss. Halle 09) spricht von der charakterist. Trias: Verlauf der Augenspalten von innen-unten nach oben-außen, rissige Zunge und kongenitale Idiotie. Im einzelnen ist auf die Abhandlungen von Thiemich (M. f. Kind. 03), Weygandt (N. C. 05 u. 08), Siegert (B. k. W. 06), Neurath (W. m. W. 07), Schüller (W. kl. W. 07), Fujisawa (Jahrb. f. Kind. Bd. 62), Vogt (N. C. 06), Sanctis (Riv. d. Pat. nerv. 07), Hill (Quart. Journ. med. 08), Carson, Sumita (Jahrb. f. Kind. XXIII), Leeper (R. of N. 12) zu verweisen.

Biach (Z. f. N. Bd. 37) beschreibt in einem Falle eine Verkleinerung des Kleinhirns und Hirnstamms, doch scheint der pathol. anatomische Befund nichts Charakteristisches zu bieten (Hellmann, A. f. Kind. 09).

Hill bezeichnet die Prognose als eine in jeder Hinsicht schlechte, etwa 75% der Patienten sterben schon vor der Pubertät an interkurrenten Krankheiten.

Daß sich auch der Riesenwuchs (vgl. das nächste Kapitel) mit Infantilismus verbinden kann, lehren die Erfahrungen von Brissaud-Meige, Launois-Roy, Redlich u. A.

Man hat den Versuch gemacht, auch anderweitige Erkrankungen und Ernährungsstörungen auf den Ausfall bzw. die mangelhafte Funktion der Thyreoidea zu beziehen. Auf die Lehre von der Tetania strumipriva, auf die hypothetische Beziehung der Sklerodermie etc. zur Schilddrüse wurde schon hingewiesen; Putnam sprach sich dahin aus, daß mannigfache Störungen des Wachstums und der Ernährung aus einer mangelhaften, ungenügenden Funktion dieses Organs zu erklären seien. Quincke beschreibt unter der Bezeichnung: „Athyreosis infantilis" Zustände von geistiger Entwicklungshemmung mit trophischen Störungen an den Zähnen etc., die sich von dem Kretinismus durch das normale oder gar hypernormale Längenwachstum und spätere Auftreten unterscheiden. Er gibt den Rat, bei jeder Form der Imbezillität mit der Möglichkeit einer Erkrankung bzw. Hypofunktion der Schilddrüse zu rechnen, ebenso haben sich Heubner, O. Müller u. A. ausgesprochen.

Am weitesten ging aber in dieser Hinsicht Hertoghe (Nouv. Icon. 1899). Er behauptete, daß es zwischen dem ausgesprochenen Myxödem und dem normalen Zustand alle nur denkbaren Zwischenstufen gebe, die er als „Hypothyreoïdie bénigne" oder „Myxoedème fruste" bezeichnete. So wahrscheinlich es auch ist, daß mannigfache Grade und Formen der Funktionsstörung der Schilddrüse vorkommen und daß ihnen sehr abgeblaßte Symptome und verwaschene Symptombilder entsprechen, so verliert doch die Hertoghesche Auffassung dadurch an Vertrauen, daß es kaum ein Symptom oder einen Symptomenkomplex gibt, den dieser Autor nicht auf Rechnung der Hypofunktion der Gland. thyreoidea brächte. Die adenoiden Vegetationen, die Hypertrophie der Nasenrachenschleimhaut, abnorme Knochenbrüchigkeit, Ernährungsstörungen an den Zähnen und Haaren, Uterinleiden mannigfaltigster Art, Metrorrhagie, Varizenbildung, Obstipatio alvi etc. etc., auch die Rachitis, alles das wird auf die Schilddrüse bezogen. So skeptisch wir dieser Darstellung gegenüberstehen, so soll doch aus ihr die Lehre gezogen werden, dem Verhalten der Schilddrüse künftig größere Beachtung zu schenken und nicht nur da, wo ein ausgebildetes Myxödem oder ein Kretinismus besteht, sondern auch in den Fällen, in denen nur Teilerscheinungen dieser Affektion vorliegen. Über Hertoghe hinaus gehen noch Lévi-Rothschild, die eine große Zahl neurasthenischer und vasomotorischer Störungen auf die Schilddrüse beziehen.

Auch Saenger (Z. f. N. Bd. 43, M. Kl. 11) hat gezeigt, daß es formes frustes des Myxödems gibt, bei denen Kardinalsymptome (myxödematöse Haut, psych. Veränderungen etc.) vermißt werden; er legt auf den Nachweis des Mangels einer palpabeln Schilddrüse das Hauptgewicht. Das halte ich aber für ein unsicheres Moment. Auf die Mitteilungen von Stern (B. k. W. 12) sei an dieser Stelle ebenfalls verwiesen, er hält dafür, daß u. a. die Pyorrhoea alveolaris fast immer auf Thyreoidismus beruhe.

Die sog. Adiposis dolorosa oder Dercumsche Krankheit ist bei genauer Betrachtung mit dem Myxödem nicht zu verwechseln. Das von Dercum (Univers. med. Mag. 1888, Amer. Journ. of med. Sci. 02) beschriebene Leiden kennzeichnet sich in erster Linie durch Ansammlung von Fettmassen an der Körperoberfläche: die Verbreitung ist eine universelle, diffuse oder eine disseminierte, im letzteren Falle handelt es sich vorwiegend um die Entwicklung von Lipomen in meist asymmetrischer Verbreitung. Auch kann sich die diffuse Fettansammlung mit umschriebener verbinden. Die Oberfläche des Körpers gleicht einem mit flachen Hügeln besetzten Terrain (Noorden). Fast immer verschont sind Gesicht, Hände und Füße. Das zweite charakteristische Merkmal ist die Druckschmerzhaftigkeit des Fettes, die bald sehr ausgesprochen, bald nur angedeutet ist. Häufig bestehen auch spontane Schmerzen, besonders bei Anstrengungen. Spiller fand, daß bei den Schmerzattacken die Knoten härter und größer werden, vielleicht durch stärkere Gefäßfüllung (Weiss[1]), Schlesinger,

[1]) B. kl. W. 03.

Alsberg). Von anderen Erscheinungen kommen noch am häufigsten vor: allgemeine Schwäche bzw. Asthenie und psychische Anomalien, gelegentlich Sensibilitäts-, vasomotorische und trophische Störungen (Gelenkaffektionen, sklerodermatische Beschaffenheit der Haut etc.). Ich sah einen Fall, in welchem jeder Druck auf die Haut zu Sugillationen führte, ferner waren hier trophische Störungen an den Nägeln vorhanden. Das Vorkommen von Sugillationen bestätigt Sezary (Revue de Méd. 07) und Faber. Öfters kommt es zu Gelenkveränderungen, so daß eine von mir beobachtete Patientin lange unter der Diagnose chronischer Gelenkrheumatismus behandelt worden war. Die Komplikation mit Epilepsie, Retinitis etc. wird von Dercum beschrieben. Auch mit Hysterie kann die Affektion sich vergesellschaften (eigene Beob.). — Das Leiden findet sich ganz vorwiegend bei Frauen, so kommen auf 27 Fälle der Weissschen Statistik nur 4 Männer. Oft scheinen Beziehungen zur Menopause vorzuliegen. Vereinzelte Obduktionsbefunde legten die Vermutung nahe, daß dem Symptomenkomplexe eine Affektion der Thyreoidea zugrunde liege (Dercum, Burr, Henry). Später fand Dercum in einem mit Mc Carthy untersuchten Falle Veränderungen an der Hypophysis, außerdem neugebildete Lymphdrüsen in den Fettmassen, während die Schilddrüse normal war. — Fälle von Adiposis dolorosa sind nach Dercum von White, Eshner, Collins, Roux-Vitaut, Féré, Achard-Laubry, Rénon-Heitz (R. n. 03), Strübing, Oddo-Chassy, Ballet (Presse méd. 03), Debove (Arch. gén. de Méd. 03), Pennato (Rif. med. 03), Carnot (R. n. 06), Prunier (Nouv. Icon. XX), Guillain-Alquier (Arch. de méd. exper. 06), Schwenkenbecher, A. f. kl. M. 04, Klingmann (New York med. Journ. 08), Frankenheimer, Journ. Amer. med. assoc. 08), Price (Journ. Nerv. u. Amer. Journ. 09), Mc Mullan (Brit. med. Journ. 09) und vielen Anderen beschrieben worden. Ein zusammenfassendes Referat ist das von Weiss im C. f. Gr. 04. Eingehend ist das Thema auch von Fumarola (Riv. d. Pat. nerv. 09) und in dem soeben erschienenen Referat von Hirschfeld (Z. f. d. g. N. 12) behandelt worden. Strübing betont, daß leichte Formen des Leidens häufig vorkommen. Ich habe auch einige typische Fälle gesehen, warne aber vor zu weiter Ausdehnung des Begriffs, da auch die einfache Adiposis sich häufig mit nervösen Störungen verknüpft resp. auf dem Boden der neuropathischen Diathese entsteht. — Faber (Z. f. physik. Therap. 08) spricht von Adiposalgie, die er von der Dercumschen Krankheit trennen will; seine Ausführungen haben aber nichts Überzeugendes; nur das eine steht fest, es gibt Formen von Adipositas, bei denen nur das Symptom der Schmerzen und Druckschmerzhaftigkeit nachweisbar ist, während die anderen Kriterien Dercums fehlen.

Daß Beziehungen zwischen der Adiposis dolorosa und der „multiplen symmetrischen Lipomatosis“ oder Adenolipomatosis bestehen, ist nicht wahrscheinlich, um so weniger, als dieses Leiden ganz vorwiegend Männer betrifft. Auf die verschiedenen Theorien, wie sie von Grosch, Askanazy, Köttnitz, Alsberg u. A. aufgestellt sind, kann hier nicht eingegangen werden. Doch ist anzuführen, daß Curling und Madelung auch diese Affektion in Verbindung mit der Thyreoidea bringen wollen. Wegen der Kasuistik ist auf Mitteilungen von Verneuil-Panas, Israel, Hayem, Labbé-Ferrand, Launois, Bensaude, Sinnhuber, Rothmann, Frénel-Fosson (Nouv. Icon. 12) zu verweisen.

Der Untergang des Drüsengewebes in der Glandula thyreoidea (die Athyreosis) ist die nächste Ursache des Myxödems. Welche Vorgänge bei dieser Atrophie im Spiele sind, ist bislang nicht ermittelt. Ihre Folge ist eine Hyperplasie des Bindegewebes in der Haut und eine Ansammlung von Mucin in den Geweben (Halliburton, Tierfelder), doch ist es nicht sicher erwiesen, daß die Schwellung der Haut auf vermehrtem Muzingehalt der Gewebe beruht.

Unter den Ursachen werden Erkältungen, Gemütsbewegungen, Traumen, schwere Geburten hervorgehoben. Eine nicht zu unterschätzende Rolle spielt die Heredität. Einigemale soll Syphilis im Spiele gewesen sein und eine entsprechende Kur Heilung herbeigeführt haben, doch ist die ätiologische Bedeutung dieses Faktors noch eine zweifelhafte, während von einem syphilitischen Pseudo-Myxödem namentlich in der französischen Literatur die Rede ist (s. o.). Hoche sah die

Affektion einmal im Anschluß an Kohlenoxydvergiftung entstehen. Burghart erwähnt einen Fall, in welchem sich nach Exstirpation der aktinomykotisch entarteten Schilddrüse Myxödem entwickelte. Es existieren auch Beobachtungen, welche lehren, daß sich an eine akute Thyreoiditis, wenn sie im frühen Kindesalter auftritt, die Entwicklung des sporadischen Kretinismus anschließen kann (Shield). Ceni und Agostini[1]) vermuten, daß die Maisvergiftung der Eltern bei den Deszendenten die Verkümmerung der Thyreoidea verursachen könne.

Die Prognose ist eine im ganzen ungünstige, doch ist einigemale spontan eine wesentliche Besserung, vielleicht selbst Heilung eingetreten. Das Myxödem ist die Krankheit, bei der die Opotherapie (Organotherapie) ihre schönsten Erfolge aufzuweisen hat.

Therapie. Schiff hat durch seine Tierexperimente zuerst den Nachweis geführt, daß die Folgen der Schilddrüsenexstirpation ausbleiben, wenn dem Tier die Schilddrüse einer verwandten Spezies so in die Bauchhöhle implantiert wird, daß sie dort funktionsfähig bleibt. Auf diese Entdeckung bauten Bircher, Lannelongue, Horsley u. A. die moderne Therapie des Myxödems auf. Man hat ursprünglich Schilddrüsengewebe von anthropoiden Affen, vom Schafe, Kalbe etc. transplantiert und ist in den letzten Jahren (s. u.) vielfach auf diese Behandlung zurückgekommen, später wurden Extrakte aus der Glandula thyreoidea bereitet und subkutan injiziert (Murray, Bouchard u. A.), dann ist man dazu übergegangen (Howitz, Vermehren, Fox, Mackenzie etc.), das Drüsengewebe selbst oder ein aus ihm bereitetes Extrakt innerlich zu verabreichen. Die wirksame Substanz, das Thyreoidin, ist im Glyzerinauszug enthalten und wird aus diesem ausgefällt. Von besonderem Wert ist der von Baumann geführte Nachweis, daß die Thyreoidea eine organische Jodverbindung, das Thyreojodin enthält, welches einen wirksamen Bestandteil der Drüse bildet. Es kann jedoch weder dieses Präparat, noch andere, wie das Thyreaden etc., die Wirksamkeit des ganzen Organs ersetzen (Gottlieb, Drechsel, Stabel, Wormser u. A.).

Gibt man die Drüse in Substanz, so soll man mit dem Bruchteil von 1 g anfangen und ganz allmählich bis auf 1—2 g in die Höhe gehen, doch werden von einzelnen Autoren viel größere Quantitäten empfohlen, die dann nicht täglich, sondern zweimal wöchentlich verabreicht werden. Vorwiegend werden die aus getrockneter komprimierter Drüsensubstanz hergestellten Tabletten, so die der Firma Burroughs Wellcome & Co., angewandt. Ewald hält sie für durchaus zuverlässig. Man beginnt mit dem Bruchteil einer Tablette ($^1/_4$—$^1/_2$) und steigert die Dosis je nach Bedarf und Erfolg bis auf fünf Tabletten pro die. Fig. 511 zeigt, welcher Einfluß in kurzer Zeit mit dem Mittel zu erzielen ist. Von Merck wird ein Thyreoidinum siccatum hergestellt, von dem 0.1—0.2 pro dosi verabreicht werden (in Pillen oder Tabletten). Andere Präparate wurden von Leichtenstern, Lanz u. A. empfohlen. Cunningham rühmt das Thyrokolloid der frischen Drüsensubstanz, ebenso Buchanan. Notkin glaubte in dem Thyreoidinum depuratum

[1]) Riv. di Pat. nerv. 02.

den wirksamen Stoff gefunden zu haben. Eine zusammenfassende Besprechung der Therapie mit Schilddrüsenpräparaten bietet Buschan[1]).

Der Kranke ist bei dieser Behandlung auf eine vorwiegend vegetabilische Diät zu setzen. Die Behandlung verlangt eine sehr sorgfältige Überwachung. Wenn es auch richtig ist, daß Gesunde zuweilen große Mengen von Drüsensubstanz ungestraft aufnehmen können (Buschan, Becker), so erzeugt sie doch in der Regel Intoxikationssymptome, namentlich Tachykardie, Dyspnoe, Anorexie, Abmagerung etc., wie das schon im vorigen Kapitel angeführt wurde. Vgl. zu dieser Frage Magnus-Levy (l. c.)

Ein Arzt konsultierte mich wegen eines an Myxödem leidenden Patienten, bei dem Schilddrüsenpräparate erfolglos angewandt worden seien. Auf meine Frage, welches Präparat denn verabreicht worden sei, lautete die Antwort: Antithyreoidin Möbius! Dasselbe habe ich nachher noch einmal erlebt.

Auch bei den an Myxödem Leidenden stellen sich nach den Erfahrungen von Murray, Marie, Hascovec, Beclère, Pilcz u. A., häufig und namentlich in der ersten Zeit nach dem Genuß von Thyreoidinpräparaten Störungen ein, wie: Herzklopfen, Tachypnoe, Durst, Kräfte-

a b

Fig. 511a und b. Erfolg der Thyreoidinbehandlung bei Myxödem.
a Schwellung des Gesichts vor der Behandlung. b Beschaffenheit des Gesichts nach mehrwöchentlicher Anwendung der Thyreoidintabletten. (Eigene Beobachtung.)

verfall, Albuminurie — und selbst urämische Symptome — sowie Melliturie (Ewald). In einem Falle soll schon nach einer kleinen Dosis der Tod eingetreten, in einem anderen aus dem Myxödem der M. Basedowii hervorgegangen sein. Doch ist es zweifellos, daß in einer Reihe von Fällen zersetztes Drüsenmaterial angewandt worden ist, welches die Störungen verursachte (Lanz, Stabel, Cunningham). Besondere Vorsicht erheischt das Verfahren beim infantilen Myxödem (Neumann, Siegert). Bédart und Mabille, denen sich Ewald anschließt, stellten fest, daß man die Gefahren der Thyreoidinbehandlung durch gleichzeitige Darreichung von Arsenik fernhalten könne.

In den letzten Jahren ist auch die Überpflanzung gesunder Schilddrüse wieder in Aufnahme gekommen. Über günstige Resultate berichten Christiani (Semaine méd. 05), Kocher, Kummer-Gauthier (Acad. de Méd. 05). Payr (D. m. W. 06) hat einem an Myxödem leidenden Kinde ein Schilddrüsenstück der Mutter in die Milz eingepflanzt mit deutlichem Erfolge. S. auch Payr, B. k. W. 08. Salzer, A. f. kl. Chir. Bd. 89, Kocher, A. f. kl. Chir. 08, Carraro, Z. f. Chir Bd. 97 (09), Bramann (D. m. W. 09). Bircher (Z. f. Chir. Bd. 98) konnte keinen dauernden Erfolg erzielen, weil das transplantierte Gewebe resorbiert wurde.

[1]) Enzyklop. Jahrb. d. g. Heilk. 08. H. Stern (B. k. W. 12) verordnet: getrocknete Schilddrüsensubstanz 0.05, Epinephrin 0.001, Natr. cacodyl. 0.005, 3×täglich.

Fig. 512. (Nach Railton-Smith.) Kretinen vor der Thyreoidinbehandlung.

Fig. 513. (Nach Railton-Smith.) Kretinen nach der Thyreoidinbehandlung.

Im großen und ganzen kann man die Erfolge der Schilddrüsentherapie bei Myxödem als sichere und glänzende bezeichnen, aber es ist in der Regel nicht mit einer einmaligen Kur getan, sondern es kommt bei Unterbrechung der Behandlung in der Folgezeit zu Rückfällen, die eine Wiederaufnahme derselben verlangen.

Es ist ferner nachgewiesen worden, daß die Wärme einen günstigen Einfluß auf das Befinden dieser Kranken hat, so daß in rauher Jahreszeit ein Aufenthalt im südlichen Klima anzuraten ist.

Kocher und Leichtenstern haben auch die Cachexia strumipriva in der oben angegebenen Weise behandelt; Leichtenstern wandte an-

Fig. 514.
Infant. Myxödem vor der Thyreoidinbehandlung.

Fig. 515.
Nach der Thyreoidinbehandlung. (Nach Alt.)

fangs die subkutane Injektion an, dann fütterte er seine Patienten mit der frischen Drüsensubstanz (durchschnittlich 5—10 g pro Woche, allmählich ansteigend). Der Erfolg war ein glänzender.

Auch bei dem sporadischen Kretinismus hat sich, wie die Beobachtungen von Murray, Carmichael, Bramwell, Osler, Thomson, Koplik, Bourneville, Sklarek, H. Neumann, Ewald, Heubner, Hertoghe, Heller, Bézy, Necas, Ausset, Bruggen, Russow, Barbour, Heyn[1]), Bourneville-Lemaire[2]), Wendenburg[3]) u. A. lehren, die Schilddrüsentherapie bewährt. Ich habe auch einige vor-

[1]) A. f. P. Bd. 41. [2]) Progrès méd. 04. [3]) M. f. P. XX.

zügliche Resultate zu verzeichnen. Von einem erstaunlichen Erfolg gibt z. B. Fig. 512 u. 513, welche ein Kretinengeschwisterpaar vor und nach der Behandlung mit Thyreoidintabletten zeigt, Kunde. Die Beobachtung ist von Railton und Smith mitgeteilt und von Ewald reproduziert worden. S. auch Fig. 514 u. 515 Doch ist es auch hier nicht eine Heilung, sondern nur eine weitgehende Besserung, die erzielt wird. Es wird das namentlich bezüglich des Einflusses der Behandlung auf

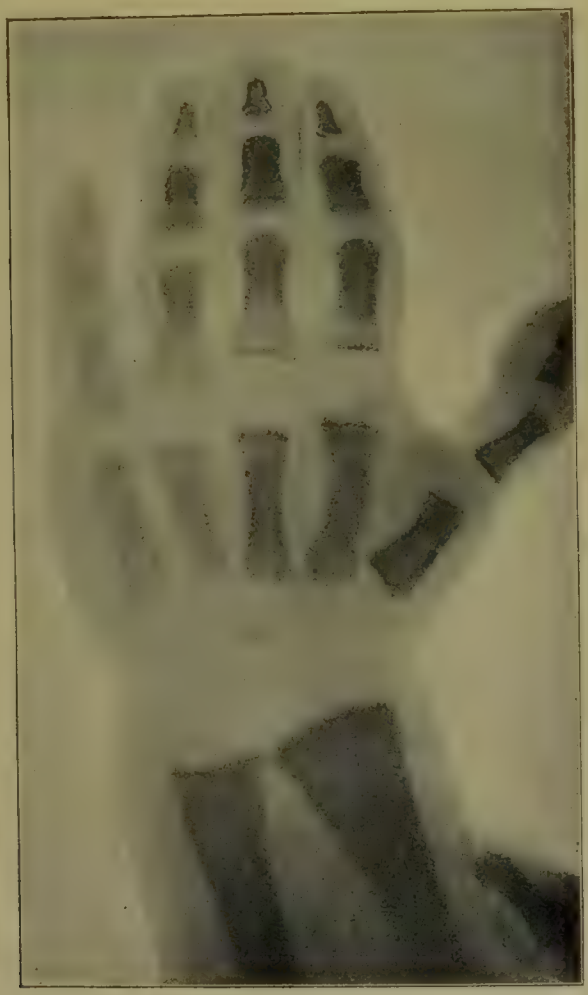


Fig. 516. Röntgenogramm der Hand eines an inf. Myxödem leidenden 13jährigen Mädchens. (Beobachtung von W. König und mir.)

die geistige Entwicklung behauptet (Siegert u. A.), immerhin kann auch in dieser Hinsicht der Effekt nach unserer Erfahrung ein bedeutender sein.

Von großem Interesse ist ferner die Tatsache, daß sich der Einfluß dieser Therapie auch auf den Ossifikationsprozeß erstreckt und in relativ kurzer Zeit einen Ausgleich der verzögerten Knochenbildung bewirken kann (Gasne-Londe, Springer, eigene Beobachtungen u. A.; vgl. Fig. 516 u. 517).

Bezüglich des endemischen Kretinismus lauten die Angaben verschieden; Régis, Wagner-Jauregg[1]), Magnus Levy, Weygandt u. A. fanden auch hier die Schilddrüsentherapie wirksam, während Scholz u. A. keinen Einfluß feststellen konnten. Die Mitteilungen von Kutschera[2]), die sich auf ein Material von über 1000 Kretinen erstreckten, welche in Steiermark auf Staatskosten behandelt wurden, lassen einen deutlichen Erfolg der Schilddrüsentherapie erkennen.

Fig. 517. Dasselbe wie Fig. 516 nach ca. einjähriger Anwendung der Schilddrüsentherapie.

Gegen die Adipositas dolorosa ist die Schilddrüsenbehandlung ebenfalls empfohlen worden. Mich hat sie in 2 Fällen ganz im Stich gelassen, ebenso Fumarola. Einreibungen mit Crédéscher Salbe empfiehlt Türk (ref. B. k. W. 04), doch ist seine Beobachtung keine ganz eindeutige. Sehr schmerzhafte Fettgeschwülste können operativ beseitigt werden.

[1]) W. kl. W. 04 u. 07. [2]) W. kl. W. 09. S. auch Klimpély, Casop. ces. lek. 09, Sofer, Ther. Mon. 09.

Die Akromegalie (Marie), Pachyakrie (Recklinghausen).

Literatur: Marie, Revue de Méd. 1886, Nouv. Icon. 1888 u. 1889, Progrès méd. 1889, Revue de Méd. 1890; Souza Leite, Thèse de Paris 1890; Marie-Marinesco, A. med. expér. 1891; Sternberg, Die Akromegalie in Nothnagels Handbuch VII 1897 (hier gute Lit.-Zusammenstellung), Erb, A. f. kl M. Bd. 52; Marie-Marinesco, Arch. de méd. expér. 01; Eulenburg, Realenzyklopädie I. 1894; Schultze, Z. f. N. XI; Strümpell, Z. f. N. XI; Arnold, V. A. Bd. 135; Fraenkel-Stadelmann-Benda, D. m. W. 01; Benda, Deutsche Klinik etc. III; Josefson, Studier öfver Akromegali etc. Stockholm 03; Eiselsberg-Frankl-Hochwart, W. m. W. 07; Frankl-Hochwart, Z. f. N. XXXIV; Joris, Contribut. à l'étude de l'Hypophyse. Gekrönte Preisschrift Belgien 07; Paulesco, Journ. de Physiol. 07, L'hypophyse du cerveau Paris 08; Salvioli-Carrara, Arch. it. d. Biol. 08; Cushing, Journ Amer. Med. Assoc. 09, Annal. of Surgery 09; Presbéanu, De l'Hypophyse dans l'Acromégalie, Thèse de Paris 09; Messendaglia, Studi sull' acromegalia, Milano 08/09; Exner, Mitt Grenzgeb. XX; Frankl-Hochwart, W. m. W. 09; Delille, L'Hypophyse etc Paris 09; Parisot, R. n. 10: B. Fischer, Hypophysis, Akromegalie und Fettsucht, Wiesbaden 10; Wurmbrand, Beitr. z. path. Anat. Bd. 57; Bertolotti, Nouv. Icon. 10; Staderini, Arch. de Fisiol. 10; Cushing-Goetsch, Amer. Journ. Physiol 11, John Hopkins 10 u. 11; Bircher, M. Kl. 10; Lannois-Cléret, Gaz. des hôp. 10; Schäfer, Die Funktionen des Gehirnanhangs, Berlin 11; A. Kohen, Hypophyse, M. m. W. 10; Lemos, Nouv. Icon. 11; Melchior, Die Hypophys. cerebri und ihre Bedeut. f. d. Chirurgie, Ergebn. d. Chir. u. Orthop. 11; Schnitzler, Z. f. N. Bd 41; Pick, D m W. 11; Bauer, Neuere Untersuch. über die Bezieh. einiger Blutdrüsen etc.. Z. f. d. g. N. III R.; Schultze-Fischer, Mitt. Grenzgeb. XXIV., Aschner, Pflügers Arch. 12. Weitere Lit im Kapitel Tumor cerebri an entsprech. Stelle.

Die Krankheit, die wir erst seit dem Jahre 1886 aus der Schilderung Maries genauer kennen, kann in jedem Lebensalter auftreten; doch befällt sie vornehmlich das jugendliche und mittlere. Männer und Frauen sind der Gefahr der Erkrankung ungefähr in gleichem Maße ausgesetzt. Als Ursachen werden Traumen und Gemütsbewegungen angeführt. Die Heredität resp. die neuropathische Familienanlage scheint eine gewisse, aber doch nur untergeordnete Rolle zu spielen. Immerhin verdient der Nachweis von Entwicklungsanomalien, besonders des Canalis pharyngeus persistens (E. Levi[1]) alle Beachtung. Einigemale wurde eine direkte Vererbung konstatiert (Schwoner, Bonardi, Cyon, letzterer hat das Leiden auch bei 3 Geschwistern beobachtet). Salle[2]) beschreibt einen Fall von kongenitaler Akromegalie. Bleiintoxikation, Infektionskrankeit, Entbindung, Gemütsbewegungen, besonders Schreck (Pel[3]) etc. findet sich in vereinzelten Fällen als Ursache angeführt, doch dürfte ihnen nur die Bedeutung auslösender Faktoren zukommen. Die Frage der Graviditätsakromegalie bedarf noch der weiteren Berücksichtigung (s. u.).

Das Übel entwickelt sich fast immer schleichend und beginnt in der Regel mit ziehenden Schmerzen und Parästhesien in den Gliedmaßen sowie mit einem Gefühl allgemeiner Schwäche. Bei Frauen ist Aufhören der Menstruation oft eins der frühesten Symptome.

Das wesentliche Merkmal des typischen Leidens bildet eine Vergrößerung resp. Verdickung der Endteile der Gliedmaßen, sowie der Nase, Lippen, des Unterkiefers etc. Besonders auffallend ist die riesige Entwicklung der Hände und Füße, und an diesen sind wiederum die Finger und Zehen vorwiegend ergriffen.

[1]) Riv. crit. de clin. med. 09. [2]) D. m. W. 12 Nr. 10. [3]) B. k. W. 11.

Die Schwellung betrifft sowohl die Knochen als auch besonders die Weichteile, so daß die Hand in toto vergrößert, verdickt, ungeschlacht (aber nicht verunstaltet) ist, und die dicken, plumpen, zuweilen auch verlängerten Finger ihr wie Würste ansitzen (vgl. Fig. 518—521). Marie unterscheidet eine Langhand und eine Breithand. Die Haut ist verdickt, feucht, schwammig und wulstig. Die Verdickung kann auch die Knochen des Hand- und Fußgelenkes betreffen, während die Metacarpi und Metatarsi meist nicht wesentlich verändert sind. Die langen Röhrenknochen der Extremitäten nehmen ebenfalls keinen erheblichen Anteil an der Erkrankung, so daß die Riesenhand an einem schlanken Arme sitzt. Dagegen ist die Wirbelsäule, die Clavicula und das Sternum meist in Mitleidenschaft gezogen. An der ersteren ist die konstanteste

Fig. 518. (Nach Schultze.) Kopfform bei Akromegalie.

Veränderung die Kyphose des unteren Hals- und oberen Brustteils, außerdem sind die Enden der Dornfortsätze häufig verdickt. Das Sternum ist in toto verbreitert und verdickt, namentlich aber springt der Schwertfortsatz vor, so daß das Brustbein einen doppelten Höcker bildet (Sternberg). Die Verdickung des Manubrium sterni kann eine Schalldämpfung vortäuschen, die von Erb auf die Thymus bezogen wurde. Die Enden der Clavicula sind verdickt und aufgetrieben, auch die Rippen sind massiv, das gleiche gilt für die Patella.

Am Kopf (vgl. Fig. 518—521) ist der Gesichtsschädel am meisten verändert. Doch kann auch die Protuber. occip. externa stark vorspringen (Schultze) und der Schädelumfang wesentlich zunehmen. Besonders charakteristisch ist aber die Beschaffenheit des Unterkiefers, der den Oberkiefer namentlich in der Mittellinie überragt (Prognathie), indem das Kinn stark vorspringt und zuweilen mit seinem Alveolarfort-

satz den des Oberkiefers bogenförmig umfaßt. Auf Lückenbildung zwischen den Zähnen, auf ein Auseinanderweichen derselben wurde von Graves[1]) hingewiesen. Exner u. A. haben das bestätigt. Die Jochbogen springen manchmal beträchtlich vor. Übrigens betrifft auch im Gesicht und am Kopf die Hypertrophie den Knochen und die Weichteile. Die Nase ist plump, verdickt, aufgestülpt, die Lippen sind wulstig, die Zunge breit, dick, verlängert, kann selbst ein kolossales Volumen erlangen. Wucherung der Rachenschleimhaut bildet einen gewöhnlichen Befund. Der Kehlkopf ist oft in allen Teilen vergrößert, die Schleimhaut verdickt, die Stimme rauh und tief. Speziellere Angaben über das Ver-

Fig. 519. Akromegalie. (Eigene Beobachtung.)

halten des Kehlkopfes macht Neufeld[2]). Schwellung der Lymphdrüsen am Halse kommt vor.

Manchmal ist Struma vorhanden, öfter ist die Schilddrüse verkleinert.

Die verdickte, gewulstete Haut hat in einzelnen Fällen eine myxödematöse Beschaffenheit. Zuweilen finden sich Fibrome, Neurome und Keloide (Schultze). Die Haare bieten in der Regel nichts Besonderes, doch ist Ausfall, andererseits Verdickung der einzelnen Haare, abnormer Bartwuchs, besonders bei Frauen (Parhon-Goldstein, Exner u. A.) beschrieben worden.

Vasomotorische Störungen können sich im Verlauf des Leidens entwickeln (Chvostek[3]), Bonardi u. A.). Raynaudsche Symptome

[1]) M. f. P. XVI. [2]) Z. f. kl. M. Bd. 64. [3]) W. kl. W. 1899.

wurden von Böttiger[1]) einmal beobachtet. Auf die vermuteten Beziehungen der Sklerodermie zur Hypophysis ist schon a. a. O. hingewiesen worden. Auch innere Organe können an der Hypertrophie und Vergrößerung teilnehmen (Splanchnomegalie). Besonders gilt das für das Herz, dessen Tätigkeit infolgedessen nicht selten gestört ist (Huchard. Fournier, Bonardi, Chvostek u. A.). Der Gefäßapparat ist ebenfalls oft in Mitleidenschaft gezogen.

Zuweilen findet sich an den Gelenken ein der Arthritis deformans ähnlicher Zustand. Eine dem Hydrops articulorum intermittens verwandte Form der Gelenkaffektion beobachtete Chvostek. Auch flüchtige Ödeme sind beobachtet worden (Rottky[2]).

Der Vergrößerung der einzelnen Teile entspricht zuweilen der gesamte Habitus des Kranken, indem ein Teil der an Akromegalie Leidenden zu den wahren Riesen gehört.

Fig. 520. Akromegalie. (Eigene Beobachtung.)

Während sich diese Anomalien langsam im Laufe von Jahren ausbilden, leidet gewöhnlich auch das Gesamtbefinden: Die Bewegungen werden schwerfällig und ungeschickt, der Kranke ist apathisch, energielos, schlafsüchtig, seltener kommen ausgesprochene psychische Störungen vor. So beschrieben Joffroy und Farnarier Demenz, Garnier akute Manie. Kombination des Leidens mit Epilepsie wurde mehrfach konstatiert. Eingehender ist die Frage der im Verlauf der Akromegalie auftretenden Psychosen und Neurosen von Barras[3]) behandelt worden. Über Kopfschmerz wird sehr oft geklagt. Auch andere Symptome eines Tumor cerebri — und zwar eines basalen Tumors — gehören zum Krankheitsbilde der Akromegalie, wenn sie auch keineswegs konstant sind. Dahin gehört nach den Beobachtungen von

[1]) M. m. W. 1899. [2]) Fortschritte Röntgen. 10. [3]) Thèse de Paris 08.

Hertel[1]), Uhthoff[2]), Strümpell, Strzeminski, Mendel[3]), Finzi, Josefson u. A. und nach meinen eigenen reichen Erfahrungen die Atrophie des Sehnerven, die Neuritis optica und besonders Sehstörungen vom Typus der Hemianopsia homonyma, bitemporalis, Hemiachromatopsie, einseitige Erblindung mit Hemianopsie des anderen Auges etc., ferner die Augenmuskellähmung und die hemianopische Pupillenstarre (vgl. das Kapitel Hirngeschwülste S. 1190/91).

Uhthoff macht folgende detaillierte Angaben:

In 148 Fällen von Hypophysistumor fand sich Amblyopie resp. Amaurose ohne nähere Angabe 34mal, temporale Hemianopsie 37mal, homonyme Hemianopsie 2mal, Stauungspapille in 15, Neuritis optica in 14, Atrophia N. opt. in 27, zentrales Skotom in 3, Okulomotoriuslähmung in 26, Abduzenslähmung in 7 Fällen. Auf 128 Fälle von Akromegalie kamen 15 mit Amblyopie oder Amaurose ohne nähere Angaben, 89 mit bitemp. Hemianopsie, 9 mit homonymer, 11 mit Stauungspapille, 11 mit Neuritis opt., 40 mit Atrophia N opt. etc.

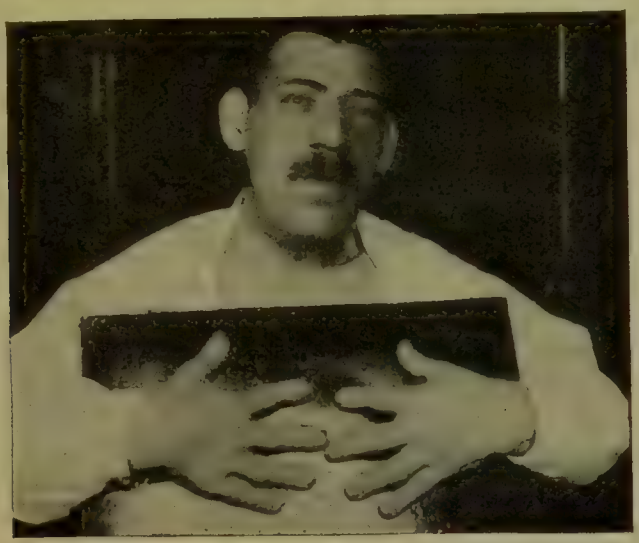


Fig. 521. Akromegalie. (Eigene Beobachtung.)

In einen meiner Fälle war die erhebliche Amblyopie mit einer unregelmäßigen konzentr. Einengung des G. F. verbunden; das war das einzige Symptom, das mich auf die Diagnose lenkte, die durch den Röntgenbefund bestätigt wurde.

Einigemale war Exophthalmus vorhanden; ferner wurden mehrfach Störungen im Bereich des N. trigeminus (Neuralgie, Hyperästhesie, Anästhesie) konstatiert.

Heißhunger, Polydipsie und Polyurie sind häufige Erscheinungen. Auch Melliturie und echter Diabetes bilden keine ungewöhnlichen Merkmale. Bei der symptomatischen Form des Diabetes kann die Zuckerausscheidung in einer mehr sprunghaften Weise erfolgen und durch Diät unbeeinflußbar sein (W. Schlesinger[4])). Strümpell erwähnt alimentäre Glykosurie, ebenso Chvostek, der außerdem in einem Falle paroxysmale Hämoglobinurie im Verlauf des Leidens auftreten

[1]) A. f. Ophthal. 1895. [2]) B. k. W. 1897, D. m. W. 01, Bericht der 34. Ophthalm. Gesellsch. Wiesbaden 08. [3]) B. k. W. 1895 u. 1900. [4]) W. kl. W. 02. S. zu der Frage auch L. Borchardt, Z. f. kl. M. 08.

sah. In einem von mir beobachteten Falle stellte sich im unmittelbaren Anschluß an die partielle Hypophysektomie passagerer Diabetes ein.

Die Bewegungen des Rumpfes und der Gliedmaßen sind meist nicht wesentlich beeinträchtigt, wenn sich auch eine gewisse Schwerfälligkeit und Schwäche geltend macht. Die Aufstellung einer „Akromegalia paralytica“ (Beduschi[1]) halte ich nicht für berechtigt. Lokalisierte Muskelatrophie wurde nur in vereinzelten Fällen, z. B. von Duchesneau, Bregmann und Huismans wahrgenommen.

Fig. 522. Dystrophia adiposogenitalis. (Eigene Beobachtung).

Die Sehnenphänomene sind normal oder erhöht, aber sie können auch fehlen (Mendel).

Schmerzen werden von Souza-Leite[2]) als selten bezeichnet, dagegen haben Sainton und State[3]), die dieser Frage ihre Aufmerksamkeit besonders zuwandten, festgestellt, daß sie doch recht oft, ja in der Hälfte der Fälle vorkommen. Sie haben ihren Sitz in der Wirbelsäule, in den Extremitäten, in denen sie sich symmetrisch verbreiten können, sowie in den Eingeweiden. Diese Autoren unterscheiden: osteoartikuläre, neuralgische, muskuläre, tabische (?) und akroparästhetische Schmerzen. Als Grundlage derselben beschuldigen sie den Knochenprozeß, neuritische, spinale und Wurzelaffektionen. Nur der kleinere Teil meiner Patienten hatte, wenn man von der Cephalalgie absieht, unter Schmerzen zu leiden.

Parästhesien, besonders in den Händen, gehören zu den typischen Symptomen. Objektive Störungen der Sensibilität sind nicht so selten nachzuweisen; einmal fand ich isolierte Thermanästhesie.

Die Erkrankung nimmt in der Regel einen chronischen Verlauf und kann sich über Dezennien erstrecken. Es gibt sogar relativ benigne Fälle, in denen sie viele Jahre stationär bleiben kann (Bonardi, Schultze-Fischer). Einer meiner Patienten vermochte trotz der sehr ausgeprägten Erscheinungen seinen Beruf als Rechtsanwalt noch während eines Dezenniums auszuüben. Es ist aber auch ein akutes Einsetzen sowie ein rascherer Verlauf einigemale beobachtet worden. Remissionen kommen ebenfalls vor, so kann selbst die Sehstörung wieder teilweise zurückgehen. An Marasmus, Diabetes, Herzleiden oder unter den durch Tumor cerebri bedingten Erscheinungen gehen die Patienten zugrunde.

[1]) Nouv. Icon. 07. [2]) Thèse de Paris 1890. [3]) La forme douloureuse de l'Acromégalie. Paris 1900.

Komplikationen sind nicht selten; ein Teil, wie die Epilepsie und der Diabetes, ist schon unter den Symptomen angeführt, dürfte aber oft die Bedeutung eines komplizierenden Leidens haben. Das gleiche mag für die seltenen Fälle lokalisierter Lähmung und Atrophie gelten (Duchesneau, Bregmann, Huismans[1]), Bonardi). Die Kombination mit Tabes erwähnt Bonardi, die mit Syringomyelie Petrén[2]); es können aber mit der Syringomyelie Erscheinungen von partiellem Riesenwuchs einhergehen, die nichts mit der Akromegalie zu tun haben. Die Verknüpfung mit Myxödem, Morbus Basedowii, multipler Neurofibromatosis (Wolfsohn, Marcuse, Castro) wird ebenfalls angeführt. Im Verein mit Dementia myoclonica sah ich eine unvollkommen entwickelte Form des Leidens.

Die pathologisch-anatomische Untersuchung ergibt mannigfache Veränderungen. Sie sind zum Teil mit Hilfe des Röntgenverfahrens auch am Lebenden fast mit anatomischer Deutlichkeit nachzuweisen.

An den Knochen handelt es sich teils um wirkliche Verdickung und Verunstaltung durch Auftreibung einzelner Teile, teils um Vertiefung der Gefäßfurchen und Zunahme der Rauhigkeit an den Ansätzen der Sehnen und Bänder. Während massige, stalaktitenartige Osteophytenbildung nicht vorkommt, finden sich namentlich am Schädel und an den Wirbelkörpern kleine Exostosen oft in großer Zahl. Besonders springen die Muskelansatzstellen stark vor und die pneumatischen Räume sind meist erweitert. In der Regel ist die Hypertrophie des Knochens am Unterkiefer am meisten ausgesprochen.

Atroph. Prozesse am Knochen beschreibt H. Curschmann (Fortschr. d. Röntgen. IX).

Der akromegalische Schädel kennzeichnet sich durch die ungleichmäßige Verdickung der Knochen, die Vertiefung des Sinus frontalis und ganz besonders durch die Vertiefung und Ausbuchtung der Sella turcica. Daß die letztgenannte Veränderung auch am Lebenden röntgenologisch festzustellen ist, habe ich zuerst gezeigt (vgl. Fig. 398a und b auf Tafel VIII im Kapitel Tumor cerebri), und es ist meine Beobachtung von Fuchs, Launois-Roy (Nouv. Icon XVI), Josefson und Béclère (Soc méd des hôp. d. Paris 02, Pr m. 03), Erdheim (Sitz. d k A d W. Wien, Bd. 113), Schüller-Robinson (W. kl. R. 04) und vielen Anderen bestätigt worden, ja dieser Befund hat sich als ein so regelmäßiger erwiesen, daß er zu den wertvollsten Symptomen des Leidens gerechnet werden muß. S. auch Schüller: Die Schädelbasis im Röntgenbilde, Fortschr. auf dem Gebiet der Röntg. Ergänz. II 05 und Nothnagels Handbuch, Fürnrohr, Die Röntgenstrahlen im Dienste d Neurol. Berlin 06. Vorschütz (Z. f. Chir. Bd 94), Köhler, Journ de Neurol. 09. Es ist das Verdienst von Marie, Launois-Roy und Béclère, die anderen Eigenschaften des Skeletts bei Akromegalie auch röntgenologisch festgestellt zu haben.

Die genauere Untersuchung der kranken Knochen zeigt Verdickung des Periosts, periostale Knochenneubildung, Verdickung der sehnigen und aponeurotischen Ansätze. An den Gelenken finden sich der Arthritis deformans verwandte Zustände. An den gipfelnden Teilen ist auch die Haut verdickt, und zwar sind alle ihre Teile hypertrophisch; besonders handelt es sich um Wucherung des Bindegewebes in Drüsen, Gefäßen, Nervenscheiden (Marie, Marinesco, Arnold). Auch die Spinalganglien und der Sympathicus waren einigemale von der Hypertrophie betroffen.

Die Größenzunahme erstreckt sich zuweilen auf das Gehirn, den Augapfel, die Abdominalorgane. Hypertrophie der Nebennieren fanden Delille sowie Schultze-Fischer. Einigemale wurde eine meist asystematische Degeneration der Hinterstränge, selten auch der Seitenstränge des Rückenmarks nachgewiesen (Arnold, Dallemagne, Bonardi).

[1]) Therap. der Geg. 03. [2]) V. A. Bd. 1900.

Häufig (aber keineswegs immer) ist die Thymus persistent, zuweilen hyperplastisch. Die Thyreoidea wurde meist erkrankt gefunden, und zwar war sie entweder klein und atrophisch oder kropfig entartet; hier und da ist aber auch von einer einfachen Hypertrophie die Rede.

Den konstantesten Befund bildet die Affektion der Hypophysis (Marie). Meist ist sie hypertrophiert und geschwulstig entartet, und zwar wurden vorwiegend Tumoren vom Typus des Adenoms, der Struma pituitaria, seltener anderweitige Geschwülste, wie Sarkome, Gliome beschrieben, doch sind erstere früher oft irrtümlich angenommen worden, wenn Adenome vorlagen (Hanau, Benda).

Nach einer Zusammenstellung von Percy Furnivall, die sich auf 34 Fälle bezieht, fand sich eine Vergrößerung der Hypophysis in 31, und zwar: einfache Hypertrophie in 5, vaskuläre Hypertrophie in 1, Hypertrophie des hinteren Lappens mit kolloider Degeneration in 1, des Vorderlappens in 1, kolloide Entartung mit Blutungen in 1, Adenom in 6, Sarkom in 4, Psammosarkom in 1, Gliom in 1, Gliom und Sarkom in 1, Tumoren von unbestimmtem Charakter in 3 etc. Nur in 3 Fällen von 34 war die Hypophysis nicht hypertrophiert; in dem einen hatte die Drüse das Aussehen eines weichen Adenoms, im zweiten fand sich Nekrose mit Erweichung, in dem dritten fibröse Entartung. In 24 Fällen, in denen die Thyreoidea untersucht wurde, war sie 11mal vergrößert, 3mal vergrößert und entartet etc., nur 5mal normal. — Der Autor schließt, daß die Hypertrophie der Hypophysis in allen Fällen von Akromegalie vorhanden ist. S. zu der Frage ferner Woods Hutchinson (New York med. Journ. 1900), Benda (B. k. W. 1900), Cagnetto (V. A. Bd. 176), Josefson, Stadelmann (Z. f. k. M. Bd. 55), Collina (Riv. di Pat. 03).

Manchmal fehlt die Hypertrophie, während die mikroskopische Untersuchung Veränderungen im Sinne der Zellen-Hyperplasie aufweist, z. B. in den von D. Lewis (Transact. of Chicag. Soc. 04), Widal-Roy-Froin (Rev. de Méd. 06) beschriebenen Fällen. In einzelnen erstreckte sich die Hyperplasie zugleich auf die Hypophysis, Thyreoidea und Nebennieren [Ballet-Lavastine (R. n. 04), Schultze-Fischer].

Wegen der seltenen Tuberkulose der Hypophyse s. Sommer, Z. f. Laryng. II.

Die Hypertrophie der Hypophysis bewirkt eine Kompression der benachbarten Hirnteile und Hirnnerven sowie eine Usur der Sella turcica und des Keilbeins, selbst bis zu dem Grade, daß die Geschwulst unter die Rachenschleimhaut vordringt.

Die Diagnose ist gemeiniglich nur in den vorgeschrittenen Fällen leicht zu stellen, während in dem Anfangsstadium, solange im wesentlichen nur subjektive Beschwerden vorliegen, das Leiden schwer zu erkennen ist. In dieser Hinsicht ist jedoch ein erfreulicher Wandel eingetreten, seit mir der Nachweis der Usur der Sella turcica am Lebenden gelungen ist. Damit hat die Diagnose der Akromegalie eine sichere Grundlage gewonnen, und dem Umstand ist es zu danken, daß in neuerer Zeit auch die initialen Stadien und die atypischen Formen des Leidens zu unserer Kenntnis gelangt sind, besonders die, in denen eine allgemeine Adipositas und Amenorrhoe bzw. die Verkümmerung der Geschlechtsfunktionen die Hauptelemente der Symptomologie bilden. Diese Dystrophia adiposo-genitalis (Fröhlich) — s. Fig. 522 — ist schon auf S. 1191 genauer besprochen worden. Ich habe eine sehr große Anzahl derartiger Fälle gesehen, in denen die Akromegalie im engeren Sinne des Wortes ganz fehlte oder etwa nur in der Vergrößerung der Nase oder dgl. angedeutet war.

Bei den nahen Beziehungen, die die Akromegalie zu den im vorigen Kapitel beschriebenen Zuständen von Myxödem und Kretinismus hat, kann die Differenzierung Schwierigkeiten bereiten, doch fehlt bei der Akromegalie die myxödematöse Schwellung, die Kälte und Trockenheit

der Haut, der Haarausfall etc., während andererseits dem Myxödem die Vergrößerung und Auftreibung der knöchernen Teile nicht zukommt. Für die Unterscheidung ist die röntgenologische Untersuchung von besonderem Werte. Zweifellos können diese Krankheitszustände aber nebeneinander bestehen.

Was die Beziehungen der Akromegalie zum Riesenwuchs anlangt, so ist etwa ein Fünftel der Akromegalen den Riesen zuzurechnen, ebenso steht es nach Sternberg fest, daß ein großer Teil der in der Literatur beschriebenen Riesen an Akromegalie litt. Man nimmt an, daß diese Zustände identisch seien, daß der Riesenwuchs resp. eine Form desselben die Akromegalie der Jugend sei (Klebs, Massalongo, Brissaud und Meige, Hutchinson). — Riesenwuchs kommt aber auch unter anderen Verhältnissen vor, verbindet sich mit verschiedenen allgemeinen Ernährungsstörungen und schafft nur eine Disposition für Akromegalie (Sternberg).

Für die innigen Beziehungen sind H. Meige (Arch. gen. de Méd. 02) Brissaud-Meige (Nouv. Icon. XVII), Feindel, Launois-Roy (Nouv. Icon. XV u. XVI, s. auch Roy, Thèse de Paris 03), Medea (R. n. 04), Aschner u. A. eingetreten. Launois-Roy konnten, ebenso wie Cunningham anatomisch, die Persistenz der Epiphysenknorpel radiographisch feststellen. Indes ist die Frage noch keineswegs definitiv entschieden; ebenso wie die Beziehungen des Riesenwuchses zum Infantilismus und die Rolle, welche die genitale Entwicklungshemmung bei diesen Zuständen spielt, noch nicht völlig aufgeklärt sind. S. zu der Frage auch Launois-Roy (Etud. biol. sur les Géants, Paris 04), Bertolotti, Nouv. Icon. 10. Die Kombination des Riesenwuchses mit vorzeitiger Entwicklung des Genital-Apparates bei einem sechsjährigen Knaben beschrieben Hudovernig und Popovits (Nouv. Icon. XVI, s. auch XIX). Vgl. dazu die Angaben über die Erkrankungen der Glandula pinealis im Kapitel Tumor cerebri. Einen sehr interessanten Fall von Gigantismus, in welchem das Leiden wahrscheinlich auf hereditär-syphilitischer Grundlage entstanden war, mit tabischen Symptomen und posit. Wassermann-Reaktion einherging sowie mit Entwicklungsanomalien beschreiben Ettore Levi und Franchini (Nouv. Icon. XXII).

Die Verknüpfung von Riesenwuchs mit Infantilismus trat in einem von Launois-Roy (R. n. 02) beobachteten Falle hervor. S. auch Thibierge-Gastinel, Nouv. Icon. XXII. Besonders zeigen dabei die Extremitäten ein vermehrtes Längenwachstum, und die Unterlänge, d. h. die Entfernung des oberen Symphysenrandes vom Boden, hat ein erhebliches Übergewicht über die Oberlänge; ferner bleibt die Verknöcherung der Epiphysenknorpel aus, wodurch das Längenwachstum viel später als normal erfolgen kann. Einen weiteren Beitrag zu der Frage liefert Redlich (W. kl. R. 06). S. ferner Peritz, Aschner und die Angaben über Infantilismus im vorigen Kapitel.

Der partielle Riesenwuchs — die partielle Makrosomie — d. h. die Hypertrophie einzelner Körperteile (Makrocheirie, Makropodie, Hemihypertrophie etc.) unterscheidet sich durch ihre kongenitale Entwicklung, durch ihre Beschränkung auf einen Körperteil und die übertriebene Verunstaltung des betreffenden Gliedes von der Akromegalie. Auch ein halbseitiger Riesenwuchs wurde beschrieben. Hutchinson bringt den allgemeinen und partiellen Riesenwuchs in eine Rubrik mit der Akromegalie, doch dürfte nur ein Teil dieser Fälle hierhergehören.

Die These von Quillou behandelt diese Frage; s. auch Zondek (A. f. kl. Chir. Bd. 74), Brüning (M. m. W. 04), Peritz l. c.

Einen eigentümlichen Fall von partieller Makrosomie mit Bulbärsymptomen beschreibt Schlesinger. Wegen ihres Vorkommens bei Syringomyelie vgl. das entsprechende Kapitel. Die umschriebene Lipomatose und die Elephantiasis, resp. die Verknüpfung beider Zustände

kann ebenfalls eine Art von partiellem Riesenwuchs erzeugen, der dann ein erworbener ist.

Die Osteitis deformans (Pagetsche Knochenerkrankung) ist eine im mittleren und besonders im höheren Alter auftretende, sehr schleichend verlaufende Erkrankung, deren Hauptsymptom eine erhebliche Verkrümmung und Verdickung der Extremitäten, namentlich der Unterschenkel ist, während Hände und Füße verschont werden; außerdem führt sie zu einer beträchtlichen Volumzunahme des Schädels, aber es fehlen die Veränderungen an den Weichteilen und die anderen Zeichen der Akromegalie. Schlesinger hat eine mono-ostitische Lokalisation beschrieben. Röntgenographische Beschreibungen liegen von Levi-Londe[1]), Hudelo-Heitz[2]), Kienböck, Wollenberg, Holzknecht, Schlesinger[3]) vor. Nur ausnahmsweise kommen auch hier zerebrale Erscheinungen vor, die auf Kompression der Hirnnerven bezogen werden. Das Leiden kann mit erheblichen Schmerzen im Gebiet der affizierten Knochen einhergehen.

S. auch Pescarolo-Bertolotti, Nouv. Icon. XXII, Catola, Nouv. Icon. XXIII.

Die diffuse Hyperostose ist ein im jugendlichen Alter entstehendes Leiden, das sich besonders durch eine bedeutende Volumenzunahme aller Schädelknochen äußert; damit kann sich infolge der Verengerung der Schädelhöhle, der Orbita und aller Foramina Blindheit, Taubheit, Exophthalmus, Kopfschmerz, Demenz etc. verknüpfen. Dieser noch wenig erforschte Krankheitszustand ist ein außerordentlich seltener. Neuerdings hat Bockenheimer[4]) die Frage behandelt. Dieser Affektion nahe steht und wird von manchen Autoren mit ihr identifiziert die Leontiasis ossea, eine tumorartige Hyperostose des Schädels, durch die Bildung knöcherner Geschwülste gekennzeichnet. Indes ist mit dem Namen, wie Starr hervorhebt, sehr Verschiedenartiges bezeichnet worden. Er spricht in einem von ihm beschriebenen Falle, in welchem die Volumzunahme des Schädels Knochen und Weichteile betraf, von Megalozephalie.

Die von Prince und Fritz (s. Schirmer, C. f. Gr. 08) vertretene Auffassung, daß die Pagetsche Krankheit mit der Leontiasis ossea identisch sei, ist nicht genügend begründet. H. H. Hoppe (Journ. nerv. 12) läßt die Leontiasis ossea in die Akromegalie aufgehen.

Die echte Elephantiasis, die Pachydermie infolge lokaler Asphyxie, die sog. Adipositas dolorosa (s. das vorige Kapitel) ist von der Akromegalie unschwer zu unterscheiden.

Die Syringomyelie kann zwar zu einer Vergrößerung der gipfelnden Teile (besonders der Hände) führen, aber damit verbinden sich Deformitäten und die Kardinalsymptome der Gliosis.

Schließlich hat Marie von der Akromegalie die Osteoarthropathie hypertrophiante (sekundäre Ostitis hypertrophica nach Arnold, dem sich Massalongo und Teleky[5]) anschließen) abgetrennt, und folgende Unterscheidungsmerkmale angegeben:

Bei der Osteopathie treten an den großen, tatzenförmigen Händen die Endphalangen der Finger durch ihre trommelschlägelartige Auftreibung besonders hervor,

[1]) Nouv. Icon. 1897. [2]) Nouv. Icon. 01. [3]) Lit. s. im Sammelreferat von Schirmer, C. f. Gr. 08, ferner Klippel u. Pierre Weil, Nouv. Icon. XXII. [4]) A. f. kl. Chir. Bd. 85. [5]) W. kl. W. 1897.

dabei sind die Nägel plump, dick, verbogen (papageienschnabelartig), brüchig und rissig. Bei der Akromegalie betrifft die Schwellung in erster Linie die Weichteile, bei der Osteopathie vorwiegend die Knochen. Bei der Akromegalie ist die Gegend des Karpometakarpalgelenks geschwollen und verdickt, während diese bei der Osteopathie meist ganz verschont ist. Der Unterkiefer nimmt regelmäßig teil bei der Akromegalie, ebenso findet sich hier Verdickung der Wirbel und zervikodorsale Kyphose, während der Unterkiefer dort nicht verändert ist und die Kyphose, wenn sie überhaupt vorhanden, die unteren Abschnitte der Wirbelsäule betrifft. Besonders läßt auch die Untersuchung mit Röntgenstrahlen Differenzen zwischen dieser Affektion und der Akromegalie erkennen, wie das Thayer[1]), Schittenhelm, Raynaud-Audibert, Schlagenhaufer[2]) u. A. dargetan haben.

Die Osteoarthropathie entwickelt sich vorwiegend bei Lungenkranken (Bronchiektasie, Empyem, Tuberkulose, Lungensarkom etc.), und zwar soll es sich nach Marie um im Blut kreisende toxische Körper handeln, die diese Veränderungen hervorrufen. Nach weiteren Erfahrungen können auch andere Prozesse, wie Herzkrankheiten, die chronische Nephritis, die Cholaemie, ulzerierende Geschwülste, Dysenterie etc. diese Affektion hervorrufen. Ein hepatogener Ursprung ist z. B. von Gilbert-Fournier, Taylor, Smith, Klippel, Parmentier-Castaigne in einzelnen Fällen angenommen worden. Lemercier unterscheidet einen pulmonären, kardialen, biliären und diathetischen Ursprung. Daß sich auf neuritischer Basis ähnliche Zustände entwickeln können, scheinen Beobachtungen von Hirschfeld, Möbius, Berent zu zeigen. Hirschfeld spricht von einer Dermatohypertrophia vasomotoria, die zu einer Vergrößerung der Hände und Füße führt.

Die Mariesche Schilderung der Osteoarthropathie hat durch spätere Beobachtungen manche Modifikation erfahren. Namentlich ist wiederholt auf die erhebliche Verdickung der Weichteile hingewiesen worden (Arnold, Teleky, Schittenhelm). Ja, bei dem Trommelschlägelfinger, der als milde Form der Osteoarthropathie angesehen wird (Bamberger), wurden Knochenauftreibungen mehrmals vermißt (Dennig[3]), Litten) oder Rarefikation der Endphalangen festgestellt (Stöltzing). Es scheint auch eine kongenitale Form dieser Affektion vorzukommen (eigene Beob., Decloux, Lippmann, Lemercier[4])), vielleicht auch nach unserer Erfahrung eine Akroneurose dieses Charakters. In einem Falle angeborener Zyanose habe ich die Erscheinung ebenfalls beobachtet. Künftige Beobachtungen werden zeigen, ob sich die Scheidung zwischen der Akromegalie und Osteopathie scharf durchführen läßt. Jedenfalls gibt es Formen dieses Leidens, die von dem Marieschen Typus (man hat diese Affektion auch als Mariesche Krankheit bezeichnet) abweichen und sich einstweilen nicht klassifizieren lassen (Daireoff, Hirtz, Gasne u. A.).

Bezüglich der sog. Dysostose cleido-cranienne, auf die schon an anderer Stelle hingewiesen wurde, s. auch Villaret-Francoz, Nouv. Icon. 05, Voisin, ebenda, Hultkranz, Nouv. Icon. 08.

Die Frage nach dem primären Sitz des Leidens ist eine immer noch umstrittene, wenn sich auch unsere Kenntnisse in dieser Hinsicht in den letzten Jahren beträchtlich erweitert und vertieft haben. Die Entdeckung von Marie wies auf die Hypophysis, doch regten sich Zweifel, weil Beobachtungen vorlagen von Akromegalie ohne Hypophysisgeschwulst und von Hypophysisgeschwulst ohne Akromegalie (vgl. dazu d. Kapitel Tumor cerebri). Diese Zweifel konnten teilweise zerstreut werden, als man einerseits einen neuen Symptomenkomplex kennen lernte, der in engen Zusammenhang mit der Akromegalie gebracht werden mußte (Dystroph. adiposogenitalis), andererseits einen tieferen Einblick in die pathologische Anatomie der Hypophysis erhielt und erkannte, daß 1. der Hauptrepräsentant dieser Tumoren das Adenom oder die Hypertrophie ist, 2. wie an anderen Orten des Gehirns so auch hier Geschwulstarten vorkommen, die sich nur durch mikroskopische Veränderungen kundgeben (Dean Lewis[5])), 3. die Neubildung oder der ihr verwandte Prozeß auch

[1]) Journ. of Nerv. XXV, Phil. med. Journ. 1898. [2]) Z. f. Heilk. 04. [3]) M. m. W. 01. [4]) Thèse de Paris 02. [5]) John Hopkins 05.

in der Nachbarschaft der Hypophysis ihren Sitz haben kann, im Keilbein, selbst im Rachen (Erdheim, Haberfeld).

Besonders zahlreich und zunächst widerspruchsvoll waren die Bestrebungen, welche die Frage auf experimentellem Wege zu entscheiden suchten. Die ersten Exstirpationsversuche waren wohl die von Horsley. Dann berichteten Friedmann-Maas[1]), daß sie das Organ bei Tieren exstirpiert hätten, ohne daß es zu schweren Folgezuständen gekommen wäre. Und so folgerten Lomonoco und Rynberk[2]) aus ihren Untersuchungen, daß die Gland. pituitaria ein rudimentäres Organ ohne funktionelle Bedeutung sei, ganz entsprechend der früher herrschenden Auffassung. Friedmann stellte dann weiter fest, daß junge, noch im Wachstum begriffene Katzen die Hypophyse ebenfalls entbehren können. Diesen Autoren traten Caselli, Collina sowie besonders Vassale-Sacchi[3]) entgegen, indem sie lehrten, daß die Hypophysis ein für den Organismus notwendiges Organ sei, das dem Blute spezifische Produkte zuführe etc. Für die hohe Bedeutung des Hirnanhangs trat auch Cyon ein, indem er ihr einen weittragenden Einfluß auf die Zirkulation und eine Reihe anderer Funktionen zuschrieb.

Wesentlich gefördert wurde die Lehre von der Bedeutung und den Aufgaben der Hypophysis dann durch die Exstirpationsversuche von Paulesco, Cushing und seinen Mitarbeitern sowie von Biedl und Aschner. Besonders fruchtbringend war der namentlich von Cushing geführte Nachweis, daß der Hirnanhang aus zwei (oder selbst aus drei) verschiedenen Organen zusammengesetzt ist, dem Vorderlappen, der Glandula pituitaria im engeren Sinne, und dem Hinterlappen oder der Neurohypophyse. Als das lebenswichtige Organ erkannte er den Vorderlappen. Seine völlige Entfernung bewirkt bei Tieren ebenso wie die des gesamten Organs den Tod unter den Erscheinungen der Cachexia hypophyseopriva (Apituitarismus). Die partielle Exstirpation hat zur Folge: Adipositas, zuweilen Polyurie, Glykosurie, Haarausfall, Impotenz, Atrophie der Hoden und Ovarien (Hypopituitarismus). Aus diesen Untersuchungen leuchtete vor allem der Einfluß der Hypophysis auf das Wachstum der Gewebe hervor, und es lag nahe, das Wesen der Akromegalie in einer Hyperfunktion der Drüse, einem „Hyperpituitarismus“ zu erblicken. Für diese Auffassung waren schon besonders auf Grund der pathologisch-anatomischen Befunde Tamburini[4]), Hutchinson und namentlich Benda eingetreten. In der Folge haben sich dann außer dem führenden Cushing und seinen Mitarbeitern eine Reihe von Forschern, unter denen ich Biedl, Schäfer, Fischer, Parisot, Laurent[5]), Aschner anführe, an dem Ausbau der Lehre beteiligt.

Aschner zeigte, daß bei der Hypophysenexstirpation das Leben nur gefährdet wird durch die Läsion des Tuber cinereum und die Eröffnung des III. Ventrikels; diese muß also vermieden werden. Ferner fand er, daß die Wirkung bei erwachsenen und jugendlichen Tieren eine verschiedene war. Bei erwachsenen nur geringe Veränderungen im Ernährungszustand (unbedeutende Adiposis), Herabsetzung der allgemeinen Widerstandsfähigkeit, leichte Keimdrüsenschädigung mit Verringerung des Sexualtriebs etc. Viel schwerere Veränderungen bei jungen Tieren: Wachstumshemmung, Bewegungsarmut, Fettsucht, Persistenz des Milchgebisses, Offenbleiben der Epiphysenfugen, Kolloidvermehrung in der Thyreoidea, Persistenz der Thymus, Hypo-

[1]) B. k. W. 1900 u. 1902. [2]) Riv. mens. di Neuropat. 01. [3]) Arch. ital. de Biol. 1893. Riv. sper. 1894. [4]) C. f. N. 1894. [5]) Journ. d. Neurol. 09.

plasie bzw. Degeneration der Genitalien etc. Je jünger das Tier, um so stärker die Störungen. Es handelt sich dabei ganz vorwiegend um den Vorderlappen. Bei den hypophyseopriven Tieren konstatierte er verminderten Einfluß des Adrenalins bezüglich der Glykosurie, Herabsetzung des Respirationsstoffwechsels etc. Er folgert aus seinen Untersuchungen, daß die Hypophyse ebenso wie die Thyreoidea die Funktion des chromaffinen (und sympathischen) Systems fördert, dagegen auf das Pancreas einen hemmenden Einfluß ausübt etc. Die Akromegalie ist eine Folge des Hyper- bzw. Dyspituitarismus. Die Dystrophia adiposa-genitalis ist hypopituitaristischer Genese bei Individuen mit noch nicht abgeschlossenem Wachstum. Bei Erwachsenen ist sie aus einer Läsion trophischer Zentren an der Hirnbasis zu erklären; er sieht mit Karplus-Kreidl (vgl. S. 1755) in dem Tuber cinereum ein Zentrum für das vegetative System.

Die mit Hypophysis-Extrakten angestellten Versuche lehrten, daß der Zwischen- bzw. Hinterlappen einen Einfluß auf Herz, Gefäße, Blutdruck, Nieren ausübt, besonders in dem Sinne, daß der Blutdruck erhöht und die Nierensekretion vermehrt wird. Das aus der Hypophysis gewonnene Pituitrin — ein scheinbar dem Adrenalin verwandter Körper — erwies sich als eine Substanz, die auf die Muskeln der Blase und des Uterus erregend wirkt (Frankl-Hochwart-Fröhlich[1]) und dieser Effekt ist ein so evidenter und bedeutender, daß das Mittel als wehenerregende Substanz in den Arzneischatz aufgenommen ist (Gottfried, Hofbauer[2]), Voigts, Klotz[3]) u. A.).

Ich darf nicht unerwähnt lassen, daß gegen die Lehre von der lebenswichtigen Bedeutung des Hirnanhangs auch noch in neuerer Zeit von anderen Forschern, wie Handelsmann, Horsley[4]), Einspruch erhoben worden ist, und daß überhaupt noch nicht alle Zweifel beseitigt worden sind.

Immerhin ist die Klärung so weit gediehen, daß man versuchen durfte, die experimentell festgestellten Tatsachen in Einklang mit den klinischen Beobachtungen zu bringen. In dieser Beziehung trage ich kein Bedenken, es als feststehend zu betrachten, daß das Wesen der Akromegalie in einer Überfunktion der Glandula pituitaria zu suchen ist und daß ihr in der Regel eine Hypertrophie bzw. Adenombildung des Organes entspricht. Das schließt nicht aus, daß auch anderweitige Geschwülste für längere oder kürzere Zeit einen entsprechenden Reiz ausüben können.

Diese Lehre hat eine kräftige Stütze durch die Erfolge der Chirurgie bei der Akromegalie erhalten, indem die von Schlosser, Hochenegg, Exner, Eiselsberg-Frankl-Hochwart angestellten, sowie meine eigenen Beobachtungen zeigten, daß die Symptome der Akromegalie nach operativer Entfernung der Hypophysisgeschwulst resp. eines Teiles derselben schwinden.

Größere Schwierigkeit bereitete die Deutung der Dystrophia adiposogenitalis, und es ist gerade in dieser Hinsicht noch manches Dunkel zu lichten. Zunächst nahm Cushing an, daß ihr eine Hypofunktion des Vorderlappens entspräche, und es steht damit in einem gewissen

---

[1]) A. f. exp. Path. 10. Sie stellten fest, daß es die Erregbarkeit der autonomen Blasen- u. Uterusnerven (N. pelvicus u. hypogastricus) erhöht, während es die der sympathischen Blasennerven nicht beeinflußt. Bayer-Peter (A. f. exp. Path. 11) fanden, daß das Pitrutin eine Hemmungswirkung auf den Darm durch Sympathikusreizung und eine erregende auf das autonome System des Darmes ausübt. [2]) C. f. Gyn. 11. S. auch Bell, Brit. med. Journ. 09. [3]) M. m. W. 11. S. ferner die Angaben Führers über das Hypophysin (D. m. W. 13 Nr. 11) und die von Cohn (B. k. W. 12 Nr. 48) über Glanduitrin. [4]) Brit. med. Journ. 11.

Einklang, daß bei ihr häufiger andersartige — zerstörend wirkende — Tumoren, namentlich Plattenepithelkrebse des Hinterlappens, der Infundibulargegend oder auch des Vorderlappens nachgewiesen wurden (L. Pick). Aber es sind auch anderweitige Theorien aufgestellt worden, welche von dem Hinterlappen (Fischer) oder vom Boden des dritten Ventrikels (Erdheim) das Fröhlichsche Syndrom oder einen Teil desselben (Aschner) ableiten wollten.

Für die Deutung der Polyurie und des Diabetes ist in Betracht zu ziehen der von Cushing-Goetsch-Jacobsohn gelieferte Nachweis, daß eine leichte Läsion der Neurohypophyse Glykosurie, dauernde Schädigung erhöhte Toleranz gegen Kohlehydrate bringt. Frank (B. K. W. 10 Nr. 20) bezieht den Diabetes insipidus auf die Hyperfunktion der Hypophysis. Diese Frage muß als eine noch offene betrachtet werden.

Es ist aber nach diesen Darlegungen verständlich, daß Misch- und Übergangsformen zwischen den beiden Typen vorkommen.

Wenn nach alledem die Beziehungen des Leidens zur Hypophyse nicht mehr in Abrede gestellt werden können, so blieb doch immer noch die Möglichkeit bestehen, daß der Anstoß zur Erkrankung bzw. Hypertrophie derselben von einem anderen Organe seinen Ausgang nehmen könnte. In dieser Hinsicht mußten besonders die Keimdrüsen ins Auge gefaßt werden. Die Häufigkeit der Amenorrhoe im Beginn oder Vorstadium der Krankheit, die Beziehungen zwischen Hypophysiserkrankung und Agenitalismus, der Nachweis der Hypertrophie des Hirnanhangs nach Kastration mußte den Gedanken nahe legen, daß eine primäre Erkrankung resp. Hypofunktion der Keimdrüsen das primum movens der Akromegalie bilden könne. Die relative Häufigkeit des Leidens in der Menopause und besonders die Schwangerschafts-Akromegalie (Erdheim-Stumme[1]), Marek[2])) schien zugunsten dieser Anschauung zu sprechen. So sagt auch Fischer: Die Adenombildung in der Hypophyse ist zurückzuführen auf Entwicklungsstörungen, auf Veränderungen der Keimdrüsen oder auf unbekannte Ursachen. Aber es darf doch nicht unbeachtet bleiben, daß die Menopause und die entsprechende Beeinträchtigung der Genitalfunktionen zu den häufigen Symptomen der Hypophysisaffektionen gehört. Immerhin ist die Möglichkeit, daß es eine Akromegalie infolge Keimdrüsenschädigung gibt, nicht ganz von der Hand zu weisen. Ich habe zwei Fälle gesehen, in denen sich das Leiden bei Frauen entwickelte, bei denen 5—10 Jahre vor dem manifesten Beginn die Kastration ausgeführt worden war.

Die Frage nach der Rolle, welche die verschiedenen endokrinen Drüsen bei der Akromegalie spielen, bedarf aber überhaupt noch des weiteren Studiums.

Auf die Wechselbeziehungen zwischen Thyreoidea und Hypophysis wurde man schon früh aufmerksam (Virchow, Vasalle, Sacchi, Rogowitsch u. A.). Von Stieda[3]), Eiselsberg, Hofmeister u. A. wurde darauf hingewiesen, daß die Atrophie der Thyreoidea eine sekundäre Hypertrophie der Hypophysis nach sich ziehen kann. Die Beziehungen zwischen Hypophyse und Keimdrüsen sind schon mehrfach erörtert worden. Auf eine Wechselwirkung zwischen der Hypophysis und den Nebennieren deuten auch einige Erfahrungen. Es handelt sich da aber wohl nicht oder nicht nur um eine nervöse Verknüpfung, wie Sajous meint, sondern um Hormonwirkung.

[1]) Zieglers Beiträge 09. [2]) C. f. Gynäk. 11. S. auch Thumim, B. k. W. 09. Mayer, A. f. Gynäk. 10 und die interessante Beobachtung von Reuss, die sich auf eine nur in verschiedenen Schwangerschaften einer Patientin nachgewiesene Hemianopsia bitemporalis bezieht. [3]) Zieglers Beitr. 1900.

Auf Grund derartiger Erfahrungen wurde die Theorie aufgestellt, daß eine Störung in den Funktionen der Hypophysis, der Thyreoidea, Thymus und Geschlechtsdrüsen in der Genese der Akromegalie eine Rolle spiele (Pineles[1], Mendel, Parhon-Goldstein, Lorand u. A.). Eine Dystrophia adiposogenitalis mit Hypertrichosis und allgemeinen nervösen Störungen soll infolge von Nebennierenerkrankung beobachtet sein (Apert, Lannois-Pinard-Gallais, Gaz. des hôp. 11). Auf die Lehre von den polyglandulären Erkrankungen kann hier nicht näher eingegangen werden. Ich verweise auf die Abhandlungen von Claude-Gougerot, Faure-Beaulieu-Villaret-Sourdel (Presse méd. 11), Rol (Thèse de Paris 11), Gougerot-Gy (Insuff. plurigl. int. thyr.-testic.-surrén. Nouv. Icon. 11), Parhon, Biedl-Parhon-Goldstein, M. Goldstein, Falta-Newburgh-Nobel (Z. f. kl. M. Bd. 42) u. A. Falta (B. k. W. 12) spricht von den multiplen Blutdrüsensklerosen: Durch einen wahrscheinlich infekt. Prozeß werden mehrere Blutdrüsen gleichzeitig (oder nacheinander) von sklerotischer Atrophie betroffen, so daß gleichzeitig die Erscheinungen der Hypothyreosis, des Späteunuchoidismus und des Hypopituitarismus, verknüpft mit einem addisonähnlichen Symptomenkomplex sich entwickeln. Meist greisenhaftes Aussehen, Asthenie, Kachexie, Haarausfall, abnorme Pigmentierungen, Hypotonie, Hypogenitalismus etc. etc. Ursache: akute Infektionskrankheiten, Lues, Tuberkulose. Ich habe einen Fall gesehen, in welchem Gummata in der Hypophysis und in den Nebennieren ein derartiges Krankheitsbild verursacht hatten. Ich habe aber auch Symptomenkomplexe beobachtet, die auch unter Berücksichtigung der angeführten Tatsachen nicht zu deuten waren: z. B. 40 j. Frau, spontaner Eintritt der Amenorrhoe vor 7 Jahren, darauf allmählich Zahnausfall, Kieferschwund, Kiefergelenkankylose, lokale Adiposis im Gesicht, nervöse Taubheit, vorübergehende Facialislähmung, Schwäche in den Beinen etc. Ich führe die sich hier nur lose anreihende Beobachtung an, um für künftige Feststellungen ähnlicher Art einen Fingerzeig zu geben. Von „Virilisme surrénal" bei Nebennierengeschwulst spricht Gallais (R. n. 12): „Amenorrhoe, Adipositas, Charakterveränderungen, Hypertrophie der Clitoris, Hypertrichosis, Virilismus etc." S. ferner Gougerot, Presse méd. 11, Thaon-Paschotta (R. n. 12).

Wie ich schon in der vorigen Auflage anführte, habe ich mehrere Fälle gesehen, in denen Geschwülste in anderen Gebieten des Gehirns, besonders im Kleinhirn, durch den sie begleitenden Hydrocephalus auf die Glandula pituitaria einen Druck ausübten, und diesem Vorgang die klinischen Symptome einer unvollkommen entwickelten Akromegalie entsprachen. Auch der Hydrocephalus bzw. die Meningitis serosa kann in diesem Sinne wirken (K. Goldstein[2]), Oppenheim).

Therapie: Die medikamentöse Behandlung hat sich gegen dieses Leiden als machtlos erwiesen. Es sind wohl von Jod und Hg. einige günstige Einwirkungen geschildert worden und sie verdienen gewiß namentlich da Anwendung, wo der Verdacht, daß es sich um eine gummöse Affektion handelt, begründet ist. Auch Phosphor und Sauerstoff gehören zu den gegen diese Krankheit vorgeschlagenen Mitteln, aber mehr wie palliative Erfolge sind mit ihnen nicht zu erzielen.

Auch über die Organotherapie läßt sich hier wenig günstiges aussagen. Mit den Thyreoidin und besonders mit der Hypophysis resp. mit ihren Extrakten sind therapeutische Versuche gemacht worden (Putman, Bramwell, Ramsom, Cyon, Lancereaux, Oppenheim, Faworski, Warda, Castiglioni, Groß[3]) u. A.); es ist auch hier und da von Erfolgen die Rede, aber zu einem durchgreifenden Resultat ist es in keinem der mir bekannt gewordenen Fälle gekommen, ja entsprechend theoretischen Vorstellungen hatten die Hypophysispräparate sogar in einigen einen ungünstigen Einfluß, und es wurde auch darin eine

[1]) Volkmanns Sammlung 1899 Nr. 242. [2]) A. f. kl. M. Bd. 98. S. auch Neurath, W. kl. W. 11. [3]) Br. 02. Dieser Autor will mit Thyreoideal- und Hypophysisextrakten eine evidente Besserung erzielt haben.

Bestätigung für die Lehre von dem Hyperpituitarismus erblickt (Renon-Delille). Ich halte es aber nicht für ausgeschlossen, daß wir bei tieferem Eindringen in die Lehre von der inneren Sekretion auch einmal zu einer wirksamen internen Therapie gelangen.

Im Gegensatz zu den geschilderten Mißerfolgen stehen die Ergebnisse der operativen Behandlung. Die ersten Exstirpationsversuche stammen von Caton-Paul[1]) und von Horsley. Ein deutlicher Rückgang der akromegalischen Symptome nach der partiellen Hypophysisexstirpation ist dann von Hochenegg, Eiselsberg[2]), Frankl-Hochwart-Exner, Hirsch[3]), auch von Oppenheim-Krause beobachtet worden. Wiener Forscher haben selbst an Heilung grenzende Besserungen erzielt (vgl. das genauere im Kapitel Tumor cerebri S. 1217, dort sind auch die Operationsmethoden besprochen). Bei der echten Akromegalie gilt es als die Aufgabe des Chirurgen, eine partielle Exstirpation der adenometösen, hypertrophischen Glandula pituitaria vorzunehmen; bei der Dystrophia adiposogenitalis die Geschwulst zu enukleieren. Doch enthält diese Aufstellung noch Hypothetisches und praktisch kaum völlig Durchführbares. Auch erblickt Eiselsberg nicht in diesen Symptomenkomplexen an sich die Indikation für die chirurg. Behandlung, sondern in den Hirndrucksymptomen und in der Sehstörung, solange sie reparabel ist. Gewiß ist es ratsam, bei Akromegalie das herausgenommene Stück frisch zu untersuchen und bei dem Nachweis des adenomatösen Charakters sich auf die partielle Strumektomie zu beschränken. Findet sich aber eine Geschwulst von malignem Charakter, so ist es geboten ohne Rücksicht auf das Krankheitsbild den Versuch einer Radikaloperation zu machen und im Anschluß daran Opotherapie anzuwenden.

Auf die Bestrebungen französischer Forscher, die Röntgenstrahlen bei diesem Leiden therapeutisch zu verwenden, soll wenigstens hingewiesen werden. Béclère, Gramegna[4]) und besonders Jaugeas[5]) wollen Erfolge erzielt haben und geben selbst dieser Therapie den Vorzug vor der chirurgischen.

---

[1]) Brit. med. Journ. 1894. [2]) S. besonders seine zusammenfassende Mitteil. u. Z. f. kl. Chir. Bd. 100. [3]) Die operat. Behandl. der Hypophysistumoren nach endonasal. Method. A. f. Laryng. 12 (XXVI). [4]) R. n. 09. [5]) R. n. 10.

Intoxikationszustände

mit hervorragender Beteiligung des Nervensystems.

Der Alkoholismus.

Die Schilderung der akuten Alkohol-Intoxikation gehört nicht hierher.

Der chronische Alkoholmißbrauch hat einen hervorragenden Einfluß auf die nervösen Zentralorgane wie auf das peripherische Nervensystem. In mannigfaltiger Weise werden die Gehirnfunktionen durch ihn beeinträchtigt. Wesen und Charakter erfahren eine tiefgreifende Veränderung, die sich besonders auf ethischem Gebiete geltend macht. Reizbarkeit, Rührseligkeit, zänkisches Wesen, Neigung zu Zornausbrüchen und Gewaltakten, Indolenz, Vernachlässigung der Pflichten, Gleichgültigkeit gegen Weib und Kind, Verletzung von Sitte und Anstand sind die gewöhnlichen Erscheinungen, die der Gewohnheitstrinker bietet.

Dabei entwickelt sich zuweilen eine Intoleranz gegen den Alkohol selbst, so daß schon kleine Mengen toxische Wirkungen entfalten und pathologische Rauschzustände hervorrufen. Die sich daraus ableitende forensische und kriminelle Bedeutung des Alkoholismus muß hier unberücksichtigt bleiben. Welchen Anteil er z. B. an der Zunahme der Selbstmorde hat, das haben Prinzing, Sullivan u. A. an der Hand ihrer Statistik dargetan. Nicht selten bildet sich in den vorgeschrittenen Stadien eine ausgesprochene Demenz, die jahrelang bestehen und in Verblödung übergehen kann. Von den akuten Psychosen, die sich im Verlauf des Alkoholismus entwickeln, soll die akute Intoxikationspsychose κατ' ἐξοχήν: das Delirium hier geschildert werden*).

*) Eingehend werden diese Zustände von Bonhöffer in seinem Werke: Die akuten Geisteskrankheiten der Gewohnheitstrinker, Jena 01 (Fischer) behandelt. Ferner ist die Frage in den letzten Jahren in zahlreichen Abhandlungen (Luther, Wollenberg, Hoppe, Hirschl, Cramer, Heilbronner, Mayet u. A.) erörtert worden. Vgl. auch H. Hoppe: Die Tatsachen über den Alkohol, II. Auflage, Berlin 01; ferner E. Meyer, A. f. P. Bd. 38, Goldstein, Z. f. P. Bd. 64, Chotzen, A. f. P. Bd. 41, H. Müller, Alkoholpsychosen, Sammelreferat, Z. f. d. g. N. IV, Richter, Pathol. Rauschzustände, Dissert. Berlin 09, Wassermeyer, Delirium tremens, A. f. P. Bd. 44, und wegen der forensischen Fragen: Leppmann, Alkoholismus und Ehescheidung, Arztl. Sachverst. 05, Straßmann ebenda, Heilbronner, Die strafrechtl. Begutachtung der Trinker. Samml. zwangl. Abhandl. Halle 05, Endemann, Die Entmündigung wegen Trunksucht etc. Halle 04, Bonhöffer, Die alkohol. Geistesstörungen, Deutsche Klinik 05, Balser-Aull-Waldschmidt, Jurist.-psychiatr. Grenzfragen VI, außerdem die Lehrbücher der Psychiatrie von Krafft-Ebing, Kraepelin, Ziehen, Binswanger-Siemerling, Cramer u. A.

Die anderweitigen Hirnaffektionen, die die chronische Alkoholvergiftung erzeugt, entsprechen symptomatologisch in vielen Beziehungen dem Bilde der Neurosen: der Epilepsie, Hysterie und Neurasthenie. Die Epilepsie gehört häufiger zu den Folge- resp. Begleitzuständen des Alkoholismus. Zirka 30% der Alkoholisten, die Aufnahme in die Deliranten-Abteilung der Charité fanden, litten an Epilepsie. Sie unterscheidet sich von der genuinen nur durch ihre späte Entwicklung und dadurch, daß sie bei Alkoholentziehung gemeiniglich zurücktritt. Auch stellen sich die Anfälle besonders im Anschluß an gröbere Exzesse ein. Einzelne Autoren (Féré, Magnan, Warthmann[1]) erblicken in dem Alkoholismus nur eine Gelegenheitsursache der Epilepsie, doch scheint mir diese Auffassung den Tatsachen nicht zu entsprechen (vgl. übrigens S. 1590). Ein epileptischer Anfall leitet ziemlich häufig das Delirium tremens ein. Diese Form will jedoch Bratz von der echten, schweren, erst nach langjährigem Alkoholmißbrauch entstehenden wegen ihrer günstigeren Prognose trennen.

Die subjektiven Beschwerden der Alkoholisten decken sich in vielen Beziehungen mit denen hysterischer und neurasthenischer Personen. Sie klagen oft über Angstzustände, Verstimmung, Rührseligkeit, Schlaflosigkeit, Unruhe, Zittern, allgemeine Schwäche, reißende Schmerzen, Appetitlosigkeit, Herzklopfen etc. Auch die objektiven Symptome können denen der Neurasthenie und Hysterie entsprechen bzw. verwandt sein. So finden sich häufig Erhöhung der Sehnenphänomene, der mechanischen Nerven- und Muskelerregbarkeit, Hyperidrosis, Hypästhesie und Anästhesie vom Charakter der sensorischen Anästhesie, vasomotorische Störungen etc. Die Krampfattacken gleichen ebenfalls zuweilen den hysterischen. Ferner kommen halbseitige Konvulsionen und Lähmungszustände vor, die der Rückbildung fähig und, soweit unsere Kenntnisse reichen, nicht durch nachweisbare anatomische Veränderungen bedingt sind. Auch der Status hemiepilepticus entwickelt sich nicht selten auf dieser Basis. Tetaniforme Krämpfe mit erhaltenem Bewußtsein, die an das Bild der Strychninvergiftung erinnerten, beschreibt Siemerling. Die Tetanie kann ebenfalls auf dieser Grundlage entstehen (Brandenburg).

Der Tremor alcoholicus, eines der gewöhnlichsten Symptome, ist meistens intensiver und gröber als der Tremor der Nervösen, er tritt ferner nicht allein in den ausgestreckten Fingern, sondern besonders an Lippe und Zunge hervor und pflegt morgens, solange Patient nüchtern, am stärksten zu sein. Er begleitet die willkürlichen Bewegungen, ohne streng an sie gebunden zu sein.

Auf eine andere Erscheinung hat Quinquaud hingewiesen: Läßt der Untersuchende auf seinen Handteller die gespreizten Finger des Patienten senkrecht aufsetzen, so fühlt er leise Erschütterungen, als ob die Finger brüsk gegeneinanderstießen, eine Art von Knarren bzw. Krepitieren. Bei ausgesprochenem Alkoholismus soll das Quinquaudsche Zeichen, mit dem sich auch Maridort, Aubry, Fürbringer (B. k. W. 05), Hoffmann-Marx (B. k. W. 05) beschäftigt haben, am deutlichsten hervortreten, doch lehren die Untersuchungen Lauschners (B. k. W. 06) und Minors (B. k. W. 07), daß es auch unter anderen Verhältnissen vorkommt und als ein pathognomonisches Zeichen nicht betrachtet werden darf.

[1]) A. f. P. XXIX; s. auch Neumann, Beziehungen zwischen Alkoh. und Epilepsie. 1897.

Die gastrischen Störungen können ebenfalls auf nervöser Basis entstehen, meist sind sie jedoch die Zeichen einer echten Gastritis resp. eines chronischen Magenkatarrhs. Besonders charakteristisch ist der Vomitus matutinus: das Würgen und Erbrechen schleimiger Massen am Morgen und die Anorexie.

Sehstörungen, die recht häufig sind, können rein funktioneller Natur sein (konz. Gesichtsfeldeinengung) oder auf einer Neuritis optica resp. einer partiellen Sehnervenatrophie mit Abblassung der temporalen Papillenhälfte, wie sie besonders von Uhthoff[1]) beschrieben ist, beruhen. Die gewöhnliche Form der diese Sehnervenerkrankung begleitenden Sehstörung ist das zentrale Skotom für Farben (rot und grün, vgl. S. 939).

Bezügl. des Verhaltens der Pupillen bei Alkoholisten s. die Abhandlungen von Thomsen, Charité-Annalen XI, Moeli, B. k. W. 1897, Uhthoff, B. k. W. 1886, Graefes Arch. Bd. 32 und Graefe-Saemisch, Handbuch XI, ferner Bumke, Die Pupillenstörungen etc., Jena 04, II. Aufl. Jena 11, Kutner, D. m. W. 04, und S. 675 dieses Lehrbuchs. Den Nachweis, daß der Alkoholismus das Symptom der reflektorischen Pupillenstarre hervorbringen kann, hat Nonne (N. C. 12) geführt.

Eine weitere Reihe von Erscheinungen, die im Verlauf des Alkoholismus auftreten können, sind die Folge der durch die Intoxikation hervorgerufenen peripherischen Neuritis. Leichte Grade derselben sind jedenfalls recht häufig, sie bedingen wahrscheinlich die kutane und muskuläre Hyperästhesie, die oft recht heftigen Schmerzen in den Beinen und die zuweilen vorhandenen objektiven Gefühlsstörungen, die dem Ausbreitungsbezirk peripherischer Nerven, z. B. des Cutaneus femoris externus folgen. Ob auch die Wadenkrämpfe und verwandte tonische Muskelspannungen auf leichte entzündliche Veränderungen an den Nerven und Muskeln zurückzuführen sind, ist nicht sichergestellt. Unter dem Einfluß bestimmter Schädlichkeiten steigert sich diese gewissermaßen latente Neuritis zur echten Polyneuritis alcoholica (siehe das Kapitel: multiple Neuritis). Der Alkoholismus kann aber auch Veränderungen im Rückenmark erzeugen (kombinierte Strangdegenerationen), die sich durch Ataxie und andere Ausfallserscheinungen dokumentieren (Nonne).

Die geschilderten Folgezustände des Alkoholismus können sich in mannigfaltiger Weise miteinander kombinieren, dazu kommen dann noch die durch den Einfluß des Giftes auf das Herz- und Gefäßsystem, auf die Leber, Nieren etc. bedingten Erscheinungen, um ein oft recht buntes Krankheitsbild zu produzieren. Smith will auch die Angstaffekte und andere Unlustgefühle der Alkoholisten von der Herzschwäche und der Gefäßerschlaffung ableiten; doch gilt das jedenfalls nur für eine Form dieser Störungen.

Die schweren Folgen des chronischen Alkoholmißbrauchs werden besonders bei den Schnapstrinkern beobachtet, doch bleibt der Wein- und Biertrinker keineswegs verschont; einzelne Folgezustände, wie die multiple Neuritis, werden durch den übermäßigen Biergenuß häufig hervorgerufen.

Naturgemäß sind es Individuen im mittleren Lebensalter, im 3. und 4. Dezennium, bei denen der Alkoholismus am häufigsten zur Entwicklung kommt, doch ist kein Alter geschützt.

[1]) Graefes Arch. Bd. 32 und 33 und Graefe-Saemisch Handbuch XI.

Selbst bei Säuglingen, die von einer trunksüchtigen Mutter oder Amme genährt wurden, hat man Konvulsionen und andere Zeichen des Alkoholismus eintreten sehen (Meunier, Combe). Auch Ladrague, Kassowitz (Berlin 02), Grósz u. A. haben über den Alkoholismus des Kindesalters Mitteilungen gemacht.

In bezug auf die Empfänglichkeit spielt die Individualität eine hervorragende Rolle. Für den einen ist schon eine kleine Alkoholgabe, wenn sie regelmäßig genommen wird, ein Gift, während der andere das Zehnfache und mehr verträgt. Traumen verringern die Widerstandsfähigkeit des Nervensystems gegen dieses Gift.

Sehr oft ist die Trunksucht bereits ein Symptom der neuropathischen Anlage, der Entartung, und es werden wesentlich die so belasteten Individuen von den Alkoholpsychosen befallen. Daß andererseits der Alkoholismus der Eltern die Gesundheit der Nachkommenschaft im hohen Maße gefährdet und den Grund zu Neurosen und Psychosen bzw. den mannigfaltigsten Entartungszuständen bei ihnen legt, ist schon an anderen Stellen dieses Werkes hervorgehoben worden*).

Die Dipsomanie wird von Kraepelin, Aschaffenburg und besonders von Gaupp[1]), der ihr eine ausführliche Studie gewidmet hat, zur Epilepsie gerechnet, sie ist nach ihm eine Form psychischer Epilepsie. Der Zustand kennzeichnet sich durch das anfallsweise Auftreten einer depressiven Gemütsverstimmung, auf deren Basis der gebieterische Trieb nach Genuß berauschender Getränke entsteht; es kommt zu starken Alkoholexzessen, in deren Geleit und Gefolge sich eine mehr oder weniger tiefe Bewußtseinstrübung entwickelt. Der Anfall hat eine Dauer von Tagen oder Wochen.

Bekämpft wird die Gauppsche Auffassung von Pappenheim (ref. N. C. 11); nach meiner persönlichen Erfahrung kann ich der Gauppschen Lehre auch keine allgemeine Gültigkeit zusprechen.

Daß dieser Zustand sich bei geistig und ethisch hochstehenden Menschen entwickeln kann, lehrt die Geschichte Fritz Reuters und die Schilderung, die er selbst in einem an seinen Vetter geschriebenen Brief (vgl. Theod. Gaedertz, Nationalzeitung, Ausgabe vom 13. VII. 04) von seinem Leiden gibt. S. dazu die Studie von Albrecht: Fritz Reuters Krankheit, Halle 07.

Eine besondere Besprechung beansprucht das Delirium tremens. Es kann sich zu jeder Zeit im Verlauf des Alkoholismus einstellen und sehr oft rezidivieren. Es sind Fälle bekannt geworden, in denen ein Individuum 20—27 mal vom Delirium befallen wurde. Man hat irrtümlich angenommen, daß die Enthaltung von dem bis da regulären Alkoholgenuß es hervorbringe, und für diese Auffassung ist neuerdings wieder Koichi[2]) eingetreten. Eine Giftwirkung wird von einzelnen Autoren, wie Wagner, Kraepelin, Jolly, Herter, Elsholz, beschuldigt, und letzterer meint, daß gerade der Alkohol das Antitoxin dieses im Or-

*) Auf die interessanten Mitteilungen von Bunge über Alkoholismus und Degeneration, desgleichen auf die Arbeiten von Magnan (De l'alcoolisme 1874), Bär, Arrivé, Kende, Bourneville, Rabinovitsch, Strohmayer, Bezzola, Garnier, Crotters, Anton, Laitinen (C. f. N. 06) u. A. sei hier hingewiesen. Kraepelin und seine Schüler haben besonders viel dazu beigetragen, dem Kampf gegen den Alkoholmißbrauch eine wissenschaftliche Grundlage zu geben. S. auch H. Hoppe, Die Tatsachen über d. Alkohol, 2. Aufl., Berlin 01; E. Hirt, Der Einfluß d. Alk. auf das Nerven- und Seelenleben, Grenzfragen etc. 04; Ziehen, Über d. Einfl. d. Alk. auf d. Nerv., 2. Aufl., Berlin 04; Helenius, Die Alkoholfrage, Jena 03; Horsley-Sturge, Alcohol and the human body. London 07.

[1]) Dipsomanie, Jena 01. [2]) Jahrb. f. Psych. XXVIII.

ganismus entstehenden Giftes bilde, daher die vermeintlichen Gefahren der Abstinenz für den Ausbruch des Deliriums. Selten tritt der Zustand unvermittelt ein, meist wird er durch Gelegenheitsursachen wachgerufen. Dahin gehören gehäufte schwere Alkoholexzesse, Traumen und fieberhafte Krankheiten (besonders Pneumonie). — Die ersten Erscheinungen sind: Appetitlosigkeit, starker Tremor, motorische und psychische Unruhe, Hast der Bewegungen, Verstimmung. Dann leidet der Schlaf, wird durch beängstigende Träume gestört, vor allem ist das Einschlafen erschwert, indem bei Augenschluß Fratzen, schreckhafte Visionen auftauchen. Die Sprache kann jetzt wie auch während des ganzen Deliriums durch den Tremor der Lippen und durch eine Art Silbenstolpern beeinträchtigt sein, so daß sie nicht selten der paralytischen gleicht.

Das Delirium kündet sich nun dadurch an, daß die motorische und psychische Unruhe, ferner der Tremor sich lebhaft steigern und massenhafte Halluzinationen und Illusionen auf den Kranken eindringen. Gewöhnlich knüpfen die Sinnestäuschungen und Wahnvorstellungen an reale Eindrücke an. In den Tüpfelchen auf der Bettdecke sieht der Kranke Läuse, Spinnen etc., die fortkriechen, die Figuren in der Tapete werden ähnlich gedeutet; anfangs ist er sich, wenn er die Augen öffnet, der Täuschung bewußt, bald wird er vollkommen von den Halluzinationen und Illusionen beherrscht. Er ist völlig verwirrt, faselt fortgesetzt vor sich hin, indem die durch die Sinnestäuschungen geweckten Phantasiegebilde sich bunt aneinanderreihen. Dabei besteht ein lebhafter Bewegungstrieb, der sich im Umherlaufen, im Umherfahren mit den Händen auf der Bettdecke, im Nesteln an allen Gegenständen, die er ergreifen kann, äußert. Es sind Tiere, die er fortzuscheuchen oder zu fangen sucht, es sind Fäden, Würmer etc., die er sich aus dem Munde zieht, er wehrt sich gegen Personen, die ihn bedrohen, die ihn töten, ihm Gift beibringen wollen. Das kombinierte Auftreten von Halluzinationen auf verschiedenen Sinnesgebieten wird von Bonhöffer[1]) als besonders charakteristisch angesehen. Der Inhalt der Vorstellungen ist ein schnell wechselnder, aber fast allen haftet das Komische, Groteske und Schreckhafte an. Wenn auch Angst und Furcht den Deliranten beherrschen, so kontrastiert doch damit häufig eine auffällige Heiterkeit. Aus seinen Delirien ist der Delirant entweder gar nicht oder nur für Momente herauszureißen, in denen er dann gefügig und leutselig ist, während er nur selten aggressiv wird.

Der Appetit liegt während des Deliriums danieder, der Puls ist beschleunigt, erreicht eine Frequenz von 120—150 Schlägen, zuweilen ist er dikrot, die Temperatur ist meistens, nach Döllken bei 80—90 % der Deliranten, erhöht, doch ist diese Steigerung gewiß häufig eine Folge der begleitenden Erkrankungen des Atmungs- oder Verdauungsapparates oder einer Wundinfektion (Bonhöffer, Ziehen). Es gibt andererseits schwere Formen des Deliriums, die von vornherein mit sehr hohem Fieber einhergehen, das von Magnan und Lasègue beschriebene, auch von Alzheimer[2]) erwähnte Delirium alcoholicum febrile. Vermehrung der Leukozyten im Blute und Überwiegen der polynukleären

[1]) Der Geisteszustand der Alkoholdeliranten, 1897 u. M. f. P. I. [2]) C. f. N. 04.

neutrophilen Zellen über die mononukleären wies Elsholz auf der Höhe des Deliriums nach. Auch eine Form der Conjunctivitis wird von ihm als Symptom des Deliriums angeführt.

Der Kranke ist unempfindlich gegen Schmerz, bewegt die verletzten Gliedmaßen, aus diesem Grunde bleibt auch die Pneumonie so oft verdeckt, weil er weder über Schmerz klagt noch oberflächlich atmet. Daß der Alkoholgenuß die Disposition für Infektionskrankheiten steigert, hat Laitinen auch experimentell nachgewiesen.

Schweiß ist gewöhnlich vorhanden. Der Harn ist spärlich und enthält in fast 50% der Fälle geringe Mengen von Eiweiß. Nach Hertz ist die Albuminurie sogar ein nahezu konstantes Symptom, und er nimmt an, daß ein genetischer Zusammenhang zwischen der Nierenaffektion und dem Delirium besteht. Auch Döllken[1]) findet die Albuminurie regelmäßig. Seltener kommt Albumosurie vor (Liepmann) Die Glykosurie bildet kein ungewöhnliches Zeichen (Arndt[2])). Der Patient läßt wohl in manchen Fällen Harn und Stuhl unter sich, aber es besteht keine Harnverhaltung.

Das Delirium erreicht in 2—3 Tagen sein Höhestadium, erstreckt sich in der Regel über 3—6 Tage und endigt gewöhnlich mit einem tiefen 6- bis 12stündigen Schlafe, aus dem der Patient gestärkt und mit nahezu freiem Sensorium erwacht. Der Puls ist dann wieder voll und langsam, die Temperatur normal. Tremor und Unruhe können auch noch kurze Zeit anhalten. Die Erinnerung an das Delirium ist eine traumhaft unvollständige. In weniger günstigen Fällen dauert es noch fort, und erst ein neuer Schlaf bringt die Genesung.

Endlich gibt es auch Fälle, in denen der Kranke im Delirium bleibt und an Kollaps zugrunde geht. Der Puls wird immer kleiner und frequenter, die Temperatur bleibt hoch oder steigt schließlich plötzlich beträchtlich an. Namentlich trübt sich die Prognose quoad vitam bei bestehender Herzschwäche, bei Komplikation mit Pneumonie, Nephritis, Traumen etc.

Nach den vorliegenden Statistiken ergibt sich etwa eine Mortalität von 15% für das Delirium tremens. Jacobson (Z. f. P. Bd. 54) ermittelte 13%, Bonhöffer 9% (bzw. 1% in der Strafanstalt), während Villers für Brüssel nur 1,5% konstatierte, woraus er schließt, daß die Affektion dort einen milderen Verlauf nimmt. Sehr niedrig ist auch der Prozentsatz der an Delirium zugrunde Gegangenen in der Wagnerschen Klinik (Pilcz) und nach der letzten Statistik Eichelbergs (M. m. W. 07) im Eppendorfer Krankenhause (5%).

Im Einzelfall ist es ein ungünstiges Zeichen, wenn nach dem kritischen Schlaf Pulszahl und Temperatur nicht heruntergehen. Auch kann sich an das Delirium ein Zustand von halluzinatorischer Verwirrtheit, von Verrücktheit mit Eifersuchtsideen, von Demenz anschließen. Kraepelin spricht von schwachsinnigen Endzuständen des Deliriums, E. Meyer schildert eine Dementia paranoides. Krukenberg hat nachgewiesen, daß häufig im Delirium und noch 8—14 Tage nach ihm eine konzentrische Einengung des Gesichtsfeldes vorhanden ist. Auch scheint es, als ob in seltenen Fällen auf der Höhe des De-

[1]) Die körperl. Erscheinungen des Del. trem. Leipzig 03. [2]) M. f. P. XXVII.

liriums kortikale Hirnherdsymptome zur Entwicklung kommen könnten (Bonhöffer). Hasche-Klünder[1]) bringt Beobachtungen, welche zeigen, daß das Alkoholdelirium organische Hirnkrankheiten vortäuschen kann.

Als diagnostische Merkmale des pathologischen Rauschzustandes werden von Cramer besonders folgende angeführt: Angst- und delirante Zustände, Sinnestäuschungen, Trägheit der Pupillenreaktion, Neigung zu Gewaltakten, Abschluß mit jähem Zusammenbruch und terminalem Schlaf, völlige oder partielle Amnesie etc. etc. Dazu kommt, daß sich meist die degenerative Anlage feststellen läßt.

S. auch Kutner, M. Kl. 08, Richter, l. c.

Auf die akute Halluzinose Wernickes, das chronische Delirium und die Korsakowsche Psychose (vgl. S. 674) kann hier nicht eingegangen werden.

Die anatomischen Veränderungen, die im zentralen Nervensystem bei Alkoholismus gefunden werden, sind im ganzen geringfügig, sie beschränken sich auf Hyperämie der Hirnhäute, leichte Trübung, zuweilen Ödem der Arachnoidea und Pia, Hydroceph. externus. Nicht so selten ist die Pachymeningitis haemorrhagica. Das Gehirn bietet in der Regel keine gröberen Befunde. Berkley hat mit den neueren Methoden Veränderungen an den Nervenzellen festgestellt, Bonhöffer den gleichen Befund erhoben, außerdem hat dieser Autor mit dem Marchischen Verfahren einen Markzerfall an den Radiärfasern der motorischen Rinde und des Kleinhirns, besonders des Oberwurmes, festgestellt, doch ist der Wert und die Bedeutung dieser Funde noch recht zweifelhaft, wie das Bonhöffer, wenigstens für die mit der Nisslschen Methode an den Zellen nachgewiesenen Veränderungen, selbst anerkennt. Er hebt ferner hervor, daß in den schweren Fällen des Alkoholdeliriums das zentrale Höhlengrau eine Prädilektionsstelle für die Zustände hämorrhagischer Infiltration bilde (vgl. dazu das Kapitel Poliencephalitis). Vgl. ferner Robertson[2]), Kürbitz[3]). Mott[4]) gibt eine genaue Beschreibung der bei Korsakowscher Psychose nachgewiesenen Veränderungen der Hirnrinde, die denen bei anderen chronischen Vergiftungen gleichen.

Eine als Systemdegeneration gedeutete Affektion des Balkens und der vorderen Kommissur wurde von Marchiafava[5]) beschrieben.

Therapie.*) Die wichtigste Aufgabe ist die Prophylaxe. In dieser Hinsicht ist in den letzten zwei Dezennien viel geleistet worden, wenn auch noch viel zu tun übrig bleibt. Eine Reihe von Ärzten, wie Forel, Kraepelin, Bunge, Baer, Delbrück u. A. haben teils durch ihr persönliches Eintreten gewirkt, teils durch wissenschaftliche Arbeiten die Grundlage für den Kampf gegen den Alkoholmißbrauch geschaffen und für die Verbreitung der Kenntnisse von den schädlichen Folgen Sorge getragen. Eine besonders wirksame Tätigkeit haben dann in dieser Beziehung die Abstinenz- und Mäßigkeitsvereine (Alkoholgegnerbund, Guttemplerorden, Sobrietas, blaues Kreuz etc.) und der Verein

[1]) Mitt. aus d. Hamb. Staatskrank. 05. [2]) Brit. Journ. Inebriety 04. [3]) A. f. P. Bd. 43. [4]) Brit. med. Journ. 10. [5]) S. Marchiafava-Bignami-Nazari, M. f. P. XXIX.

*) Eine kurze Besprechung der wichtigsten Tatsachen bietet Weber, D. m. W. 09.

gegen den Mißbrauch geistiger Getränke entfaltet. Das Reichsgesundheitsamt hat auf die Anregung dieser Vereine ein Alkohol-Merkblatt herausgegeben. Durch Gasthausreformen, durch die Begründung von alkoholfreien Wirtschaften, Volkslesehallen, Auskunfts- und Fürsorgestellen, durch die Verbesserung der Wohnungsverhältnisse der unteren Klassen etc. und nicht zum wenigsten durch die Beseitigung der Trinksitten wird der Entstehung und Verbreitung des Alkoholismus bis zu einem gewissen Grade vorgebeugt werden.

S. dazu die interessanten Mitteilungen von Laquer, Ther. d. Geg. 08, ferner Kötscher, M. f. P. XXVI Ergänz

Die Therapie des ausgebildeten Alkoholismus ist die Alkoholentziehung. Sie ist am schwierigsten da durchzuführen, wo das Leiden auf der Basis der Entartung entstanden ist. Nur in vereinzelten Fällen haben sich Trinker aus eigener Kraft zu diesem Ziele durchgerungen. Die Entziehung muß in der Regel in einer Anstalt vorgenommen werden. Diesem Zwecke dienen entsprechende Abteilungen eines Krankenhauses oder einer Irrenanstalt, zum größeren Teil und in einer sich immer mehr verbreitenden Weise besondere Trinkerheilanstalten.

Das Prinzip der modernen Trinkerheilstätte ist die grundsätzliche und totale Abstinenz des Kranken und seiner Umgebung und seine Erziehung zur lebenslänglichen Abstinenz. Von entsprechenden Heilanstalten sind Lintorf bei Düsseldorf, Ellikon bei Zürich, Waldesruh bei Hamburg, Waldfrieden bei Fürstenwalde, ferner die Privatheilanstalten von Fürer-Rockenau, Schmitz-Bonn, Colla-Buchheide, Römer-Elsterberg, Smith-Niendorf, Clemenz-Schönwalde etc. zu nennen.

Die Berichte der verschiedenen Ärzte und Leiter, die über reichere Erfahrungen auf diesem Gebiete verfügen, stimmen darin überein, daß 1. die Entziehungskur eine lange Zeit — von durchschnittlich 6 bis 9 Monaten bzw. 1 Jahr — erfordert, 2. dauernde Resultate nur durch eine absolute Enthaltsamkeit zu erreichen sind, die auch nach der Entlassung für die Lebenszeit durchgeführt werden muß (Forel, Kraepelin, Bresler, Bregmann, Moeli, Nonne). Gerade in dieser Hinsicht haben die genannten Vereine, besonders der Guttemplerorden, eine überaus segensreiche Tätigkeit entfaltet. Er umfaßte schon 1903 637 Logen mit 22 355 Mitgliedern.

Die gesetzliche Regelung der Trinkerfürsorge weist noch empfindliche Lücken auf. Die Abhängigkeit der zwangsweisen Anstaltsbehandlung von der Entmündigung*) bildet ein erschwerendes Moment für die Heilung. Das Verlangen nach einem Trinkerfürsorgegesetz auf anderer Basis und nach der Schaffung von staatlichen geschlossenen Trinkerheilanstalten macht sich immer dringender fühlbar. Dieser Forderung haben der Berliner psychiatrische Verein, Endemann, Colla, Delbrück, Nonne u. A. Ausdruck gegeben. Letzterer hat auch beachtenswerte Vorschläge für die Einrichtung, den Betrieb und die

*) Der § 6 Abs. 3 des BGB. lautet: „Entmündigt kann werden, wer infolge von Trunksucht seine Angelegenheiten nicht zu besorgen vermag, oder sich oder seine Familie der Gefahr des Notstandes aussetzt oder die Sicherheit anderer gefährdet."

Leitung derartiger Anstalten gemacht (Handbuch der sozialen Medizin Bd. IV, Teil 2).

Inwieweit sich die Hypnose zur Behandlung des Alkoholismus eignet, müssen weitere Erfahrungen entscheiden. Forel, Ouspenski u. A. wollen durch suggestiven Einfluß Heilung erreicht haben. Ich kenne einen Patienten, bei dem Moll das Resultat einer vollen Heilung auf diesem Wege erzielt hat.

Man hat auch vorgeschlagen, den Widerwillen gegen Alkohol dadurch zu erregen, daß den spirituösen Getränken Strychnin oder Vinum stibiatum zugesetzt wird. Der sog. Goldkur, bei der unter andern Mitteln innerlich Goldchlorid verabreicht wird (Fenn, Brit. med. Journ. 04), sowie der subkutanen Atropininjektion (verbunden mit innerem Genuß von Cinchona) dürfte eine wesentliche Bedeutung nicht zukommen.

Mit der Alkoholentziehung sind oft auch noch die schweren psychischen Störungen, wie die Demenz, zurückgegangen; doch habe ich auch einzelne Fälle gesehen, in denen die Abstinenz und Therapie nur die körperlichen Symptome, z. B. die Polyneuritis zurückbrachte, während die Intelligenzstörung bestehen blieb.

Das Delirium macht absolute und sofortige Entziehung der Alcoholica erforderlich. Nur Pneumonie und namentlich der drohende Kollaps verlangen eine abweichende Behandlung: hier kann man auf die Darreichung konzentrierter Spirituosen oft nicht verzichten. Forel läßt auch das nicht gelten und verlangt konsequente Abstinenz. Die Ernährung muß eine kräftige sein. Außerdem sind Analeptica (Quénu verwendet Sperminjektionen, die auch Massenier erprobte) zu verordnen. Ganser[1]) rühmt die Wirksamkeit der Digitalistherapie.

Die Deliranten sind in Anstalten zu behandeln, in denen eine Isolierung mit allen Vorsichtsmaßregeln durchzuführen ist und eine Fesselung der Kranken vermieden werden kann.

Bei leichten Delirien sind die Brompräparate von gutem Einfluß. Mit den narkotisierenden Mitteln soll man jedenfalls recht vorsichtig sein; Chloralhydrat wird gemeiniglich den Opiaten vorgezogen, doch darf die schlafmachende Dosis nur in großen Zwischenräumen und unter sorgfältiger Beobachtung des Herzens verabreicht werden. Von Wagner und Pilcz werden diese Mittel ganz gemieden, dagegen auf Entleerung des Darminhalts durch Calomel Gewicht gelegt.

Gegen den Tremor alcoholicus ist Strychnin empfohlen worden. Nach meiner Erfahrung haben die Brompräparate oft einen günstigen Einfluß auf ihn.

Die Morphiumsucht.

Literatur: Levinstein, Die Morphiumsucht, 3. Aufl., Berlin 1883; Erlenmeyer, Die Morphiumsucht und ihre Behandlung, 3. Aufl. 1887; Crothers, Quarterly Journal of Inebriety 1892; Obersteiner, W. kl. W. 1888; Dizard, Etude sur le morphinisme etc. 1897; Rodet, Morphinomanie et morphinisme, 1897; Jastrowitz, Über Morphinismus, Deutsche Klinik etc. VI; Pouchet, Morphinomanie etc. Progrès méd. 1898; Crothers, Med. Record 1899; Mills, Internat. Clinics 05; Brouardel, Opium, morphine et cocaïne etc., Paris 05; Erlenmeyer, Die Behandlung des Morphinismus und Cocainismus, IV. Aufl. des Handbuchs der Therapie. Jena 09; Weber, Behandl. d. Morph. D. m. W. 10; Sollier, Journ. méd. de Paris 10 (Kokain); Schröder, B. k. W. 11.

[1]) M. m. W. 07.

Als Morphiumsucht bezeichnete Levinstein die Leidenschaft des Individuums, sich des Morphiums als Erregungs- oder Genußmittels in dem Maße zu bedienen, daß der Verzicht auf es subjektive und objektive Störungen des Befindens hervorruft — sowie den Krankheitszustand, der sich durch die mißbräuchliche Anwendung des Mittels herausbildet.

Der krankhafte Zustand wird fast ausschließlich durch die subkutane Morphiuminjektion erzeugt, selten durch die Anwendung per os.

Der Weg, auf welchem sich das Leiden entwickelt, ist gewöhnlich der folgende: Ursprünglich wird das Morphium zur Bekämpfung von physischen oder psychischen Schmerzen angewandt; durch den fortgesetzten regelmäßigen Gebrauch gewöhnt sich der Organismus an das Gift*), der Genuß wird zum Bedürfnis, und da die ursprünglich angewandte Dosis bald nicht mehr ausreicht, den Zustand von Euphorie herbeizuführen, muß sie allmählich immer mehr gesteigert werden. Schließlich ist das Individuum nicht mehr fähig, geistig tätig zu sein, seinem Beruf nachzugehen oder auch sich unter Menschen zu begeben, wenn es nicht vorher diejenige Dosis Morphium zu sich genommen hat, durch welche es die erforderliche geistige und körperliche Spannkraft erreicht. Auch stellen sich mit dem Morphiumhunger mannigfache Störungen des Allgemeinbefindens (Zittern, gastrische Erscheinungen, Hüsteln etc.) ein, die erst mit der erneuten Zufuhr des Giftes wieder schwinden.

Wenn eine Person wegen eines akuten schmerzhaften Zustandes Morphium wochen- und selbst monatelang regelmäßig erhält und nach Ablauf des Leidens, sei es auch unter vorübergehenden Beschwerden, dem weiteren Gebrauch des Mittels entsagt, so haben wir keineswegs die Berechtigung, von Morphiumsucht zu sprechen, obgleich auch dabei die Zeichen einer chronischen Morphiumvergiftung vorhanden sein können.

Ärzte werden von diesem Leiden am häufigsten ergriffen. Von 250 Morphiumsüchtigen gehörten 93 dem ärztlichen Stande (einschließlich der Arztfrauen) an; von 100 männlichen Patienten waren 42 Ärzte. Nächst den Ärzten sind es die Apotheker, welche am häufigsten der Morphiumsucht verfallen. Im ganzen habe ich den Eindruck, daß sie im Laufe der letzten zwei Dezennien seltener geworden ist.

Ein großer Teil der Betroffenen leidet nicht etwa an einer mit heftigen Schmerzen verbundenen, chronischen, unheilbaren Krankheit, vielmehr sind es Zustände von Neurasthenie, Hypochondrie, Gemütsverstimmung u. dgl., die das Individuum und besonders leicht den Arzt verleiten, sich des Morphiums zu bedienen. Natürlich werden fast nur diejenigen morphiumsüchtig, bei welchen das Mittel einen Zustand von Euphorie, ja selbst eine Art von Sinnesrausch erzeugt, der mit großem Lustgefühl verbunden ist. Sobald der Rausch schwindet und die gewöhnliche Verstimmung wieder Platz greift, oder gar die Schmerzen, die durch das Gift fortgescheucht wurden, wieder auftauchen, erwacht

*) Ob es sich bei dieser Gewöhnung um die Bildung von Schutzkörpern (Antitoxinen) im Organismus handelt, wie Hirschlaff und Gioffredi auf Grund ihrer experimentellen Untersuchungen behaupten, ist zweifelhaft (Morgenroth). Eine Zerstörung des Giftes im Organismus durch Oxydation wird von Faust angenommen. S. auch Cloetta, A. f. exp. Path. Bd. 50.

das Bedürfnis, die Sehnsucht nach dem Morphium aufs neue. Und da es sich entweder um von Haus aus willensschwache oder bereits durch den längeren Morphiumgebrauch energielos gewordene Individuen handelt, fallen sie immer tiefer in das Laster. Es ist begreiflich, daß der Arzt, der einerseits das Mittel stets zur Hand hat, andererseits durch seinen Beruf gezwungen ist, jederzeit auf dem Posten zu sein, besonders leicht diesem Übel in die Arme fällt.

Die Dosis, die durchschnittlich injiziert wird, beträgt zirka 1.0 pro die, indes sind Fälle bekannt geworden, in denen 3.0—5.0 pro die eingespritzt wurden. Es kommt vor, daß daneben noch andere Gifte (Kokain, Chloralhydrat, Chloroform, Äther etc.) gewohnheitsmäßig genossen werden.

Früher oder später, manchmal schon nach 6—8 Monaten, zuweilen erst nachdem das Mittel ein Jahr oder länger angewandt wurde, treten Krankheitszeichen, die Symptome der chronischen Morphiumintoxikation, zutage. Der Ernährungszustand leidet, das Fettgewebe schwindet mehr und mehr, die Haut wird schlaff und welk, das Gesicht bleich oder selbst aschgrau, manchmal auch tiefgerötet. Die Pupillen sind gewöhnlich eng und reagieren träge auf Lichteinfall. Doppelsehen und Akkommodationsparese kommt zuweilen vor. Heiserkeit, Durst, Appetitlosigkeit, Zittern, Sprachstörung sind gewöhnliche Erscheinungen. Es stellt sich ferner Verstimmung, Unruhe, Unfähigkeit zu geistiger Arbeit ein, Erscheinungen, die aber zunächst noch für lange Zeit durch Zufuhr von Morphium bekämpft werden können. Nach der Einspritzung ist der Kranke wie neu belebt und oft den höchsten Anforderungen gewachsen, die an seine körperliche und geistige Leistungsfähigkeit gestellt werden.

Bekannt ist der demoralisierende Einfluß der Morphiumsucht. Die Betroffenen werden unzuverlässig, unwahr gegen sich und gegen Andere, das ethische Gefühl stumpft sich mehr und mehr ab. Selten bildet sich eine echte Intoxikationspsychose aus. Zustände von Schlafsucht oder leichter Verwirrtheit mit Sinnestäuschungen sowie Ohnmachtsanfälle können sich vorübergehend einstellen.

In der Regel entwickelt sich hartnäckige Stuhlverstopfung, zeitweilig haben die Kranken mit gastrischen Störungen zu kämpfen. Zu den konstanten Folgezuständen gehört ferner die Impotenz und Amenorrhoe. Azoospermie wurde nachgewiesen. Das Harnquantum ist meist verringert, Albuminurie wurde wiederholentlich konstatiert.

In einzelnen Fällen hat man Fieberattacken und selbst einen Fieberzustand vom Typus des Intermittens mit Temperaturen von 38.5° bis 40.0°, Milzschwellung etc. beobachtet. Dieses intermittierende Fieber schwindet bei der Morphiumentziehung immer.

Wird dem Morphiummißbrauch weiter gefrönt, so entwickelt sich schließlich ein Zustand von Marasmus, in welchem die Individuen zugrunde gehen können. Einen ungünstigen Einfluß auf das Allgemeinbefinden haben auch die oft multiplen Abszesse, die durch die Injektionen erzeugt werden. Ferner nehmen die Infektionskrankheiten, besonders die Pneumonie, bei diesen Individuen in der Regel einen ungünstigen Verlauf.

Polyneuritis und polyneuritische Psychose bei Morphinisten beschreibt Haymann[1]) unter Hinweis auf eine eigene Beobachtung und eine Mitteilung Hirschbergs. — Degenerative Veränderungen in den Hinter- und Seitensträngen des Rückenmarks konstatierte O. Schütze[2]) in einem Falle.

Wird den Morphiumsüchtigen das Gift entzogen, so stellen sich in geradezu typischer Weise Krankheitserscheinungen ein, die als die Symptome der Abstinenz („Abstinenzerscheinungen") bezeichnet werden. Einige Stunden nach der letzten Injektion wird der Kranke unruhig, ängstlich, aufgeregt, es erwacht das Morphiumverlangen. Er schläft nicht, springt aus dem Bett, legt einen lebhaften Bewegungsdrang an den Tag. Bald gesellt sich Übelkeit, Brechneigung, Erbrechen, Durchfall, Herzklopfen, Blutandrang nach dem Kopfe etc. hinzu. Zu den weiteren Zeichen gehört Hyperidrosis, Speichelfluß, Coryza, Tränenfluß, vermehrte Nasen- und Bronchialsekretion, Gähnen, Husten, zuweilen Singultus, Tremor, neuralgische Schmerzen an verschiedenen Körperstellen. Fast konstant ist die Akkommodationsparese; die Pupillen sind weit, häufig ungleich und springend. Mehr und mehr steigert sich die Unruhe, der Tremor, die Sprache wird schwer (ähnlich der paralytischen), schließlich lallend. Halluzinatorische Erregungszustände, selbst Tobsuchtsanfälle gehören zu den nicht ungewöhnlichen Erscheinungen der Abstinenzperiode. Auch epileptiforme Anfälle und choreatische Zustände kommen ausnahmsweise vor. In einem Falle Hochstetters[3]) (Jolly) fiel ein Rezidiv der Chorea in die Abstinenzperiode. Bei einem meiner Patienten sah ich unter dem Einfluß der Entziehung von Morphium und Heroin eine starke Bewegungsataxie in den Gliedmaßen eintreten, die bei Morphiumzufuhr wieder schwand. Laudenheimer stellte Blutdrucksteigerung bei rascher Entziehung fest.

Levinstein schildert ein Delirium, das dem alkoholischen sehr ähnlich ist (einige Unterscheidungsmerkmale werden von Abraham[4]) angeführt). An dieses kann sich ein Stadium anschließen, in welchem der Patient von Wahnvorstellungen, besonders hypochondrischen, beherrscht wird, es dauert aber nur wenige Tage.

Die in der Morphiumabstinenz gelegentlich auftretenden Geistesstörungen bespricht Chotzen, Z. f. P. Bd. 63.

Bezüglich des Chloral-Deliriums s. Antheaume-Parrot (L'Encéphale 06).

Epileptoide und delirante Zustände bei kombiniertem Morphium- und Isopralmißbrauch beschreibt Mörchen, M. f. P. XXVIII.

Zu den gefährlichsten Symptomen der Abstinenz gehört der Kollaps: der Puls wird plötzlich unregelmäßig, langsam, sinkt auf 40, selbst bis auf 30 Schläge, Patient wird bewußtlos, respiriert mühsam, das Gesicht ist bleich und verfallen etc. In diesem Zustand kann, wenn nicht sofort eingegriffen wird, der Tod erfolgen. Der Kollaps entsteht nur in den ersten fünf Tagen der Entziehung. Auch leichte und schwere Ohnmachten können wiederholentlich eintreten.

Einen der Dipsomanie (s. voriges Kapitel) verwandten Zustand, in welchem der Kranke nur temporär auf Grund periodischer Verstimmung zum Morphium greift, hat Krafft-Ebing als Morphinodipsie beschrieben.

[1]) C. f. N. 09. [2]) N. C. 08. [3]) Inaug.-Diss. Berlin 1894. [4]) C. f. N. 02.

In einem Falle Manchots machte sich in der Abstinenz die Neigung zu Hauthämorrhagien (Urticaria factitia haemorrhagica) bemerklich. In den ersten Tagen der Abstinenz ist der Geschlechtstrieb gewöhnlich lebhaft gesteigert.

Der Kokainismus wurde zuerst von Erlenmeyer beschrieben. Meist ist der Mißbrauch mit Einpinselungen in die Nasenschleimhaut die Ursache, doch kommt neuerdings auch der interne Abusus vor. Zu den Symptomen gehört: Abmagerung, zuweilen ikterische Verfärbung, Insomnie, charakteristische Hautsensationen (herumkriechende Insekten), halluzinatorischer Verfolgungswahn, besonders optische Sinnestäuschungen (dunkele Punkte auf weißem Grunde, Ungeziefer etc.), Weitschweifigkeit in der Unterhaltung, „Wegfall jedes Gefühls für Ordnung, Reinlichkeit und Takt". Auch Tachykardie, Respirationsstörungen, Schweiße gehören zu den häufigen Erscheinungen. S. auch Higier, M. m. W. 11. und wegen der Kokainsucht in Frankreich Briand-Vinchon, ref. Z. f. d. g. N. VI.

Die Prognose der Morphiumsucht ist eine ungünstige. Wenn auch die Entziehung meistens durchführbar ist, so ist doch die Gefahr des Rückfalls eine sehr große. Von 82 Patienten (Männern) Levinsteins wurden 61 rückfällig, von 28 Frauen 10, von 32 Ärzten 26. Die Prognose ist also besonders ungünstig bei Ärzten. Am meisten Aussicht auf völlige Heilung bieten die Patienten, bei denen das Morphium wegen eines inzwischen geheilten Leidens angewandt wurde. Hirt will von 35 Morphinisten 27, also 77% geheilt haben. Die Prognose der Kokainsucht gilt als eine besonders ungünstige (Erlenmeyer).

Therapie. Von größter Bedeutung ist die Prophylaxe; in dieser Hinsicht kann vor der leichtfertigen Anwendung des Morphiums und der Opiate überhaupt nicht genug gewarnt werden. Vor allem gebe der Arzt die Spritze nie aus der Hand oder nur da, wo es sich um ein deletäres Leiden handelt, das in kurzer Zeit zum Exitus führen wird. War er gezwungen, wegen eines schmerzhaften Zustandes die subkutane Morphiuminjektion längere Zeit anzuwenden, so soll er dem Kranken das Medikament entziehen, sobald es eben möglich ist. Je größer die Euphorie ist, die durch das Morphium erzielt wird, desto größere Vorsicht ist erforderlich.

Die einzige Therapie der Morphiumsucht ist die Entziehungskur, leider sind ihre definitiven Erfolge nur auf einen kleinen Prozentsatz der Fälle beschränkt. Indes hat Obersteiner nicht recht, wenn er die Indikationen für sie aufs äußerste einschränkt. Eine Kontraindikation bilden fieberhafte Erkrankungen (falls sie nicht durch Abszesse bedingt werden) und hochgradige Herzschwäche. Nach Erlenmeyer verschlechtert das Asthma die Prognose der Entziehung, doch habe ich sie auch in einem derartigen Falle mit Erfolg durchgeführt. Levinstein war für die plötzliche Entziehung — ihm schließt sich Bonhöffer[1]) an — und bediente sich nur unter besonderen Verhältnissen eines modifizierten Verfahrens, z. B. dann, wenn die Morphiumsucht mit schweren Erkrankungen innerer Organe verbunden und Kollaps zu befürchten war. Bei dem modifizierten Verfahren, für das Erlenmeyer eintritt, wird zunächst noch die volle Dosis, dann für ein paar Tage ein aliquoter Teil derselben gegeben. Andere Ärzte, die auf diesem Gebiet Erfahrungen haben (Burkardt, Müller, Obersteiner, Pressey[2]) etc.), treten für eine allmähliche

[1]) Z. f. ärztl. Fortb. 11. [2]) Journ. of Amer. Assoc. 05. S. ferner Erlenmeyer l. c., Joffroy, Progrès méd. 1899.

Entziehung ein, der auch ich in den letzten Jahren meist den Vorzug gegeben habe.

Die Entziehung selbst ist fast nur in Anstalten durchzuführen, in denen der Patient während der ganzen Periode aufs sorgsamste ärztlich beobachtet werden kann. Hirt[1]) hat sich gegen dieses Prinzip ausgesprochen, wenigstens will er bei denen, die weniger als 0.3—0.4 pro die injizieren, die Entziehung außerhalb der Anstalt durchführen. Es sind mir in meiner Praxis 5 oder 6 Fälle begegnet, in denen sehr energische Personen sich selbst das Morphium mit dauerndem Erfolg entzogen hatten. Deutsch[2]) hat das gleiche beobachtet.

Nicht selten macht sich bei der Entziehung ein Selbstmordtrieb geltend, der besonders strenge Beaufsichtigung erforderlich macht.

Großes Gewicht muß in der Abstinenzperiode auf Erhaltung der Kräfte, auf reiche Ernährung gelegt werden, und in dieser Hinsicht ist der Alkohol (Champagner, Portwein, Kognak etc.) oft kaum zu entbehren, jedoch soll man mit seiner Verabreichung zurückhaltend sein. Erlenmeyer vermeidet den Alkohol nach Möglichkeit und gibt große Quantitäten Fachinger Wasser (1—2 Liter pro die) mit Nutzen. Man hat verschiedene Medikamente als Ersatzmittel für das Morphium empfohlen, so Kokain, Spartein, Nitroglyzerin etc. Vor dem Kokain ist dringend zu warnen. Allerdings erleichtert es die Entziehung wesentlich, erzeugt aber selbst schwere psychische Störungen, die Kokainpsychose, die sich als eine besonders gefärbte Form der halluzinatorischen Paranoia kennzeichnet (s. o.). Auch ist durch die Anwendung des Kokains oft genug der Morphiumsüchtige kokainsüchtig geworden.

Chloralhydrat kann Delirien erwecken; desgleichen Paraldehyd. — Kodein, Belladonna, die Bromsalze, Chinin etc., diese Präparate mögen versuchsweise und immer nur für kurze Zeit angewandt werden. Kodeinismus wird von Pelz[3]) geschildert. Fromme empfiehlt das Dionin als Substitutionsmittel, von dem er 0.05—0.08 in Einzeldosen und bis 1.0 pro die injiziert, Dornblüth das Opium und Pantopon; letzteres wird auch von Bachem empfohlen, während Juliusburger[4]) Adalin mit Trional wirksam fand. Auch das Heroin ist in diesem Sinne angewandt worden, doch habe ich davon ungünstige Nebenwirkungen gesehen. Ebenso warnt Sollier[5]) vor dem Heroin und schildert die Gefahren der Heroinomanie, die auch ich einigemale zu beobachten und zu behandeln Gelegenheit hatte. Das sog. Antimorphin wird von Levin u. A. verworfen. Das Hyoszin ist ebenfalls als Ersatzmittel empfohlen, aber auch wieder abgelehnt worden. Von dem auf experimentellem Wege gewonnenen Heilserum (Hirschlaff) ist nur vorübergehend die Rede gewesen. Von Hirschlaff[6]) ist auch das Morphinbrommethylat in Dosen von 0.05—0.2 für Erwachsene als Ersatzmittel empfohlen worden.

Deutsch will zunächst die Applikation per anum an die Stelle der subkutanen setzen, ehe die eigentliche Entziehung beginnt. Mit dieser Methode ist auch mir einigemale die Entziehung geglückt.

Wohltätig wirken Bäder mit kalten Übergießungen; auch die allgemeine Massage kann gegen die oft lange persistierende Schlaf-

[1]) N. C. 1898. [2]) W. m. W. 1899. [3]) D. m. W. 05. [4]) D. m. W. 11 Nr. 43. [5]) Presse méd. 05. S. auch Comar-Burat, Presse méd. 04. [6]) Therap. Monats. 08.

losigkeit angewandt werden, eventuell auch die Hypnose. Auf die Suggestivbehandlung wird besonders von Hirt und Bérillon Gewicht gelegt; ich halte die Psychotherapie ebenfalls für ein sehr wesentliches Unterstützungsmittel der Entziehungskur.

Erlenmeyer empfiehlt Trional in verzettelten Dosen. Gegen die Durchfälle verwendet er Eingießungen von Kamillentee, Reiswasser, Stärkeklistiere und bei großer Hartnäckigkeit Morphium innerlich mit Bismut. Ich fand Colombo wirksam.

Die schweren Kollapszustände werden am sichersten durch Morphium bekämpft; gewöhnlich ist nur eine relativ geringe Dosis (0.03) erforderlich, die aber, wenn sie nicht den gewünschten Effekt erzielt, zu wiederholen ist.

Hofmann (Therap. Mon. 02) und Erlenmeyer (Ther. Mon. 03) rühmen den Kampfer.

Nach der Entziehung ist der Kranke weiter ärztlich zu überwachen und darf zunächst noch nicht in die gewohnte Umgebung, in seine Berufssphäre zurückkehren. Besonders empfehlenswert ist es, ihn im Anschluß an die Entziehung eine Seereise unternehmen zu lassen, nur muß der Schiffsarzt genau instruiert werden. Es gelang mir, durch dieses Verfahren einigemale eine andauernde Heilung zu erreichen; in einem anderen Falle griff die Patientin, die ich nach der Seereise in Helgoland überwintern ließ, zum Chloroform, und dieses hat wahrscheinlich den dort eingetretenen Exitus verschuldet.

Vor allem hüte man sich, dem Geheilten zu irgendeiner Zeit wieder Morphium zu injizieren. Auch da, wo das Individuum rückfällig wird, hat die Entziehung doch einen Erfolg, indem von nun an wieder kleine Dosen wirksam werden.

Die chronische Blei-Intoxikation, die sich hier anschließen würde, ist bereits S. 677 u. f. besprochen worden.

Wegen der chronischen Nikotin-Intoxikation verweise ich auf die Monographie von Frankl-Hochwart und Froehlich.

In bezug auf den „Veronalismus“ s. Bachem. W. klin.-therap. W. 11.

Anhang.

Der Tetanus.

Literatur: Rose, Über den Starrkrampf. Pitha-Billroths Handbuch der Chir. Erlangen 1870; Rose, Der Starrkrampf beim Menschen. Deutsche Chirurgie VIII 1897; Leyden-Blumenthal. Der Tetanus. Nothnagels Handbuch V 1900; Behring, Therap. d. Geg. 1900; Derselbe, Ätiol. u. ätiol. Therap. d. Tetanus. Beitr. z. experim. Therapie VII, Berlin 04; Rozenraad, Die neueren Ergebnisse in der Behandl. u. Prophyl. d. Tetanus. Inaug.-Diss. Leipzig 02; Pochhammer, Volkmanns Samml. kl. Vortr. 09; Bockenheimer, Behandlung des Tetanus, Langenbecks Archiv Bd. 86; Graser, D. m. W. 10; Fox, Med. Rec. 10.

Die wichtigste, wahrscheinlich die einzige Ursache des Starrkrampfes ist die Infektion. Der Krankheitserreger ist ein von Nicolaier entdeckter Bazillus — Kitasato hat ihn in Reinkulturen dargestellt —, der, in der Erde enthalten, in eine Wunde der äußeren Haut, seltener von den Schleimhäuten aus (Rachen, Uterus), in den

Organismus eindringt und auch lokal seine Wirkungen entfaltet. Nicht der Bazillus selbst, sondern die von ihm erzeugten giftigen Stoffwechselprodukte — das von Brieger entdeckte Tetanin, Tetanotoxin, Spasmotoxin und ein anderes sehr giftiges, aus den Reinkulturen dargestelltes Toxalbumin — rufen den Tetanus hervor. Eine auf diesem Wege entstandene Laboratoriums-Infektion ist beschrieben worden.

Auf die bedeutungsvollen Beobachtungen Ehrlichs auf diesem Gebiete und die von ihm entwickelte Seitenkettentheorie kann hier ebensowenig eingegangen werden wie auf die von Anderen (Buchner, Knorr, Dönitz, Roux, Blumenthal) vertretenen, die Ehrlichsche Lehre teils erweiternden, teils bekämpfenden Anschauungen, auch nicht auf die allotrophische Hypothese Behrings.

Wassermann und Takaki stellten fest, daß das zentrale Nervensystem Substanzen enthält, die das Tetanusgift neutralisieren, bzw. ihm gegenüber antitoxisch wirken (bestätigt von Marie, Metschnikoff u. A.). Milchner zeigte, daß die Hirnnervensubstanz das Tetanusgift chemisch bindet. — Diese Feststellungen sind auch fruchtbringend für die Therapie geworden (s. u.). Meyer und Ransom (Arch. f. exp. Path. 03) haben gelehrt, daß das Tetanusgift von den Lymphbahnen in die motorischen Nerven und mittels dieser zu den Ganglienzellen des Rückenmarkes gelangt. S. zu der Frage auch Sjövall (N. C. 04), Zupnik (D. m. W. 05) u. A.

Es sind besonders durch Erde, Holzsplitter und andere Fremdkörper (namentlich auch Pferde-Exkremente) verunreinigte Wunden, von denen die Erkrankung ihren Ausgang nimmt. Die Sporen des Bazillus können sich an Fremdkörpern jahrelang virulent erhalten. Im übrigen ist die Art der Verletzung, die Beschaffenheit der Wunde gleichgültig. In neuerer Zeit haben die zum Zweck der Blutstillung angewandten Gelatineinjektionen mehrfach den Anstoß zur Entwicklung des Tetanus gegeben (Gerulanos, Georgi, Lorenz u. A.). Der Tetanus puerperalis ist zweifellos ebenfalls ein Wundtetanus. Dieser kann auf Gebärende durch die Tamponade, durch die Zange etc. übertragen werden. In einem Falle fand Heyse den Bazillus in dem Schmutze des Fußbodens. Dasselbe gilt für den Tetanus neonatorum, bei welchem die Nabelwunde, seltener eine andere, wie bei Beschneidung die der Vorhaut, die Eingangspforte für den Infektionsträger bildet. In vereinzelten Fällen (Süss) soll der Tetanus seinen Ausgang von einem Magenleiden genommen haben (?).

Man spricht ferner von einem Tetanus idiopathicus oder rheumaticus, der scheinbar spontan oder unter dem Einfluß von Erkältungen entsteht; es ist wohl kaum zu bezweifeln, daß in derartigen Fällen Wunden übersehen resp. bereits vernarbt sind. Vor kurzem diagnostizierte ich das Leiden bei einem Kinde, bei dem keinerlei Verletzung nachzuweisen war; ob die Stomatitis aphtosa, an der es gleichzeitig litt, die Quelle der Infektion war, mußte ich dahingestellt sein lassen. Ein endemisches und epidemisches Auftreten des Starrkrampfes ist wiederholentlich konstatiert worden; ferner steht es fest, daß das Leiden in den Tropen häufiger vorkommt als bei uns.

Symptomatologie. Die Initial-Erscheinungen kommen nur ausnahmsweise schon in den auf die Verletzung folgenden ersten zwei Tagen zur Entwicklung, in der Regel vergehen 5—10 Tage, manchmal auch ein Zeitraum von einigen Wochen bis zu ihrem Eintritt. Fast immer ist es eine Spannung in der Kiefer- und Halsmuskulatur, welche zuerst empfunden wird und sich in so harmloser Weise äußern kann, daß zunächst die Diagnose Rheumatismus gestellt wird. Sie

steigert sich dann aber bald zum tonischen Krampf. Der Trismus ist fast ausnahmslos das erste Symptom, und auf ihn folgt bald der Opisthotonus. Auch die Schlund- und Rachenmuskulatur kann früh ergriffen werden: ein Gefühl lästiger Spannung im Halse, eine Erschwerung des Schlingens gehört dann zu den ersten Beschwerden. Während nun die Intensität des Krampfes von Tag zu Tag wächst, breitet er sich weiter auf die Gesichts-, Rumpf- und schließlich auch auf die Extremitätenmuskulatur aus, indes können die Arme und namentlich Hand und Finger dauernd verschont bleiben. In diesem Fortschreiten des Krampfes von Muskelgruppe zu Muskelgruppe, das in deszendierender Richtung erfolgt, macht sich eine gewisse Gesetzmäßigkeit geltend. Ausnahmsweise werden auch die Augenmuskeln befallen. Der Zustand des Kranken wird nun ein qualvoller, um so mehr, als auch die Atemmuskulatur an dem Spasmus teilnimmt. Er liegt mühsam atmend im Bett, der Gesichtsausdruck verrät durch

Fig. 523. Gesichtsausdruck und Habitus bei Tetanus. (Nach Brunner.)

die starren gespannten Züge — die Stirn ist quergefaltet, die Lidspalte durch Krampf des Orbicularis verkleinert, die Mundwinkel nach abwärts, der Mund in die Breite gezogen etc. (Fig. 523) — das Leiden. Die Kiefer sind fest aufeinander gepreßt, der Kopf ist nach hinten gezogen, die Bauchmuskeln sind bretthart gespannt, an den Beinen, die sich in gestreckter Stellung befinden, treten die Muskelkonturen in voller Deutlichkeit hervor. Nur der Schlaf entspannt die Muskeln. In vereinzelten Fällen wurde statt des Opisthotonus ein Emprosthotonus oder Pleurothotonus beobachtet. Verursacht schon dieser dauernde Krampf einen gewissen, zuweilen recht heftigen Schmerz, so steigert er sich besonders anfallsweise während der Attacken. Man spricht auch von einem Tetanus dolorosus. Von Zeit zu Zeit — manchmal selten, in anderen schweren Fällen Schlag auf Schlag — kommt es zu einer konvulsivischen Steigerung der Muskelspannung, diese erreicht plötzlich eine maximale Intensität, verbreitet sich über den ganzen Körper und erweckt einen vehementen Schmerz. Diese Attacken, die gewöhnlich nur ein paar Sekunden dauern, kommen meist auf reflek-

torischem Wege — durch Berührungen des Kranken, Erschütterungen, sowie durch Sinnesreize ausgelöst — zustande. Die Teilnahme der Kehlkopf- und Thoraxmuskeln an dem Krampfe kann zu hochgradiger Dyspnoe führen. Auch das Sprechen und Schlingen ist häufig erschwert oder völlig beeinträchtigt. Die Harn- und Stuhlentleerung kann behindert sein, es kommt selbst völlige Retentio urinae vor.

Das Sensorium bleibt fast immer frei, die Sensibilität und die Sinnesfunktionen sind nicht alteriert. Die Temperatur ist entweder normal oder sie erfährt erst sub finem vitae eine Steigerung, die sehr beträchtlich sein kann, ja es ist eine postmortale Temperaturerhöhung von über 44.0° nachgewiesen worden. Starkes Schwitzen ist ein fast regelmäßiges Symptom, dementsprechend ist das Harnquantum verringert und der spärliche Urin ziemlich stark konzentriert. Albuminurie kommt vor. Das Auftreten des Herpes zoster im Verlauf des Leidens beobachtete Mostri.

Bezüglich der Beschaffenheit des Harns und des Stoffwechsels im Tetanus s. Senator (B. k. W. 05).

Die für den experimentellen Tetanus so charakteristischen lokalen, d. h. in der Umgebung des Infektionsherdes auftretenden Muskelkrämpfe wurden beim Menschen nur ausnahmsweise (z. B. von Klemm, Halban u. A.) beobachtet. Eingehend behandelt die Frage des lokalen Tetanus Halthard[1]).

Was die Dauer und den Verlauf anlangt, so handelt es sich meist um ein sich über einige Wochen erstreckendes Leiden.

Bei voll ausgebildeter Krankheit kann man nach Rose fünf Stadien unterscheiden: 1. das des Trismus, 2. das der allgemeinen Starre, die in den Nackenmuskeln beginnt und dann die Rücken-, Bauch-, Beckenmuskeln, schließlich die der unteren Extremitäten ergreift, 3. das der Stöße, bei dem noch jede Erhöhung der Reflexerregbarkeit fehlt, 4. das der Reflexstöße, 5. das der Erschöpfung. Man hat auch je nach der Akuität der Entwicklung und des Verlaufs und der Schwere der Erscheinungen verschiedene Formen unterschieden, die akute, die chronische, den Tetanus mitis, immediatus etc. (Larrey, Rose).

Nimmt die Erkrankung einen günstigen Verlauf, so schwinden zunächst die Attacken, erst später läßt die kontinuierliche Spannung nach, der Trismus bleibt am längsten bestehen. Meist nimmt die Rekonvaleszenz einen längeren Zeitraum in Anspruch. Überhaupt sind bei chronischem Verlauf die Heilungschancen weit günstiger wie bei akutem. Ausnahmsweise bleiben nach der Abheilung lokalisierte Kontrakturen — z. B. in einem Falle Adrians im Cucullaris — noch längere Zeit bestehen. Übergang in eine Form von chronischem Tetanus — ein außergewöhnlich seltenes Vorkommnis — beschreiben Brunn und Grober, sowie Demontmerot[2]). In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle (man rechnete bis in die Neuzeit etwa 90 %) endigt das Leiden tödlich, und der Exitus stellt sich meistens schnell, schon innerhalb der ersten 5—6 Tage ein, kann aber auch noch nach 14 Tagen erfolgen. Asphyxie, Erschöpfung oder Herzlähmung bedingen den letalen Ausgang.

Ist einmal die erste Woche glücklich abgelaufen, so gestaltet sich die Prognose günstiger, nach dem 14. Tage kann man Heilung als sehr wahrscheinlich in Aussicht nehmen. Sind die Symptome von vornherein

[1]) Dissert. Bern 10. S. ferner Eyler, B. k. W. 10. [2]) Thèse de Paris 04.

leicht ausgeprägt, steigern sie sich nur allmählich und unwesentlich, so ist günstiger Ablauf zu erhoffen. Die Prognose ist im allgemeinen schlecht, wenn die Inkubationszeit eine kurze war, wenn die ersten Symptome schon innerhalb der ersten fünf Tage auf die Verletzung folgen. Dauert die Inkubationszeit länger als 10—12 Tage, so bessert sich die Prognose wesentlich (Rose, Carless, Mayo). Eine besonders schwere Form stellt der puerperale Tetanus dar, doch ist auch da einigemale (Jacob, Kraus, Wittington) Heilung erzielt worden.

Bezüglich der Prognose des Trismus und Tetanus neonatorum und infantum vgl. Flesch (D. m. W. 05).

Die Diagnose bereitet in den ausgebildeten Fällen keine Schwierigkeit. Vor der Verwechslung mit Strychninvergiftung schützt schon die Anamnese, auch folgen bei dieser die Symptome schnell auf die Vergiftung, die Muskelspannung zeigt gleich eine große Verbreitung, und die Reflexkrämpfe treten in den Vordergrund. Von der Lyssa unterscheidet sich der Tetanus besonders durch das Symptom der permanenten Starre.

Der hysterische Opisthotonus ist selten mit Trismus verknüpft, dagegen treten die Erscheinungen der Hysterie deutlich zutage. Vor kurzem wurde ich zu einem etwa 10jährigen Mädchen gerufen, bei dem der Tetanus von einem hervorragenden Kinderarzt als Hysterie angesprochen worden war.

Anatomische Veränderungen, die durch ihre Konstanz eine Bedeutung beanspruchen könnten, sind bisher nicht nachgewiesen worden. Neuritische Prozesse an der verletzten Körperstelle wurden einigemale gefunden und haben zu der Vermutung geführt, daß die Gifte zunächst örtlich auf die Nerven einwirken und dann in deren Bahn zu den Zentralorganen gelangen. Veränderungen an den Ganglienzellen der Vorderhörner des Rückenmarks sind von Beck, Chantemesse-Marinesco und besonders von Goldscheider und Flatau[1]) mit dem Nisslschen Verfahren bei experimentellem Tetanus, und von A. Westphal, Stintzing und Matthes, sowie von Sjövall auch beim Wundtetanus des Menschen nachgewiesen worden. Sie stellen sich bald nach der Einspritzung des Tetanusgiftes ein und lassen sich durch das Antitoxin (s. u.) zurückbringen. Courmont, Doyon und Paviot haben sich gegen die Beweiskraft dieser Untersuchungen ausgesprochen; auch Lund vermißte die Veränderungen in den Vorderhornzellen.

Immerhin scheint es berechtigt, anzunehmen, daß das Leiden auf einer toxischen Schädigung der grauen Substanz im verlängerten Mark und Rückenmark beruht, doch spielt in der Erzeugung der Krankheitserscheinungen auch wohl die direkte Läsion der peripherischen Teile eine Rolle.

Die Therapie hat alle Erregungen von dem Kranken fern zu halten. Er soll in einem dunklen, geräuschlosen Zimmer liegen, das Bett darf nicht erschüttert werden, Manipulationen an seinem Körper sind, soweit es angeht, zu vermeiden. Eine kräftige Ernährung ist erforderlich, die Schlundsonde wird durch eine Zahnlücke oder durch die Nase eingeführt, ev. können auch Nährklistiere angewandt werden. Reichliche Flüssigkeitszufuhr und Anregung der Diaphorese ist empfehlenswert.

[1]) Fortschr. d. Med. 1897, D. m. W. 1898.

Die Muskelspannung wird am wirksamsten bekämpft durch Chloralhydrat. Durch fortgesetzte Anwendung dieses Mittels (auch in Verbindung mit Morphium) habe ich in drei der von mir behandelten vier Fälle Heilung eintreten sehen. Man muß es in großen Dosen (Erwachsene erhalten bis zu 3.0 pro dos., 12.0—15.0 pro die) verabreichen und den Patienten möglichst in Narkose erhalten. Von Anderen wird das Chloroform vorgezogen. Jaksch lobt das Urethan. Außerdem ist eine Schar von Heilmitteln, unter denen das Amylnitrit, das Extr. Fabae Calabariae und das Curare (Hoffmann) hervorgehoben werden mögen, empfohlen worden. Das letztere resp. das Curaril ist auch von Bergell-Levy (Therap. d. Geg. 04) in Anwendung gezogen worden. Man injiziere zunächst 2.4 ccm des Präparates. Einen beruhigenden Einfluß haben auch die Brompräparate, wenn sie in großen Dosen genommen werden. Baccelli rühmt die subkutane Anwendung der Karbolsäure, mit der er und Andere Heilung erzielten. Von einer 2—3 prozentigen Lösung in sterilisiertem Wasser wird in 2—3 stündlichen Intervallen, also 8—10 mal in 24 Stunden, der Inhalt einer Pravazschen Spritze injiziert. Gesamtdosis pro die etwa 0.3. Von 32 Fällen, in denen dieses Verfahren angewandt wurde, soll nur einer tödlich verlaufen sein (?). Neuerdings ist Baccelli[1]) sogar für die Anwendung noch höherer Dosen eingetreten. Ascoli, Benvenuti und Cioffi schlossen sich Baccelli an, während Andere (Josias) sich gegen die Methode ausgesprochen haben. Subkutane Injektion von Magnes. sulf. empfiehlt Paterson[2]). Mit intraduraler Injektion dieses Mittels haben Meltzer-Auer und Kocher[3]) Erfolge erzielt. — Laue Bäder wirken manchmal beschwichtigend, man hat auch das permanente Bad angewandt. Die Asphyxie kann durch künstliche Atmung bekämpft werden; der Spasmus glottidis kann die Tracheotomie erforderlich machen (Harras[4]).

Es hat nur ausnahmsweise Berechtigung, eine Amputation wegen des Tetanus vorzunehmen, doch hat Bockenheimer die Indikationen nicht so eng begrenzt. Die Wunde ist gründlich zu reinigen, zu erweitern und zu desinfizieren (Wasserstoffsuperoxyd) behufs Vernichtung der in ihr noch ansässigen Tetanusbakterien und anderen Mikroorganismen, deren Anwesenheit nach Kitasato dem Gedeihen des Tetanusbazillus sehr günstig ist. Auch Ätzung und energische Kauterisation sind am Platze. Genauere Vorschriften s. bei Bockenheimer. Bestätigt es sich, daß das Gift durch die Nieren ausgeschieden wird, so ist gewiß die Anregung der Diurese geboten.

Die Entdeckungen der neueren Zeit haben der Therapie einen anderen Weg gebahnt. Behring zeigte (1890), daß das Blutserum gegen Tetanus immunisierter Tiere nicht allein immunisierend, sondern auch heilend wirke. Auf die Art der Immunisierung kann hier nicht eingegangen werden. Aus dem Heilserum ist das wirksame Antitoxin dargestellt worden. Behring und Knorr sowie Tizzoni haben Präparate für die Immunisierung und für die Behandlung des ausgebrochenen Leidens dargestellt. Es wurde weiter empfohlen, an die Stelle der subkutanen Injektion des Serums die intrazerebrale (Roux-

[1]) B. k. W. 11. [2]) Lancet 10. [3]) Korresp. f. Schweiz. 12. S. auch Parker, Journ. Amer. med. Assoc. 12. [4]) Mitt. Grenzg. XVIII.

Borrel, Chauffard-Quénu, Kocher, Lexer, Letoux) oder die intradurale Einspritzung desselben (Jacob, Blumenthal, Leyden, Schultze) treten zu lassen. Dann hat man auch nach dem Vorschlag von Wassermann und Takaki aus dem zentralen Nervensystem bzw. Gehirn gesunder Tiere hergestellte Emulsionen zur Injektion verwandt (Krokiewicz, Zupnik, Schuster, Holobut).

Es liegt eine sehr große Zahl von Beobachtungen vor, in denen die eine oder die andere Form der Antitoxin-Behandlung ausgeführt worden ist. Sie sind auch gesammelt und statistisch verarbeitet worden, so von Köhler, Engelmann, Holsti, Ascoli, Heddaeus und besonders von Steuer. Von 171 mit Antitoxin behandelten Personen genasen nach Holsti 97, während 74 zugrunde gingen. Ungefähr dasselbe Verhältnis zeige sich bei den nicht mit Antitoxin behandelten; doch wird der Prozentsatz der Mortalität von Anderen hier weit höher angegeben. Steuer[1]) kommt auf Grund seiner sehr gründlichen und kritischen statistischen Erhebungen zu folgenden Schlüssen: „Bei ausgebrochenem Tetanus kommt dem Heilserum auf den vorhandenen Symptomenkomplex kaum noch eine kurative Wirkung zu, auch vermag es kaum das Auftreten neuer Erscheinungen zu verhindern. Insbesondere gibt auch die frühzeitige Einverleibung des Serums, etwa innerhalb der ersten 36 Stunden nach Ausbruch der Krankheit, keine besseren Erfolge. Ein Unterschied in der Wirkungsweise der einzelnen Antitoxine ist nicht zu erkennen. Schädliche Folgen stellen sich nach Applikation des Serums fast nie ein. Die Erfolge der prophylaktischen Impfung in Fällen, wo der Ausbruch des Tetanus zu erwarten ist, sind bei frühzeitiger Anwendung des Antitoxins sehr günstig. Ferner: bei ausgebrochenem Tetanus erreicht man mit der intrazerebralen Injektion des Heilserums kaum mehr eine günstige Beeinflussung des Prozesses, andererseits ist das Verfahren lebensgefährlich; die Duralinfusion scheint zwar weniger gefährlich, vermag aber auch keine besseren Resultate zu zeitigen etc.“ Die letzten Jahre haben keine wesentlich günstigeren Erfahrungen gebracht (F. Munk[2])). Über erfolgreiche Kuren berichtet Kentzler[3]). Seine Statistik bezieht sich auf 564 mit Serum behandelte Fälle, von denen 356 (63 %) genasen. Skeptisch in bezug auf den Wert der Serumbehandlung haben sich auch Jaksch und Stadelmann sowie Wilms, Möllers, C. Bruns, Stintzing, Schuckmann ausgesprochen. Auf die ungünstigen Resultate der Bergmannschen Klinik verweist Bockenheimer[4]). Die Antitoxinbehandlung sei nach Ausbruch der Krankheit erfolglos. Doch redet er der prophylaktischen lokalen Anwendung im Bereich der Wunde sehr das Wort. Die Unzuverlässigkeit dieser Therapie wurde auch in der Pariser Chirurg. Gesellschaft (April 07) von den meisten Rednern betont. Leyden und Blumenthal sprachen sich bei aller Reserve doch für Fortführung der Serumbehandlung aus, weil es wenigstens das sich noch in Zirkulation befindende Gift binde. Mißerfolge bei intrazerebraler Injektion erzielten Reynier, Delbet, Gibb u. A. Von 52 auf diese Weise behandelten Individuen starben 33 = 63,46 % (Lambert). Mit Erfolg

[1]) C. f. Gr. 1900. [2]) ref. M. Kl. 12 Nr. 4. [3]) B. k. W. 06. [4]) B. k. W. 07 u. l. c.

wurde die Duralinfusion von Neugebauer[1]) angewandt. — S. zu der Frage auch die Diskuss. auf dem Chirurgenkongreß 1906.

Auch die Tierärzte sprechen sich noch mit großer Zurückhaltung über den Wert der Serumbehandlung aus.

Jedenfalls geht soviel aus den vorliegenden Erfahrungen hervor, daß über die in ihren Wirkungen unsichere Serum-Therapie die anderen Heilfaktoren nicht vernachlässigt werden dürfen (Sahli, Rose, Heddaeus). Eine kombinierte Methode, bei der mit der Serum-Injektion das Baccellische Verfahren verbunden wird, empfiehlt Elsässer aus Kochers Klinik. Behring legt großes Gewicht darauf, daß das Tetanusserum möglichst an dem Infektionsherde resp. in seiner nächsten Umgebung appliziert wird, und daß die Antitoxinbehandlung spätestens 30 Stunden nach dem Auftreten der ersten Symptome einsetzt, da der Antitoxinbedarf mit jeder Stunde rapid wachse. Für die lokale, intraneurale Einspritzung sind besonders Meyer-Ransom und E. Küster[2]) eingetreten. Auch Graser empfiehlt das Verfahren.

Die Konzentration bzw. der Gehalt des Serums an Antitoxineinheiten ist im Laufe der Jahre so oft geändert worden, daß wir auf genauere Angaben verzichten wollen. Behring verlangt, daß die auf einmal verabreichte Serumdosis nicht weniger als 100 Antitoxineinheiten betrage.

In prophylaktischer Beziehung kann durch sorgsame, den Regeln der Antisepsis entsprechende Wundbehandlung der Tetanus gewiß oft genug ferngehalten werden. Freilich ist eine Reihe von Fällen bekannt geworden, in denen er trotz Anwendung dieser Vorsichtsmaßregeln zur Entwicklung kam. Auf die Präventivbehandlung mit Antitoxinserum (Heddaeus, E. Kraus, Leyden, Ullrich, Lucas-Championniere, Eisendrath[3]), Stuter[4]) u. A.) wurde schon hingewiesen, doch gewährt sie keineswegs einen sicheren Schutz (Reynier u. A.).

Der Kopftetanus, Tetanus hydrophobicus (Rose), Tetanus paralyticus (Klemm), Tetanus bulbaris (Janin).

Literatur im Sammelreferat von H. Neumann, C. f. Gr. 02, spätere bei Friedländer-Meyer, D. m. W. 07.

Der Kopftetanus ist wohl nur eine Abart des allgemeinen Tetanus. Tetanusbazillen sind einigemale im Wundeiter gefunden worden, öfter wurden sie vermißt, während sich das Sekret, das Blut und die Transsudate bei Überimpfung meist wirksam erwiesen. Er entsteht infolge von Verletzungen des Gesichts und des Schädels, besonders waren es Wunden des Orbitalrandes, des Nasenrückens etc., welche dieses Leiden im Gefolge hatten. Aber auch von einem kariösen Zahn, von einer Otitis etc. kann er seinen Ausgang nehmen. Die Inkubationszeit beträgt durchschnittlich 8—9 Tage.

Als erstes Zeichen bildet sich ein Krampf des Facialis auf Seite der Verletzung. Dazu kommt Trismus, zunächst gewöhnlich einseitiger, dann bilateraler. Die Muskelspannung breitet sich nun auch auf die Schlund- und Kehlkopfmuskeln einerseits, auf die Hals-

[1]) W. kl. W. 05. [2]) Verhandl. d. Deutsch. Ges. f. Chir. 05 und Therap. d. Geg. 07. [3]) Journ. of Amer. Assoc. 05. [4]) A. f. klin. Chir. Bd. 75.

und Nackenmuskeln andererseits aus. Bald darauf wird der zuerst von Krampf betroffene Facialis von Lähmung befallen. Sie ist eine partielle oder totale. Selten entsteht sie sofort ohne vorhergehenden Krampf. Auch kann gleichzeitig Krampf, z. B. im Orbicularis, und Parese in den anderen Fazialismuskeln bestehen (Beobachtung von Solmsen). Das umgekehrte Verhalten beschreibt Charante. Die Fazialislähmung kann auch fehlen (Brunner, Neumann, Brunn[1]). In vereinzelten Fällen greift die Lähmung auf die gleichseitige Augenmuskulatur über. Sitzt die Wunde in der Mittellinie des Gesichts, so können die Krampf- und Lähmungserscheinungen doppelseitig auftreten (Brunner). So bestand Diplegia facialis in Fällen von Bourgeois und Crouzon. Auch Lloyd[2]) schildert einen derartigen Fall. Besonders ist meistens eine erhöhte Reflexerregbarkeit vom Rachen aus vorhanden, so daß der Versuch der Nahrungsaufnahme Schlingkrämpfe auslöst. Dieses Symptom hat zu der Bezeichnung Tetanus hydrophobicus geführt. Von Dysphagie, die sich bis zur Aphagie steigern kann, ist auch sonst die Rede (H. Neumann). Beteiligung des Hypoglossus erwähnen Holub und Neumann. Auch Krämpfe der Respirationsmuskulatur kommen vor. Salivation wird hier und da angeführt. Einigemale wurde eine leichte Gefühlsabstumpfung oder auch Hyperästhesie im Gesicht gefunden. Meist aber war die Sensibilität intakt. Die elektrische Erregbarkeit verhielt sich normal oder war leicht gesteigert.

Die Muskelstarre kann sich nun weiter ausbreiten, und zwar in deszendierender Weise, oder sich auf das bezeichnete Gebiet beschränken. Daß die Nackenstarre auch ausnahmsweise fehlen kann, beweist die Beobachtung von Friedländer und Mayer. In allen anderen Beziehungen deckt sich die Symptomatologie mit der des Tetanus. Doch bilden namentlich bei akutem Verlauf Fieber und Pulsbeschleunigung keine ungewöhnliche Erscheinung (Brunner).

Die Prognose ist eine ernste, aber doch günstiger wie beim allgemeinen Tetanus. Je mehr Tage bis zum Ausbruch des Leidens nach der Verwundung vergehen, desto besser sind die Aussichten auf Heilung. Meistens ist der Verlauf ein tödlicher, nur in 24 von 59 Fällen trat Heilung ein. Von Komplikationen ist Pneunomie, Erysipel, Meningitis, Nephritis anzuführen.

Nerlich fand Vakuolisierung der Ganglienzellen im motorischen Quintuskern, auch in den Kernen des Facialis und Hypoglossus, und erblickt in diesen Anomalien das anatomische Substrat der Erkrankung. Ähnliche Veränderungen konstatierten Preobrajenski, Bourgeois, Joukowsky, Schupfer, Kron[3]). Doch handelte es sich dabei zum Teil um die Chromatolyse der Ganglienzellen, deren pathologische Bedeutung eine sehr fragwürdige ist. Ferner stehen den zweifelhaften positiven auch negative Befunde gegenüber. Am N. facialis wurden Veränderungen nicht gefunden.

Die Therapie deckt sich mit der des Tetanus. In mehreren Fällen (Trapp, Czyhlarz, Kocher, Helferich, Holub, Guinard[4])) soll das Tetanus-Antitoxin Heilung bewirkt haben.

[1]) B. k. W. 04. [2]) Journ. of Amer. Assoc. 05. [3]) Korsakoffs Journ. 06. [4]) Société de Chirurgie, Paris 07. D. m. W. 07.

Register.

A.

Abasie 55. **1533**.
— als Beschäftigungsneurose 1534.
— bei traumatischer Neurose 1547.
— der Greise 1073. 1351.
— hysterische 1430, 1534.
Abdominalkrisen 1770.
Abdominalreflex 71.
— Bahnen 159.
— bei Rückenmarksgeschwulst 482.
— bei mult. Sklerose 438.
Abduktionsluxation der Wirbelsäule 338.
Abductor hallucis, Funktion des 28.
Abductor pollicis longus, Funktion des 25.
Abduzenskern 862.
Abduzenslähmung, toxische 610.
Aberrierende Fasern bei Fazialislähmung 636, 640.
Aberrierendes Seitenstrangbündel 126.
Abort, künstlicher bei Epilepsie 1621.
Abreagieren der Affekte 1533.
Abscessus cerebri 1118.
Abscessus medullae spinalis 457.
Absencen, gehäufte 1610.
Abstinenzerscheinungen der Morphiumsucht 1870.
Accessorius s. Akzessorius.
Achillessehne bei Ischias 766.
Achillessehnenphänomen 12, s. auch Fersenphänomen.
—, Reflexbahn 159.
— bei Tabes 172.
Achillodynie 773.
Achondroplasie 1833.
Achromatopsie bei Hysterie 1408.
— bei multipler Sklerose 435, 453.
Achsenfibrillen 525.
Achsenzylinder 116, 525.
Achylia gastrica 1491.
Acro- s. Akro-.
Actinomycose s. Aktinomykose.
Adams-Stokesscher Symptomenkomplex 879.
Adaptation der Retina 89.
Adductor hallucis, Funktion des 28.
Adductor pollicis, Funktion des 25.
Adduktorenreflex 72.
Adductores femoris, Funktion der 25.
Adenolipomatose 1836.
Adenom der Hypophyse 1850.
Aderlaß bei Apoplexie 1059.
Adiadochokinesis 1180, **1380**.
Adipesalgie 1836.
Adipositas dolorosa 1835.
Adrenalinmydriasis 100.
Adrenalin und Sympathicus 1750, 1753.
Aérophagie hystérique 1414.
Ätherlähmung des Radialis 583, 585.
Affektkrämpfe 1413, 1450.
Affektsprache 962.
Affektstörungen bei Hysterie 1397.
Affenhand 25, 590.
Agenesie des Kleinhirns 1387.
Agenesis corticalis 1098, 1116.
Ageusie 84.
— durch Fazialisaffektion 622.
— — Glossopharyngeusaffektion 650.
Agnesie 888.
Agoraphobie 1520, 1522.
Agrammatismus 967, 971.
Agraphie 951, 955, **965**.
— und Apraxie 892, 966.
Agrypnie 1472, s. auch Schlaflosigkeit.
— Behandlung der 1512.
Aichmophobie 1521.
Akathisie 1535.
Akinesia algera 1535.
Akkommodationskrampf 1688.
— hysterischer 1433..
Akkommodationslähmung 102, 612.
— diphtheritische 686.
Akkommodationsreaktion der Pupille 98.
— paradoxe 99.
Akonitin bei Neuralgie 730.
Akrocyanosis chronica anaesthetica 1782.
Akrodermatitis atrophicans 1790.
Akrohyperidrosis 82.
Akromegalie 1843.
Akromegalie und Hypophysis 1189, 1191.
— und Myxödem 1851.
Akromegaliesymptome bei Gliosis 497.
Akromikrie 1789.
Akroneurosen 1766.
Akroparästhesie 1766.
Akrotrophoneurosen 1766.
Aktinomykose der Wirbelsäule 356.
— des Gehirns 1158.
Aktive Bewegungen, Prüfung der 16.
Akumeter 85.
Akustikomotorische Reaktion 910, 1110.
Akustikusaffektionen, periphérische 645.
— — nach Salvarsaninjektion 645.
Akustikusbahnen 842.
Akustikuskerne 863.
Akustikusprüfung 85.
Akustikustumoren 1163, **1193**.
Akute Ataxie 418, 421.
Akute tödliche Hysterie 1442, **1451**.
Akutes umschriebenes Hautödem 1769.

Akzessoriusdurchschneidung bei Halsmuskelkrämpfen 1663.
Akzessoriuskern 152, 652.
Akzessoriuskrampf 1653.
Akzessoriuslähmung 661.
— bei Tabes 184, 198.
Alexie 951, 956, **965**.
— bei Tumor cerebri 1172.
Algesimeter 57.
Algien neuropathischer Herkunft 1447.
Alkoholentziehung 1866.
Alkoholepilepsie 1590, **1860**.
Alkoholinjektionen 732, s. auch Schlösser'sche Injektionen.
— in den Facialis 1648.
Alkoholismus 4, **1859**.
—, Epilepsie bei 1590.
—, Pupillenstarre bei 190, 675.
— und Degeneration 1862.
— und Paralyse 1307.
Alkoholneuritis 667, 670.
Alkoholpsychosen 1862.
Allästhesie 65.
Allocheirie 65.
— bei Brown-Séquard-Lähmung 167.
Allorhythmie 1481.
Alopecia unguium 78, 592, 1544.
Alopecie 78, 1478, 1544.
— bei Hypophysistumoren 1191.
Alternierende Skoliose bei Ischias 764.
Alzheimers Befunde bei Paralyse 1291.
Alzheimersche Krankheit 1074, **1307**.
Amaurose nach Blutverlusten 947.
Amaurosis corticalis 946.
— hysterica 1408, 1411.
— saturnina 935.
— uraemica 947.
Amaurotic family idiocy 940, 1116.
Amblyoskop 616.
Amenorrhoe b. Hypophysistumor 1191, 1850.
Amenorrhoe bei Basedow 1807.
Amimie 952.
Ammonshorn, Sklerose des 1616.
Amnesie 1401, 1419.
— epileptische 1598, 1601.
Amnésie rétro-antérograde 1419.
Amnésie rétrograde 1401.
Amnestische Aphasie 954, 1072.
Amputationslinien der hysterischen Anästhesie 1407.
Amputierte Glieder, Empfindungen in 1561.
Amusie 963.
Amyelie 516.
Amyotonia congenita s. Myatonie.
Amyotonische Reaktion 280.
Amyotrophia spinalis progressiva 300.
Amyotrophische Lateralsklerose 291.
— — und Bulbärparalyse 1326, 1330.
— Tabes 186.
Anaemia cerebri 1029.
Anämie und kombin. Systemerkrankung 234, 238.
Anämische Erschöpfungslähmung 521.
Anämischer Kopfschmerz 1574.
Anästhesie 63.
— hysterische 1406.
— in Reithosenform 158, 347, 507.
— senile 692.
Analgesia dolorosa 63.
Analgesie 63.
— bei Tabes 174.
Analkrisen 212.
Analreflex 143, 507, 509.
—, Lokalisation 159.
Analysezwang 1525.
Anamnese 3.
Anarthrie 109, 951.
Anencephalus 1313.
Aneurysmen der Gehirnarterien **1226**, 1342.
— der Vertebralis 1342.
—, miliare 1035, 1040.
Anfall, apoplektischer 1041.
— epileptischer **1596**, 1606, 1613.
— hysterischer 1416.
Angeborene Fazialislähmung 630.
Angeborene Muskeldefekte 270.
Angeborene spastische Gliederstarre 221.
Angina cruris 772.
— pectoris hysterica 1448.
— — neurasth. **1479**, 1498.
Angioma cerebri 1159, 1202.
Angioneurosen 1746, 1766.
Angiopathische Diathese 1499.
Angiospastische Form des intermittier. Hinkens 771.
Anglerlähmung 582.
Angstneurosen 1521.
Angstzustände 1518, 1527.
— bei Hysterie 1402.
— bei Neurasthenie 1470, 1478.
Anidrosis 82.
— congenitale 82.
Anisokorie 101.
Anophthalmie, Sehzentrum bei 822, 847.
Anorexia hysterica 1436, 1462.
— alcoholica 1861.
— nervosa 1490.
Anosmie 83.
— bei Influenza 83.
— bei Tabes 182.
— bei Tumor cerebri 1171, 1183.
— gustatorische 83.
— hysterische 1413.
— Lokalisation der 823.
Anstaltsbehandlung der Hysterie 1456.
Anthropophobie 1521.
Antikörper bei Poliomyelitis 250.
Antisklerosin 1058.
Antisyphilitische Therapie 283.
— — der Tabes 209.
Antithyreoidinserum 1823.
Antitoxinbehandlung des Tetanus 1878.
Anuria hysterica 1437.
Aorta abdominalis, Embolie der 420.

Aortenaneurysma, Wirbelsymptome durch 363.
Aorteninsuffizienz und Tabes 190.
Aphagia algera 1537.
Aphagie bei Tetanus 1881.
Aphasie 109, **951**.
— amnestische 954.
— artefizielle 970.
— ataktische 952.
— Behandlung der 972.
— bei Infektionskrankheiten 969.
— bei Migräne 968, 1565.
— bei Schläfenlappenabszessen 1129.
— bei Tumor cerebri 1170.
— Grundlage der 968.
— hysterische 1432.
— kortikale, subkortikale, transkortikale 959.
— motorische 952, 959, 964.
— optische 966, 1172.
— passagere 968.
— Rückbildung der 971.
— sensorische 952, **964**.
— taktile 967.
— Untersuchung auf 973.
— urämische 969.
— Zentren für 817.
Aphonia hysterica 1431, 1461.
— spastica 1414.
Aphonie 106.
— bei Bulbärparalyse 1324.
— bei Rekurrenslähmung 658.
Aphthongie 1651.
Apinealismus **1177**.
Apituitarismus 1854.
Aplasia axialis extracorticalis congenita 444, 1116.
Apnoe 880.
Apokamnose 1357.
Apoplektiforme Anfälle bei mult. Sklerose 436, 443.
— — — Paral. agitans 1738.
— — — Tabes 189.
— — — Aneurysma der Hirnarterien 1229.
Apoplektische Bulbärparalyse 1331.
— Demenz s. Dementia apopl. 1072.
— Zyste 1041.
Apoplektischer Anfall 1041.
Apoplektisches Koma 877.
Apoplexia cerebri 1035.
— — bei Jugendlichen 1038.
— — ingravescens 878, 1054.
— medullae spinalis 458.
— serosa 1052.
Apoplexie, Begriff der 877.
Apoplexie foudroyante 1041.
Apraxia algera 1536.
Apraxie 889.
— amnestische 892.
— bei Balkentumoren 1176.
— bei Hirntumoren 1174.
— bei zerebraler Kinderlähmung 1104.
Apraxie ideatorische 892.
— kortikale 891.
— motorische 892.
— transkortikale 891.
Aquaeductus Sylvii, Bildungsanomalie 1363.
Äquivalente, hemikranische 1567.
— epileptische 1601, 1602.
Arachnitis adhäsiva 995.
— — circumscripta 1258.
— chronica circumscripta 388.
— gummosa spinalis 394.
Arachnoidea 113, 793.
Arbeitsinstitute 1456.
Arbeitsparesen 717.
Arc de cercle 1416.
Archineuron 135.
Area medullo-vasculosa 517.
Areflexie der Cornea bei Hirntumor 1180.
— bei totaler Leitungsunterbrechung im Rückenmark 137, 343.
Argyll-Robertsons Symptom 97, 172.
Argyrie 205.
Arhythmia cordis 1481, 1497.
— — bei traumatischer Neurose 1542.
Armmuskeln, Innervation der 153.
Armzentrum der Hirnrinde 810.
Arrestantenlähmung 581.
Arseniklähmung 681, 695.
Arsentherapie der Lues cerebri 1284.
Arsenwirkung auf das Auge 940.
Arsonvalsche Ströme 1512.
— — bei Tabes 208.
— — bei Neuralgie 729.
Arteria basilaris, Aneurysma der 1230, 1342.
— — Verstopfung der 1267, 1332.
— cerebelli inferior, Verstopfung der 1339.
— cerebri anterior, Verstopfung der 1071.
— — profunda, Verstopfung der 1072.
Arteria communicans posterior, Aneurysma der 1230.
— corporis callosi, Aneurysma der 1229.
— fossae Sylvii, Aneurysma der 1230.
— — —, miliare Aneurysmen der 1040.
— meningea media, Zerreißung der 979.
— Verstopfung der 1071.
— vertebralis, Aneurysma der 1230, 1342.
— — Verstopfung der 1338.
Arterien des Gehirns 870.
Arteriitis acuta 771.
— syphilitica 1263.
Arteriosklerose, cerebrale 1035, 1069, 1306.
— nach Trauma 1542.
— spinale 431.
— und Neurasthenie 1499, 1503.
Arteriosklerotische Muskelstarre 1076, **1383**, 1732, 1740.
Arthralgia saturnina 678.
Arthralgie, hysterische 1404.
Arthritis ankylopoëtica 380.
— deformans der Wirbelsäule 380.
Arthritische Muskelatrophie 306.
Arthrodese bei Poliomyelitis 276

Arthrogryposis 1701.
Arthropathie 78
— bei Syringomyelie 497.
Arthropathies tabétiques 186.
— parkinsoniennes 1734.
Artikulationsstörung 108.
Artikulationszentrum 1322.
Arytaenoideuslähmung 107.
Asphygmia alternans 1481.
Asphyxie locale symmétrique 1775.
Assoziationsfasern 804.
Assoziationsversuch bei Epilepsie 1610.
Assoziationszentren 825.
Assoziierte Augenmuskellähmung 92, 1316.
Astasie 1533.
Astasie-Abasie labyrinthären Sitzes 1535.
Astereognosis 923.
Astereoskopie 815.
Asthenia paroxysmalis 1501.
Asthenie bei Adipositas dolorosa 1836.
Asthenische Bulbärparalyse 1354.
Asthenokamnia endocrinica 1363.
Asthenopische Beschwerden 1474.
Asthma nervosum 1483.
— — Behandlung 1516.
— phrenicum 1435.
Asthmaspiralen 1484.
Astrophobie 1521.
Asymbolie 888, 924, 952.
Asynergie cérébelleuse 35, 1180, 1378.
Aszendierende Neuritis s. Neuritis.
Ataktische Aphasie 952.
— Form der Polyneuritis 672.
— Paramyotonie 335.
— Paraplegie 190, 238.
Ataktischer Gang 54.
Ataxia spinalis chronica infantilis 191, 246.
Ataxie 33.
— akute **418**, 421, 673, 1082.
— bei Hirnkrankheiten 930, s. auch Hemiataxie.
— bei Krankheiten der Brücke 1316.
— bei Krankheiten der Oblongata 1319, 1337.
— bei Sklerose 409.
— bei Tabes 175.
— frontale 1173, 1385.
— hereditäre 240.
— hysterische 1443.
— sensorische 35.
— statische 34.
— temporale 1385.
— zerebellare 35, **1378**.
Ateleiosis 1833.
Atelomyelie 516.
Atemlähmung bei Hemiplegie 894.
Atemsperre 1482.
Atemzentren 870, 1321.
— der Hirnrinde 816.
Atheromatose der Gehirnarterien 1035, 1063, s. auch Arteriosklerose.
— Behandlung 1057.
Athetose 901.
— bei Littlescher Krankheit 225.
— bei zerebraler Kinderlähmung 1103.
— doppelseitige 1108.
— idiopathische 907.
Athétose double 907.
Athyreosis 1835, 1836.
Atlanto-Okzipitalgelenk, Karies des 361.
Atlas, Läsionen des 349.
Atmungsstörungen bei Hirnkrankheiten 879.
Atonie 15.
— bei Kleinhirnaffektionen 1382.
— bei Tabes 177.
Atonisch-astatischer Typus der zerebralen Kinderlähmung 1110.
Atremie 1536.
Atrophia cerebelli 1387.
— cutis-maculosa 1790.
Atrophie, allg. 78.
— des Sehnerven 938.
— — — bei multipler Sklerose 435.
— — — bei Tabes 180.
— der Zunge 104.
— des Gehirns 1074.
— numérique 306.
— vasomotorische 299, 306.
Atrophische Spinallähmung, akute 247.
— — chronische 286.
Atropinbehandlung der Epilepsie 1627.
Attitudes passionnelles 1417.
Atypische Gliosis 498.
— Paralyse 1301.
— Tabes 192.
Aufbrauchtheorie 207, 679.
Aufmerksamkeitsreflex der Pupille 100.
Aufmerksamkeitsstörungen bei Hirnkrankheiten 947.
Aufschrecken im Schlaf 1472.
Aufsteigende, absteigende Degeneration 145.
Augenfühlsphäre 815.
Augenkrisen 181.
Augenmigräne 1564.
Augenmuskeln, Funktion der 90.
Augenmuskellähmung (s. auch Ophthalmoplegie) 91, **607**, **1367**.
— alkoholische 609.
— assoziierte 92, 1316.
— bei Akustikusaffektion 648.
— bei Arteriosklerose 610.
— bei Hysterie 1433.
— bei Migräne 1567.
— bei mult. Sklerose 437.
— bei Tabes 180, 198.
— diabetische 609.
— diphtheritische 608.
— durch Verletzungen 610.
— infektiöse 608.
— kongenitale 611, 1371.
— konjugierte 92.
— myasthenische 1356.

Augenmuskellähmung nach Lumbalanästhesie 610.
— nach Salvarsan 610.
— rheumatische 607.
— syphilitische 608, 1272.
— toxische 609.
Augenmuskelnerven, Lähmung der 607.
Augenmuskelzentren, kortikale 814.
Aujeszkysche Krankheit 1333.
Aura epileptica 1595.
Ausfallskontrakturen 897.
Auswertungsverfahren 194, 405.
Autochthone Sinusthrombose 1151.
Autointoxikation bei Epilepsie 883, 1619.
— bei Migräne 1569.
Automatische Zentren 850.
Automatisme ambulatoire 1422, 1601.
Autonomes System 1747.
Autoplastie à lambeaux 543.
Autosuggestion 1399.
— bei traumat. Neurose 1551.
Autotopognose 815, 947.
Autotransplantation 542.
Autozytotoxine bei Epilepsie 1619.
Avellissches Syndrom 656, 1315.
Axillarislähmung 577.
Axon 118.
Axoplasma, Axostroma 525.
Azoospermie 1487.
Azygos uvulae, Funktion des 104.

B.

Babinskische Methode der Prüfung der Achillesreflexe 12.
Babinskisches Phänomen 13, **69**.
— — bei spastischer Spinalparalyse 214.
— — im apoplektischen Koma 877.
— — bei Epilepsie 1598, 1607.
Baccellis Tetanustherapie 1878.
Bahnung **136**.
Baillargerscher Streifen 801.
Balken 848.
Balkenblase 179.
Balkenläsion, Apraxie bei 890.
Balkenstich 1225, 1251.
Balkentumoren 1176.
Ballettänzerinnen, Krampf bei 1670.
Báránys Untersuchungen **917**, 1381, 1384, 1547.
— — bei Akustikustumor 1195.
— — bei Kleinhirnerkrankungen 1381, 1384.
Basale gummöse Meningitis 400, **1264**.
Basedowkropf 1801, 1814, s. Struma.
Basedowoid 1812.
Basedowsche Krankheit 1799.
— — Therapie der 1819.
— — chirurg. Therapie 1824.
Basilarmeningitis, tuberkulöse 1016.
Basophobie 1534.
— bei Paral. agitans 1733.
Bastians Hypothese 137, 343.
— Sprachzentren 818.
Bathyanästhesie 35, 64.
— bei Brown-Séquard 163.
— bei Rindenläsionen 921, 925.
Bauchmuskelkrämpfe 1666.
Bauchmuskellähmung 597.
— bei Dystrophie 313.
— — Poliomyelitis 253.
Bauchmuskeln, Funktion der 29.
— Innervation der 156.
Bauchpresse 30.
Bauchreflex s. Abdominalreflex.
Bazillophobie 1521.
Bechterew-Mendelsches Zeichen 71.
Bechterewsche Krankheit 381.
Bechterewscher Kern 865.
Beckenganglien, sympathische 143.
Beckengeschwülste, Ischiadicuslähmung bei 601.
Bedingungsreflexe, pathologische 1494, 1496.
Bégaiement urinaire 1528.
Begehrungsvorstellungen bei traumatischer Neurose 1551.
Beinmuskulatur, Innervation der 157.
Beinphänomen bei Tetanie 1696.
Beinzentrum der Hirnrinde 811.
Bellsches Phänomen 633.
Benediktscher Symptomenkomplex 911, 1178.
Benommenheit bei Hirnkrankheiten 876.
— bei Tumor cerebri 1165.
Bergerons Chorea electrica 1726.
Bergers Parästhesien 1769.
Beri-Beri 669, **690**, 696.
Bernhardtsche Sensibilitätsstörung 600.
Berufswahl 1504.
Berührungsfurcht 1526.
Beschäftigungsatrophie (Arbeitsparesen etc.) 301, 305, **717**.
Beschäftigungsinstitute 1456, 1509.
Beschäftigungskrämpfe 1681.
Beschäftigungsmyositis 719.
Beschäftigungsneurosen 1681.
Beschäftigungsparesen 717, s. auch Professionelle Lähmungen.
Bettnässen s. Enuresis.
Betzsche Zellen 801.
Bewegungen, aktive 16.
— passive 9.
Bewegungsempfindlichkeit 59.
Bewegungsmesser 59.
Bewußtlosigkeit 877.
— bei Hirntumor 1165.
Bewußtseinsstörung bei Gehirnkrankheiten 876.
Bezolds kontinuierliche Tonreihe 85.
Biceps, Funktion des 23.
— Lähmung des 23.
Biceps femoris, Funktion des 26.
Biernackis Symptom bei Tabes 179.

Bildungsanomalien 7.
— bei Epilepsie 1604.
Binasale Hemianopsie 942, s. Hemianopsie.
Bindearm 839, 1375.
Bindehautreflex 102.
Binnenzellen 118.
Biotsches Atmen 881.
Bitemporale Hemianopsie 90, 941, s. Hemianopsie.
Blasenfunktion, Allgemeines 141.
— bei Tabes 179.
Blasenkrisen 185.
Blasenlähmung, congenitale 514.
Blasenstörungen bei Neurasthenie 1488.
Blasenzentrum 140, 158.
— zerebrales 816, 851.
Blasiger Zustand bei Myelitis 426.
Blastomycosis cerebri 1087.
Blaues Ödem bei Hysterie 1438.
Blaulichtbehandlung 729.
Bleilähmung 585, **677**, 695.
— hereditäre 678.
Bleisaum 678.
Bleivergiftung, Augensymptome bei 935.
Blendung, Sehstörungen durch 941.
Blepharochalasis 614.
Blepharoklonus 1414, **1645**.
Blepharoraphie 1822.
Blepharospasmus 1414, **1645**.
— Therapie des 1649.
Blick, hysterischer 1447.
Blicklähmung 92, **912**, 914, 1316.
— bei Ponstumor 1181.
— nach beiden Seiten 915.
— nach oben und unten 912, 915.
Blindheit s. Amaurose.
Blitzschlag, Neurosen infolge von 1394, 1538. **1549**.
Blutdruck bei Hysterie 1441.
— bei Neurasthenie 1483, 1498.
Blutdrüsen s. Innere Sekretion.
Blutleiter des Gehirns 791.
Blutsverwandtschaft 3.
Blutungen, hysterische 1439.
— subarachnoideale des R. M. 340.
Blutveränderungen bei Basedow 1807.
— im epileptischen Anfall 1620.
Botulismus, Ophthalmoplegie bei 1368.
Bracelet, Nussbaums 1686.
Brachialgie 749.
Brachialis internus, Funktion des 23.
Brachialneuralgie 747.
Brachybasie 1073.
Bradykardie, familiäre 880.
— hypotonische 1481.
— hysterische 1440.
— neurasthenische 1481.
Bradylalia 109.
— bei mult. Sklerose 436.
Bradyphasie bei Tumoren der Sprachregion 1170.
Bradypnoe bei Tabes 182.
Brechakt, Zentrum des 1322.
Brechweinsteinsalbe bei Hydrocephalus 1262.
Brechzwang 1528.
Breites Bein bei Hemiplegie 894.
Breuer-Freudsches Verfahren 1457, 1464, s. auch Freud.
Brocasche Aphasie 959.
Brocasches Sprachzentrum 817, 952, 954.
Brodies Symptom 1426.
Brodmanns Rindenfelder 803.
Bromakne 1625.
Brombehandlung der Epilepsie 1624.
Bromismus 1625.
Bronchialasthma 1484.
Brown-Séquardsche Lähmung 162.
— bei Bulbärkrankheiten 1320, 1336.
— bei Hämotomyelie 462.
— bei mult. Sklerose 437.
— bei Rückenmarkssyphilis 399.
— bei Spondylitis 360.
— bei Tumor medullae spinalis 473.
— im Trigeminusgebiet 929.
Brücke, Krankheiten der 1313.
— Abszeß der 1132.
— Blutungen der **1049**, 1332.
— Erweichungsherde der 1332.
— Tumoren der 1184.
Brückenkerne und -bahnen 866, 1313.
Brunssches Symptom 1237.
Brustdrüse, Neuralgie der 758, 1403.
Buchstabenzentrum 956.
Buckel, Pottscher 357.
Budzinskis Symptom bei Meningitis 989.
Bühnenangst 1521.
Bulbäre Neuritis 1341.
Bulbäre Neurose 1354.
Bulbäre Reflexe bei Pseudobulbärparalyse 1351.
Bulbäre Sprache 108.
Bulbärmyelitis, akute 1082, 1333.
Bulbärparalyse 1323.
— akute, apoplektische 1331.
— asthenische 1354.
— bei amyotrophischer Lateralsklerose 293.
— bei Polioencephalitis acuta superior 1092.
— bei progressiver Muskelatrophie 316.
— durch Kompression 1342.
— halbseitige 1331.
— hereditäre, familiäre Form 1330.
— infantile 1330.
— ohne anatomischen Befund 1354.
— progressive 1323.
— spastische Form der 216.
Bulbärsymptome bei Gliosis 498.
— bei Caries 361.
— bei Leukämie 1342.
— bei multipler Sklerose 441.
— bei Paral. agitans 1734.
— bei Ponsaffektion 1315.
— bei Tabes 184.
— bei Typhus 1341.

Bulbärsymptome der Chorea 1713.
Bulbusthrombose, primäre 1149.
Bulimie 1491.
— bei Basedow 1807.
Burdachscher Strang 123.
— — Atrophie bei Tabes 195.

C.

(Die unter C nicht verzeichneten Wörter sind unter K resp. Z zu suchen.)

Cachexia hypophyseopriva 1854.
Cachexia strumipriva 1830.
Cachexie pachydermique 1830.
Caisson disease 465.
Calmettesche Reaktion 362.
Calotsches Verfahren 371.
Canalis sacralis, Offenbleiben des 520.
Canities 78.
Capsula interna 826.
— externa, Läsionen der 929.
Caput obstipum 1654.
Carcinom s. unter K.
Caries s. unter K.
Carotis interna, Verstopfung der 1071.
— —, Aneurysma der 1229.
Carrefour sensitif 836.
Cathelins Verfahren **211**, 407, 553, **731**, 777, 1506.
Cauda equina, Anatomie der 113, 506.
— Differentialdiagnose gegenüber Conus 510.
— Einklemmung der 347.
— Erkrankungen der 505.
— Spezifische Meningitis der 403, 505.
— Tumoren 469, 474.
— Verletzungen der 347, 505.
Central siehe Zentral.
Centrum anovesicale 140.
— ciliospinale 139.
— semiovale, Blutungen in 1049.
Cephalaea, Cephalalgie 1574.
Cephalalgia vasomotoria 1574.
Cerebellar attitude 1377.
Cerebellar und Cerebral s. unter Z.
Chasma 1668.
Cheiromegalie bei Gliosis 497.
Cheyne-Stokesches Atmen 880.
Chiasma opticum, Erkrankungen des 941.
Chininamaurose 947.
Chlorfreie Diät bei Epilepsie 1626.
Chlorom des Schädels 1204.
Chlorose, Hirnsymptome 1197.
—, Neuritis optica bei 935, 1197.
Cholesteatom des Gehirns 1158.
Cholin in der Lumbalflüssigkeit 1000.
Cholingruppe, Wirkung auf Sympathicus 1750.
Chondrodystrophia foetalis hypertrophica 1834.
Chorda tympani 621, 634, 863.
Chordotomie 232.
Chorea, chronisch intermittierende 1717.
Chorea electrica 1726.
— graviditatis 1707, 1712, 1716, 1719.
— hereditaria, chronica progressiva 1722.
— hysterica 1449, 1706, 1714, 1725.
— infektiosa 1707.
— laryngis 1718.
— magna 1449.
— malleatoria 1714.
— minor 1706.
— mollis 1712.
— nocturna 1711.
— partielle 1717.
— permanens 1717.
— posthemiplegica 901.
— praehemiplegica 901.
— senilis 1706, 1717, 1719.
— septische 1708.
— St. Viti 1706.
— Therapie 1719.
— und Tic 1675, 1717.
Choreakörper 1718.
Choreatische Unruhe bei Friedreichscher Krankheit 241.
Chorée variable ou polymorphe 1712.
Chromaffines System und Basedow 1817.
Chromodiagnostik 983.
Chronisch-progressive Gehirnerweichung 1077.
Chute spontanée des dents 181.
Chvosteksches Symptom 1696.
— bei Paral. agitans 1731.
Ciliospinales Zentrum 139.
Cingulum 848.
Circulus arteriosus Willisii 871.
Circumduktion bei Hemiplegie 895, 1046.
Cisternen des Gehirns 794.
Clarkesche Säule 120, 130, 131.
Claudication intermittente 601, **768**, 779, s. auch Interm. H.
— — bei Rückenmarkssyphilis 401.
— — benigne Form 771.
— — der Arme 748, 772.
Claustrophobie 1521.
Clavicularfraktur, Lähmung bei 565, 567.
Clavus 1403, 1449.
Climacterium virile 1766.
Coccygodynie 780.
— hysterische 1403.
Cochlearis 863, s. auch Akustikus.
Cochlearissymptome bei Akustikustumor 1194.
Colica mucosa 1491.
Columnae vesiculares 130.
Coma s. Koma.
Commotio cerebri 348, **982**.
— spinalis 347, 515.
Con . . . s. Kon . . .
Contracture cutanéo-réflexe 413.
Conus terminalis 113, 121, **140**, 159.
— — Erkrankungen des 346, **505**.
Conusblutungen 463, 509.

Cornea s. Kornea.
Corpus callosum 848.
— quadrigeminum 851.
— restiforme 834, 839, 1375.
— striatum, Funktion des 849.
— trapezoides 843, 863.
Costa fluctuans 1492.
— spuria 569.
Costotransversektomie 370.
Coxalgia hysterica 1426.
Crampi musculorum 1665.
Crampus 75, s. auch Krampus.
Cranio s. Kranio.
Cremaster s. Kremaster.
Cri hydrencéphalique 1019.
Crises clitoridiennes 180.
— fébriles 174.
— gastriques 182, 212.
— laryngées 183.
— nasales 184.
Crotalinbehandlung der Epilepsie 1629.
Cruralislähmung 598.
Cruralisneuralgie 759.
Cucullaris, Funktion des 17.
— Innervation des 662.
— Krampf des 1653, 1657.
Cucullarislähmung 18, 663.
Cutaneus femoris externus, Neuritis des 600.
Cyanosis chronica 1782.
Cy . . . s. Zy . . .
Cysticercus cellulosae cerebri 1231.
— — medullae spinalis 468.
— racemosus 1232.
— ventriculi quarti 1237, 1239.

D.

Dämmerzustände, hysterische 1421.
Dalrymplesches Symptom 1802.
Darmgurren bei Hysterie 1437.
Darmkrisen 185.
Darmparasiten, Epilepsie bei 1610.
Darkschewitschs Kern 852.
Darwinsches Ohr 7.
Dauerbad 429.
Dauerschwindel 1472, **1585**.
Daumenmuskeln, Funktion der 24.
Deciduoma malignum im Gehirn 1158.
Decubitus 78.
— acutus 424.
— — nach Apoplexie 1048.
— Behandlung 350, 429.
— bei Myelitis 414.
Defäkation 143.
Degeneration, graue der Hinterstränge 195.
— — des Sehnerven 198.
— im Gehirn 873.
— retrograde 147, 528.
— sekundäre im Rückenmark 145.
— traumatische der Nerven 528.
Degenerationszeichen **7**.
Degenerationszeichen bei Epilepsie 1604.
Deitersscher Kern 841, 857, 865, 917.
Dekompressive Trepanation 1222.
Délire du toucher 1526.
— émotif 1523.
Delirien, halluzinatorische 1402, 1421.
Delirium 878.
— epilepticum 1602.
— halbseitiges 878.
— mussitierendes 878.
— tremens 995, **1862**.
Deltoideus, Funktion des 20.
— Lähmung des 20.
Démarche tabéto-cérébelleuse 241.
Dementia alcoholica 1308, **1864**.
— apoplectica 1048, 1072.
— arteriosclerotica 1072. 1306.
— choreatica 1722.
— choreo-asthenica 1718.
— epileptica 1605.
— myoclonica 1679.
— paralytica 1287.
— — und kombinierte Systemerkrankung 239.
— präcox 1500.
— präcox und Hysterie 1450.
— senilis 1306.
Demenz bei Gehirnkrankheiten 878.
Dendriten 118.
Dentition, Krämpfe bei 1636, 1656.
Depersonalisation 1471.
Depressor vagi 870.
Dercumsche Krankheit 1835.
Dermatohypertrophia vasomotoria 1853.
Dermatome 151.
Dermatomucosomyositis 713.
Dermatomyositis 712, 1790.
Dermographie 1478, 1542.
Dermoidzysten im Gehirn 1160.
Déviation conjuguée 95, 913, 1044.
Diabetes, Hirnlähmung dabei 1036.
— bei Akromegalie 1847.
— insipidus und Hypophysis 1191, 1856.
— — und Hysterie 1437.
— mellitus bei Erkrankungen der Med. obl. 1322.
— und Tabes 191.
— und Trauma 1548.
Diabetische Neuritis 548, 598, **692**.
Diadochokinesis 1380.
Diaphorese bei Polyneuritis 701.
Diarrhoe, nervöse 1491.
Diaschisis **814**, 963.
Diastematomyelie 516.
Diät, salzlose bei Epilepsie 1626.
Diathermie 729.
Diathèse de contracture 1423.
Diffuse Erkrankungen des Rückenmarkes 337, 409.
Diffuse Hyperostose 1852.
Diffuse Sarkomatose der Meningen etc. 467, 1160, 1282.

Diffuse Sklerose des Gehirns **447**, 1066, 1311.
Diktatschreiben 959.
Dilatationsreflex 97.
Dilatator pupillae 96.
Diphtheritische Lähmung 191, **685**, 695.
— — der Augenmuskeln 608.
Diplakusis 87, 929.
— dysharmonica 963.
Diplegia facialis 630, 636.
— bei Poliomyelitis 253.
— spastica infantilis 1093, 1108.
Diplokokken im Liquor bei Poliomyelitis 249.
— — — — Meningitis cerebrosp. 1007.
Diplomyelie 516.
Diplopia 92.
— monocularis 93, 1433.
Dipsomanie 1862.
Direkte sensorische Kleinhirnbahn 839.
Disseminierte Sklerose 431.
Dissoziation der Augenbewegungen 94.
Distomumzysten im Gehirn 1243.
Distorsion der Wirbel 338, 347.
Divergenzlähmung 95.
Doppelempfindung 61, 64.
— bei Tabes 178.
Doppelreize, Methode der 61.
Doppelsehen 92.
Dornfortsätze, Bez. zu Rückenmarkssegmenten 161.
Dorsalgie 1404.
Dorsalis scapulae, Lähmung des 580.
Dorsomediales Sakralbündel 130, 147.
Double syndrome de Brown-Séquard 399.
Drainage der Ventrikel 1250, 1262.
Drehkrampfkrankheit 908.
Drehschwindel s. Schwindel 1580.
Drehungs-Nystagmus 918, s. Nystagmus.
Dreikantenbahn 835.
Dressurmethode 807.
Dromomanie 1422.
Druckpunkte, Valleixsche 722.
— bei Ischias 765.
Drucksinn 56, 64.
Drüsen mit innerer Sekretion, s. Innere Sekretion.
Dry mouth 1589.
Dubinische Chorea 1726.
Duboisin bei Paral. agitans 1745.
Ducherne-Aransche Muskelatrophie 300.
Dunkelperimeter 89.
Dupuytrensche Kontraktur bei Gliosis 497.
— —, bei Neuritis 550.
— — bei Ulnarislähmung 596.
Dura mater, Anatomie der 113, 791.
— —, Entzündungen der 973.
Duralinfusion, medikamentöse 1006, 1283.
Duralschlitzung 1006.
Durchfälle bei M. Basedow 1807.
Durstempfindung, Lokalisation der 824.
Dynanometer 17.
Dysarthrie 108.
— bei Bulbärparalyse 1324, 1334.
Dysarthrie bei Pseudobulbärparalyse 1348.
Dysbasia hysterica 1430.
— intermittens 768, 771.
— lordotica progressiva 908.
Dysbasie 1534.
Dyschromatopsie bei Hysterie 1408.
Dysgenitalismus 1832.
Dyslexie 968.
Dysmasesie 103, 1358.
Dysmenorrhoe 1455.
Dysmetrie der Bewegungen bei Zerebellarerkrankungen 1180, 1379.
Dysopsia algera 1536.
Dysostose cléido-cranienne héréd. 1249, 1853.
Dyspepsia 1489.
— nervosa, Behandlung 1514.
Dysphagia amyotactica 1433.
— hysterica 1415, 1432.
Dysphagie bei Bulbärparalyse 1324, 1334.
— bei Tetanus 1881.
Dysphrenia hemicranica transitoria 1566.
Dyspituitarismus 1189.
Dyspraxie 890.
Dysthymia neuralgica 723.
Dysthyreogener Infantilismus 1832.
Dysthyreosis 1816, 1818.
Dystonia musculorum deformans 907.
Dystrophia musculorum progressiva 309, s. auch Muskelatrophie.
— — — retrahens 320.
— adiposogenitalis 1189, **1191**, 1832, 1848, 1856.
Dystrophie, allg. 78.
— und periodische Extremitätenlähmung 522.
Dystrophischer Infantilismus 1832.
Dysurie bei Hysterie 1435.

E.

Echinococcus cerebri 1234, 1241.
— medullae spinalis 468.
Echinokokkenembolie 1243.
Echinokokkus der Wirbelsäule 373.
Echokinesis 1671, 1672.
Echolalie 961, 1671.
Eclampsia infantum 1635.
— — und Epilepsie 1636.
— parturientium 1639.
Edingers Aufbrauchtheorie 207, 679.
Ejaculatio praecox 1487.
Ejakulationszentrum 140, 159.
Eisenbahnfurcht 1521.
Eisenbahnunfälle und Neurose 1538.
Eiweißvermehrung im Liquor 193.
— — — bei Paralyse 1288.
Eklampsie 1635.
Ekmnesie 1422.
Elaeomyenschisis 1665.
Elektrargol bei multipler Sklerose 456.
Elektrische Untersuchung 9, 39.

Elektrische Entladungen, Neurosen infolge von 1538.
— Erregbarkeit, Abnahme der 46.
— — Steigerung der 49.
— — — — bei Tetanie 1697.
— Reizung der Hirnrinde 808.
Elektrodiagnostik 39.
Elektrokardiogramm 1498.
Elektrokutane Sensibilitätsprüfung 57.
Elektrotherapie der Nervenläsionen 539.
— der Neurasthenie 1506, 1511.
— der Poliomyelitis 274.
— der Tabes 206, 208.
— des M. Basedow 1820.
Elephantiasis 1852.
— congenita 784.
Elongation der Knochen bei Poliomyelitis 256.
Embolie der Hirnarterien 1063.
— der Aorta 420.
— der Art. centralis retinae 937.
— der Rückenmarksarterien 401, 410, 420.
Emotionsdyspepsie 1490.
Empfindungslähmung, partielle 63.
Empfindungslähmung, partielle bei Syringomyelie 495.
— — bei Conuserkrankungen 512.
Empfindungszentren 818.
Emprosthotonus bei Tetanus 1875.
Encephalitis acuta non purulenta 1078.
— acuta haemorrhagica 1052, 1079.
— bei Chorea 1718.
— bulbi 1318, 1333.
— der Neugeborenen 1078.
— hyperplastica 1084.
— periaxialis diffusa 448, 1312.
— purulenta 1118.
— senilis 1081.
— serosa 1079, 1137.
— syphilitica 1080.
— und Sklerose 445.
Encephalomalacia multiplex 1072.
Encephalomalazie 1063.
— Differentialdiagnose 1073.
Encephalometer 800.
Encephalomyelitis acuta infiltrativa 265.
— disseminata **416**, 440, 454.
— periaxialis scleroticans 440.
Encephalopathia saturnina 678, 680.
Enchondrom der Wirbelsäule 375.
Endarteriitis obliterans bei intermittierendem Hinken 769, 773.
— syphilitica 1263.
Endemischer Kretinismus 1831.
Endocarditis verrucosa als Ursache der Hirnblutung 1035.
Endokrines Drüsensystem s. Innere Sekretion.
Endoneurium 527.
Endotheliom des Gehirns 1157.
Engelmanns Herztheorie 1483, 1498.
Entartungsreaktion 49.
Entartungsreaktion nach Nervendurchschneidung 531.
— partielle 50.
— sensible 754.
Entbindungslähmung 570.
— maternale 601.
Entengang 310.
Enteritis membranacea 1437, 1491.
Enteroptose 1492.
Entgiftungstheorie der Schilddrüse 1816.
Entschleusungskrankheit 465.
Entwicklungshemmungen, kongenitale des Rückenmarks 516.
Entziehungskur bei Alkoholismus 1866.
— bei Morphiumsucht 1871.
Enuresis nocturna 520, **1488**, 1507.
— emotive 1489.
— bei Tic général 1675.
Ependymfaden, zentraler 122.
Ependymitis 1207.
— granularis bei Paralyse 1291.
Epicondylalgia 726.
Epiconus 159, 509.
Epiconus-Erkrankungen 510.
Epidemische Genickstarre 1007.
— Kinderlähmung 247, s. Poliomyelitis.
Epidurale Injektion s. Cathelins Verfahren.
— — bei Tabes 211.
Epikritische Sensibilität 534.
Epilepsia choreica 1603.
— continua 1603.
— corticalis 883.
— — Behandlung 1633.
— larvata 1603.
— major (gravior) 1595.
— minor (mitior) 1595, 1600.
— nocturna 1611.
— posttraumatica 1592.
— procursiva 1599.
— tarda, senilis 1594, 1603.
— vasomotoria 1603.
Epilepsie 1589.
— Behandlung der 1620.
— Behandlung der Jacksonschen 1631.
— bei Hirntumor 1166, 1167.
— bei zerebraler Kinderlähmung 1105.
— Differentialdiagnose 1605.
— Jacksonsche 883.
— kindliche 1612.
— marmottante 1602.
— nach Lues 1591.
— nach psychischem Trauma 1594.
— operative Behandlung 1630.
— pathologische Anatomie 1619.
— partielle 883.
— rétropulsive 1600.
— Simulation der 1612.
— symptomatische 1611.
— traumatische, Behandlung der 1630.
— und Myoklonie 1678, 1681.
Epileptiforme Anfälle 1611.
Epileptische Äquivalente **1595**, 1601, 1602.

Epileptische Demenz 1605.
Epileptischer Schwindel 1600.
— Wandertrieb 1606.
Epileptisches Delirium 1602.
— Irresein 1601.
Epileptogene Zone 1604.
Epineurium 527.
Epiphysenlösung 266.
Epithelkörper s. auch Glandulae parathyreoideae 1691.
— u. Myasthenie 1364.
— — Tetanie 1690, 1703.
Erblindung s. Amaurose.
Erbrechen, hysterisches 1436, 1450.
— periodisches 1198, 1451.
— bei Gehirnkrankheiten **875**, 1043, 1165, 1180.
Erbsche Krankheit 1354.
— Lähmung 559, 571.
Erbscher Punkt 40, 559.
Erbsches Symptom 1697.
Erbsyphilis s. Hereditäre Lues.
Erdbeben, Neurosen durch 1394.
Erector trunci, Lähmung des 29.
Erektionen bei Neurasthenie 1487.
— bei Rückenmarksquetschung 340, 344.
Erektionszentrum u. -nerven 140, 144, 159.
Ereuthophobie 1478, 1528.
Ergotintabes 170.
Erichsens Symptom 513.
Erinnerungsbilder für die Sprache 957.
Erinnerungsfeld, optisches 822, 949.
Erinnerungskrämpfe 1670.
Erinnerungszentren 890.
Ermüdbarkeit bei myasthenischer Paralyse 1357.
— bei Neurasthenie 1470, 1475.
Erregungsreaktion 1698.
Erröten, krankhaftes 1478.
Errötungsangst 1478.
Ersatzbewegungen 910.
Erschöpfbarkeit 1469, 1475.
Erschöpfungslähmungen, anämische 521.
Erschütterung, psychische, somatische 1538, 1550.
Erweichung, rote etc. 1066.
Erwerbsfähigkeit bei traumatischer Neurose 1558.
Erythromelalgie 1784.
Erythromelie 1786.
Erythrophobie 1478, 1528.
Erziehung des Nervösen 1453.
Esmarchscher Schlauch, Lähmung durch 568.
Essentieller, hereditärer Tremor 1476.
Etat de mal 1613.
— marbré 1111.
— succulent 259.
Eunuchismus 1832.
Eupraxie 890.
Exairese der Nerven 734.
Excentrisches Sehen 87.
Exerzierkrampf 1688.
Exnersche Methode 213.
Exophthalmus 95.
— akuter rezidivierender 1771.
— bei Basedowscher Krankheit 1801.
— bei Hirntumor 1183.
— bei Oculomotoriuslähmung 612.
Exostosen der Wirbel 380.
Exothyropexie 1824.
Experimentelle Myelitis 412.
Extension bei Wirbelcaries 368.
Extensionsgipsbetten 369.
Extensor digitorum communis brevis, Funktion des 28.
— — — longus, Funktion 27.
— hallucis longus, Funktion 27.
Extensores carpi, Funktion der 23.
— pollicis, Funktion der 24.
— digit., Funktion 23.
Extraduraler Abszeß 1135, 1147.
Extrapyramidenbahnen 830, 895, 1047.
Extrasystolen 1481, 1498.
Extremitätenlähmung, periodische 521.
Extremitätenmuskeln, Krämpfe der 1665.
Exzentrisches Sehen, Prüfung des 87.

F.

Facialis s. Fazialis.
Facies myopathica 316.
— de Sphinx 316.
Fakirhand 1738.
Fallhand 584, 679.
Fallreaktionen, Báránys 918, 1381.
Fallsucht 1589, s. Epilepsie.
Faradischer Pinsel, Sens.prüfung mit 56.
Farbensinnstörungen 944.
Fasciculus antero-lateralis ascendens 124.
— cerebello-spinalis ventralis, dorsalis 133, 1375.
— intermedius 126.
— longitudinalis inferior 848.
— longitud. posterior 855, 914.
— occipitofrontalis 848.
— solitarius 651.
— transversalis 848.
Fasersysteme des Rückenmarks 123.
Faserverlauf im Rückenmark 131.
Faustphänomen 1702.
Fazialis, Verbindung mit Trigeminus 622.
Fazialisbahn 639, 832.
Fazialiskern 637, 863.
Fazialiskontraktur 639, **1642**.
Fazialiskrampf 76, **1641**.
Fazialislähmung 628.
— angeborene 630.
— hemiplegische 892.
— mimische 850.
— nach Salvarsan 629.
— veraltete 538, 636.
Fazialisphänomen 1697.

Fazialiszentrum 812.
Femoralreflex 72.
Fernreaktion, elektrische 50.
Fernwirkungen bei Hirntumor 1167.
Fersenphänomen 12, 159.
— bei Tabes 172.
Fesselung, Lähmung durch polizeiliche 581.
Fettwuchs, eunuchoider 1832.
Fibrilläres Zittern 37, 307.
Fibrillen 118.
Fibrolysintherapie der Tabes 213.
— — mult. Sklerose 456.
Fibroma molluscum multiplex 784.
Fieber, hysterisches 1440.
— „kleines" der Nervösen 1441.
Finger, tote 1780.
Fingerbeugereflex 898.
Fissura calcarina 847.
Fissura parietooccipitalis 797.
Flankengang 895, 1055.
Flatulenz, neurasthenische 1491.
Flexibilitas cerea 1419.
Flexionsluxation der Wirbelsäule 338.
Flexores digitorum, Funktion der 23, 25.
— dig. pedis, Funktion der 28.
Flimmerskotom 1564.
Flötistenkrampf 1687.
Flohstich-encephalitis 1084.
Flossenlähmung 404.
Flügelförmiges Abstehen der scapula 21, 323.
Folie du doute 1523.
— musculaire 1711.
Foramen Magendii 794.
Forelsche Haubenkreuzung 830.
Fornetsche Präzipitatreaktion 1270.
Förstersche Operation **228**, 430.
— — bei Caries 372.
— — bei Hemiplegie 1061.
— — bei mult. Sklerose 456.
— — bei Spinalparalyse 228.
— — bei Tabes 211, 212.
Fossa Sylvii 794.
Fötale Poliomyelitis 283.
Fovillescher Typus der Hemiplegia alternans 1315.
Fractura supracondyloidea, Lähmung dabei 592.
Fragezwang 1525.
Fraktur der Wirbelsäule 338.
Franklinscher Strom 1459.
Freiluftliegekuren 1509.
Frenkelsche Ataxiebehandlung 207.
Frenosudorale Fasern 87.
Freßreflex **877**, 1352, **1354**, 1598, 1607.
Freuds Neurosentheorie **1396**, 1522, **1530**, 1533.
— psychoanalytische Methode 1396, 1457, 1464, 1523, **1533**.
Freundsche Tabellen 66.
Friedreichsche Krankheit 239, 240.
— — und Kleinhirnerkrankung 1389.
Friedreichscher Fuß 242.
Frühreife, sexuelle 1178.
Fühlsphäre 818.
Fugues 1422, 1600.
Funiculäre Myelitis 234.
Funiculus gracilis 123.
— cuneatus 123.
Fußklonus 12.
— falscher **12**, 219, 1430, 1733.
Fußmuskeln, Innervation der 158.
Fußphänomen 12.
Fußpulse 769.
Fußrückenreflex 71.
Fußschleife 828, 829.
Fußzittern 12.
— falsches 12, 219, 1733.

G.

Gähnkrampf 1414, 1668.
Gänsehautreflex 73.
Galaktorrhoe 1438.
— bei Tabes 183.
Galvanische Überempfindlichkeit 1555.
Galvanische Vestibularreaktion 648, 421.
Galvanischer Schwindel 1579.
Gang, ataktischer 54.
— bei hysterischer Hemiplegie 1429.
— paretischer 53.
— Prüfung des 53.
— zerebellar-ataktischer 54.
Ganglien, zentrale 849, 900.
Ganglienzellen 117.
— im Spinalganglion 131.
Ganglio-Ganglioglioneurome 783.
Ganglioma embryonale sympathicum 784.
Ganglion ciliare 852.
— Gasseri 619, 858.
— — Exstirpation des 734, 744.
— — Injektion in 733, 744.
— — Atrophie bei Tabes 199.
— geniculi 634, 635.
— jugulare 652, 869.
— nodosum 652, 869.
— petrosum 869.
— sphenopalatinum, Symptomatologie des 626.
— supremum Sympathici, Exstirpation des bei Epilepsie 1634.
— — —, — bei Basedowscher Krankheit 1826.
Gangrän, multiple neurotische 1438.
— spontane 1781.
— symmetrische 1775.
— bei Tabes 188.
— bei intermittier. Hinken 770.
Gansersches Symptom 1421.
Gasserektomie 734, 744.
Gastralgie 781.
Gastralgokenose 1489.
Gastrische Krisen 182, 212.
— Störungen bei Hysterie 1436.

Gastroptose 1492.
Gastrosukkorrhoe 1490.
Gastroxynsis 1490.
— und Migräne 1567.
Gaumenanomalien 7.
Gaumeninnervation 650, 652, 869.
Gaumenlähmung 104, 633, **656**.
— diphtherische 686.
— hysterische 1432.
Gaumenmuskeln 104.
Gaumenreflex 105.
— harter bei Pseudobulbärparalyse 1352.
Gaumensegelkrampf 1646.
Gaumensegeltic 641, 1646.
Geburtshelferstellung der Finger 41, 1695.
Geburtslähmung, maternale 601, 602, 605.
Gedächtnisschwäche bei Gehirnkrankheiten 878.
— bei Paralyse 1294.
— bei Hysterie 1401.
Gefäße des Gehirns 870.
— — — Erkrankungen der 1035.
— des Rückenmarks 168.
Gefäßgeräusch bei Aneurysmen der Gehirnarterien 1228, 1344.
Gefäßkrampf bei Migräne 1568.
— bei M. Raynaud 1777, 1779.
Gefäßkrisen 182.
Gefäßreflexe 414, 535, 586.
— bei M. Raynaud 1778.
Gefühlsstörung 61.
Gehäufte Absencen 1610.
Gehirn, zur Anatomie u. Physiologie des 791.
— Parasiten des 1231.
Gehirnabszeß 1118.
Gehirnanämie 1029.
Gehirnarterien, Aneurysmen 1226.
Gehirnatrophie, lokale 1074.
Gehirnbasis 868.
— Tumoren der 1188.
Gehirnblasen 1197, 1228, 1344.
Gehirnblutung 1035.
— vikariierende 1039.
— Differentialdiagnose 1053.
Gehirnembolie 1063.
Gehirnerschütterung s. commotio.
Gehirnerweichung 1053, 1063.
— chronische progressive 1077.
Gehirnfurchen 794.
Gehirngefäße 870.
— Erkrankungen der 1063.
Gehirngeschwulst 1156, s. auch Tumor cerebri.
— operative Behandlung der 1211.
Gehirngewicht bei Paralyse 1291.
Gehirnhäute 791.
— akute Entzündung der 984.
— Erkrankungen der 973.
Gehirnhyperämie 1031.
Gehirnkrankheiten 791.
— allgemeine Symptomatologie der 874.
— syphilitische 1263.
Gehirn-Leitungsbahnen 826.
Gehirnnerven, periphérische Lähmung der 607.
— Ursprung der 851.
Gehirnnervenkerne und -Wurzeln 851.
Gehirnnervenneuritis, multiple 608, 676, 1342.
Gehirnoberfläche 797.
Gehirnparasiten 1231.
Gehirnpunktion bei Pachymeningitis haemorrhagica 978, 983, s. auch Ventrikelpunktion, Schädel-P.
— bei Apoplexia cerebri 1059.
— bei Hirnabszeß 1139.
— bei Paralyse 1304.
— bei Tumor cerebri 1218.
— Topographie der 1140.
Gehirnrinde, Histologie der 801.
— Lokalisation in der 807.
Gehirnschenkel 828.
Gehirnschwellung, akute 1137.
Gehirnsinus 791, 1144.
— Thrombose der 1144.
Gehirnsklerose, diffuse 447, 1066, 1311.
Gehirnsyphilis 1263.
Gehirnthrombose 1063.
Gehirnventrikel 794.
Gehirnwindungen 794.
Gehirnzentren 807.
Gehörprüfung 84.
Gehörstörungen bei Tabes 182.
— bei Ponserkrankungen 1317.
Gehörzentrum 824.
Gehprüfung 53.
Gehstörung 53.
— der Greise 1073, 1351.
— hysterische 1430.
Geiz bei Hysterie 1401.
Gelenkaffektionen bei Hemiplegie 932, 1048.
— bei Tabes 186.
Gelenkkontraktur, hysterische 1426, 1446.
Gelenkneuralgie 1426, 1547.
Gelenkrheumatismus, akuter der Wirbelsäule 384.
Gemeinschaftsbewegungen 813, 831, 888, 893.
Gemelli, Funktion der 25.
Gemütsbewegungen als Ursache der Hirnblutung 1038.
— — — der Neurasthenie 1466.
Genickstarre s. Meningitis epidemica 1007.
Genioglossus, Funktion des 103.
Geniospasmus 1644.
Genital flap 158.
Genitalstörungen bei Hysterie, Behandlung 1455.
— bei Conuserkrankung 508.
Gennarischer Streifen 801.
Genu eversum bei Tabes 188.
Genuine Epilepsie 1611.
Gerhardtsches Zeichen bei Sinusthrombose 1150.

Gerhardtsches Zeichen bei Aneurysma 1228, 1344.
Gerlierscher Schwindel 1366, 1586.
Geroderma genito-distrofico 1832.
Gersunys Verfahren 1798.
Geruchshalluzinationen 83.
— bei Schläfenlappentumoren 1171.
— bei Tabes 183.
Geruchssinn, Prüfung des 83.
Geruchszentrum 823.
Geschlechtssphäre, Störungen bei Hysterie 1440.
Geschlechtstrieb, zerebrale Lokalisation 817.
Geschmacksfasern, Verlauf der 621, 649.
Geschmackssinn, Prüfung des 84.
Geschmacksstörungen bei Tabes 181, 183, 185.
— bei Neuritis N. V. 624, 625.
— bei Fazialislähmung 634.
— bei Schläfenlappentumoren 1171.
Geschmackszentrum 823.
Geschosse im Wirbelkanal 490.
— im Gehirn 1226.
Geschwülste des Gehirns 1156.
— des Rückenmarks 466.
— der Nerven 782.
Gesichtsfeld bei Tabes 180.
Gesichtsfeldeinengung 88.
— bei Hirnkrankheiten 944.
— bei Hysterie 1408.
— bei Neurasthenie 1474.
— bei traumatischen Neurosen 1546. 1552.
— röhrenförmige 1553.
Gesichtsfeldprüfung 87.
Gesichtshalluzinationen als Herdsymptom 946, 1174.
Gesichtsinnervation 620.
Gesichtskrampf, mastikatorischer 1650.
Gesichtsmuskelkrampf 76, 1641.
Gesichtsmuskellähmung s. Fazialislähmung.
Gesichtsprüfung 87.
Gesichtssensibilität 102.
Gesundheitsgewissen, Defekt im 1397.
Gewitterfurcht 1521.
Gewohnheitsfixation bei Hysterie 1426.
Gewohnheitskrämpfe 1675.
Gewohnheitslähmung 538, 573, 587, 1545.
Gibbus 357.
Gicht der Wirbelsäule 384.
Gigantismus s. Riesenwuchs 1851.
Gipsbetten, -korsetts 368.
Glandula pinealis 1177.
— — Tumoren der 1178, 1851.
Glandula pituitaria 1189, s. a. Hypophysis.
Glandula thyreoidea s. Schilddrüse.
Glandulae parathyreoideae 524, 1364, 1691, 1830, s. auch Epithelkörper.
— Bez. zur Tetanie 1690, 1692, 1703.
Glanzhaut 77.
Gleichgewichtserhaltung als Kleinhirnfunktion 1379.
Gliederstarre, angeborene 221, s. Littlesche Krankheit.
Gliom des Gehirns 1156.
— des Rückenmarks 467, 503.
Gliosis spinalis 490.
— — cruciata 499.
— und Tumor spinalis 480.
— unilateralis 499.
Glissonsche Schwebe 368.
Globus hystericus 1415, 1459.
Glossodynie 1588.
Glossopharyngeus, seine Bez. zum Trigeminus 620, 622.
Glossopharyngeuskern 869.
Glossopharyngeuskrampf 1652.
Glossopharyngeuslähmung 649.
Glossopharyngolabialparalyse s. Bulbärparalyse.
Glossoplegie 813.
Glossospasmus 1651.
Glossostaphylinus, Funktion des 105.
Glossy-skin 77.
Glotzaugenkrankheit 1799.
Glutäalnerven, Lähmung der 606.
Glutäalreflex 73.
Glutäalzittern 13.
Glutäi, Funktion der 25.
Glykosurie, alimentäre bei traumatischer Neurose 1554.
— bei Tabes 183.
— neurasthenische 1493.
Goitre Basedowifien 1812.
Golgische Zellen 118, 135.
Gollscher Strang 123.
Gonorrhoische Myelitis 411, 421.
Goose-skin-Reflex 73.
Gowersscher Strang 124, 133, 834.
Gracilis, Funktion des 25, 26.
Graefesches Symptom 1802.
Grande Hysterie 1416.
Graphophobie 1684.
Graphospasmus 1534, 1659, 1681.
Gratioletsche Sehstrahlung 845.
Graue Degeneration der Hinterstränge 195.
Graves disease 1799.
Graviditätsmyelitis 422, 427.
Greffe nerveuse 543.
— — bei Fazialislähmung 643.
— — bei Vaguslähmung 661.
Greifenklaue 594.
Greisenhemiplegie 1068, 1072.
Greisenlähmung 430.
Grenzstrang 1747.
Griesingers Zeichen 1150.
Grübelsucht 1523.
Grundbündel 126.
Gummigeschwulst des Gehirns 1158, 1263.
— des Rückenmarks 397.
Gürtelschmerz bei Tabes 174.
— bei Lues spinalis 398.
— bei Spondylitis 358.
Gustometer 84.

Gymnastik, atonische bei Hemiplegie 1060.
Gyri des Gehirns 795.
Gyrus angularis, Funktion des 815, 822, 956.

H.

Haare, Veränderungen der bei Hemiplegie 932.
Haarfärbemittel, Polyneuritis durch 685.
Haarseil bei Hydrocephalus 1262.
— bei Wirbelkaries 369.
Hackenfuß 27.
Hämatom der Dura mater 973, 978.
— des Sehnerven 935.
Haematomyelia annularis 461.
— centralis 462.
— tubularis 461.
Hämatomyelie 340, **458**.
Hämatomyeloporose 464.
Hämoglobinurie, periodische 1770.
— paroxysmale und M. Raynaud 1778.
Haemorrhagia cerebri 1035.
— spinalis meningealis 464.
Hämorrhagien, hysterische 1439.
Hämorrhagische Diathese 459, 1036.
Halbgürtelschmerz 163.
Halbseitenläsion des Rückenmarks 162, s. auch Brown-Séquard.
Halluzinationen, optische 1174.
— bei Del. tremens 1863.
Halluzinatorische Delirien **1402**, 1417, 1421, 1864.
Halsmuskelkrämpfe 1653.
— operative Behandlung der 1663.
Halsrippen, Lähmung dabei 568.
Halsrumpfgrenze 157.
Halssympathikus 1756, s. Sympathicus.
Halswirbel, Karies der 361.
Handklonus 14.
— bei Hemiplegie 898.
Handmuskeln, Innervation der 153.
Haphalgesie 1410.
Harnabgang bei Emotion 1489.
Harndrang, imperativer 473.
Harnentleerung, Physiologie der 141.
— bei Tabes 175.
Harnsäureintoxikation bei Epilepsie 1619.
Harnsäureschmerzen 1447.
Harnstottern 1528.
Harnträufeln 142.
Harnveränderungen beim epileptischen Anfall 1620.
Harnverhaltung 142.
— hysterische 1435.
Hartgaumenreflex 1354.
Haubenbahn, zentrale 835.
Haubenkreuzung Forels 830.
Haubenstrahlung 837.
Hauptschleife 832.
Hautcysticerken 1239.
Hautgangrän, multiple neurotische 1781.
Hautinnervation, segmentäre 153.
Hautnervenatrophie bei Tabes 199.
Hautnervenbezirke (nach Freund) 66.
— (nach Seiffer), spinale 154.
Hautödem, akutes umschriebenes 1769.
Hautreflexe 69, 135.
— bei Tabes 179.
Hautsklerem 1787.
Heads Theorie 62, 129, **533**.
Heberdensche Knötchen 1768.
Heine-Medinsche Krankheit 247, s. Poliomyelitis.
Heiserkeit 106.
— hysterische 1431.
Heißhunger 1489, 1490.
Helminthiasis meningitiformis 995.
Helwegs Dreikantenbahn 835.
Hémarthrose tabétique 186.
Hemiachromatopsie 944.
Hemialgie 927.
Hemiamblyopie 944.
Hemianaesthesia corticalis 926.
— cruciata resp. alternans **929**, 1320, 1336.
— fugax 437.
— hysterica 928, 1408.
Hemianästhesie bei Hirnkrankheiten 921, **926**.
— bilaterale 925.
— gemischte, sensorische 928, 1408.
— nach Gehirnblutung 1047.
Hemianopische Pupillenstarre 912, 945.
— — bei Hypophysistumor 1847.
Hemianopsia 88, 927, 941.
— bei Hirntumor 1174.
— binasalis 942.
— bitemporalis 90, 941.
— — bei Hypophysistumor 1190, 1847.
— bitemporalis fugax 1274.
— doppelseitige 946, 949.
— homonyma 90, 942.
— inf., sup. 942.
— nasalis 90.
Hemianopsie bei Neurasthenie 1474.
— und Migräne 948, **1565**.
Hemiasynergie 1319, 1379.
Hemiataxie 927, 930.
— bei Gehirnblutung 1047.
— kortikale 922.
— ohne Sensibilitätsstörungen 930.
— zerebellare 930, 1382.
Hemiathetosis 900.
— bei zerebraler Kinderlähmung 1103.
— bei Thalamusaffektion 850.
Hemiatrophia cruciata 1795.
— facialis progressiva 1792.
— — — und Sympathicus 1796.
— linguae 104, 493, 665.
— — bei mult. Sklerose 441.
— — bei Tabes 184, 198.
Hemiballismus 901.
Hemichorea 886, **900**, 1711.
— senilis 1717.

Hemichorea bei zerebraler Kinderlähmung 1103.
Hemichromatopsie 944.
Hemiface succulente 1646.
Hemiglossoplegie 665.
Hemihyperaesthesia cruciata, alternans 929, 1320.
Hemihyperästhesie 926.
Hemihyperidrosis cruciata 82.
Hemihyperidrosis unilateralis 82.
Hemihyperidrosis unilateralis bei Tabes 188.
Hemihypertrophia facialis 1798.
Hemiklonie 903, 1102.
Hemikrania angioparalytica 1564, s. auch Migräne.
— angiospastica 1564.
— cerebellaris 1566.
— facioplegica 1568.
— ophthalmica 1564.
— ophthalmoplegica 618, 1567.
— permanens 1568.
Hemikranie 1562, s. auch Migräne.
Hemikranische Äquivalente 1567.
Hemiparese, zerebellare 1382.
Hemiplegia 888, 892, 1043, 1070.
— alternans 638, 912, 1050, 1314.
— — superior 911, 1172, 1178.
— bei Diabetes 1076.
— bei Gehirnblutung 1044.
— bei Tabes 204.
— collateralis 894, 980.
— cruciata 1319.
— homolateralis 894.
— hysterica 1054, 1428.
— — alternans 1429.
— passagere 1070, 1075.
— postdiphtheritica 1064, 1079.
— progressiva 1077, 1204.
— spastica infantilis 1093.
— spinalis 164, 399.
— syphilitica 1275, 1279.
— transitorische 1055.
Hemiplegie ohne anatomischen Befund 1075.
Hémiplégie oculaire 913.
— palato-laryngée 656.
Hemiplegische Kontraktur 895, 1046.
Hemispasmus facialis 912.
Hemispasmus glosso-labialis 1429, 1647.
— facial préparalytique 1643.
— glosso-labio-maxillaris 1429.
Hemistrumektomie 1825.
Hemitonie 903, 1102.
Hemmung 136.
Hemmungsfunktion der Hirnrinde 812.
Hemmungsgymnastik 1458, 1677.
Hemmungslähmung 270.
Hemmungstherapie 1649, 1663.
Henkelohr 7.
Herdsymptome, Begriff der 874.
— bei Hirngeschwulst 1167.
— bei Hirnkrankheiten 882.
Hereditäre Ataxie 240.
— Augenmuskellähmung 611.
— Lues 171, 246, 404, 1280, 1289.
— Nervenkrankheiten 3.
Heredität, allgemeine 3.
— bei Neurasthenie 1466.
Hereditärsyphilitische Gehirnkrankheiten 1280, 1290.
Hérédo-ataxie cérébelleuse 244, 1389.
Heredodegenerationen, familiäre 325.
Heroinomanie 1872.
Herpes bei Meningitis 1009.
— bei Tabes 188.
— bullosus 753.
— des Gesichts 625, 738.
— gangraenosus 753.
— glutaealis 514.
— oticus 635, 755.
— zoster 753.
— — haemorrhagicus 753.
— — der Sakralnerven 420, 755.
— — ophthalmicus 608, 625.
Hersage bei Ischias 778.
Herzarhythmie 1481, 1497.
Herzblock 879.
Herzgeräusche bei Neurasthenie 1481.
Herzhemmungsfasern 653, 657.
Herzhemmungszentrum 1321.
Herzklopfen bei Neurasthenie 1478.
Herzklopfen, nervöses, Behandlung des 1515.
Herzkrisen 182.
Herznervensystem, Störungen des 1478, 1497.
Herzneurose, sexuelle psychogene 1482.
Herzstolpern 1481.
Heschlsche Windungen 796.
Hessingsche Apparate 275, 368.
Heterotopie des Rückenmarks 517.
Heterotransplantation 542.
Hiccup 1668.
Hinken, intermittierendes 768, 779.
Hinteres Längsbündel 855, 914.
Hinterhörner des Rückenmarks 129.
Hinterseitenstrangerkrankung, kombinierte 232, s. auch Kombin. Hinters.
Hinterstränge des Rückenmarks 123.
— — — Degeneration der 195, s. Tabes.
Hippus 102.
Hirn s. Gehirn.
Hirnanhang s. Hypophysis.
Hirnblasen 1197, 1228, 1344.
Hirnnervenkerne, Atrophie bei Tabes 197.
Hirnnervenlähmung bei Poliomyelitis 253, 260.
Hirnschwellung, akute 1200.
Hirsutismus 1832.
Hissches Bündel 879.
Hitzigsche Zone 174.
Hitzschlag 1033, 1081.
Hochfrequenzbehandlung s. Arsonvalsche Ströme.

Hochwuchs, eunuchoider 1832.
Hodenreflex 344.
Höhenschwindel 1580.
Höhlenbildung im Rückenmark 490.
Hörbahn 842.
Hörfeld, zentrales 824.
Hörlabyrinth 1579.
Hörleitung, zentrale 842.
Hörskotom 86.
Hörstörung s. Gehörstörung.
Hörwindung 824.
Hösslins Symptom 1429, 1557.
Hoffmannsches Symptom 1697.
Holzsägerkrampf 1688.
Homolaterale Hemiplegie 894.
Homologe Skoliose bei Ischias 764.
Homosexualismus 1507.
Homotransplantation 542.
Hormone 1753.
Horners Symptomenkomplex 564, 1756, s. auch Okulopupilläre Symptome.
Hornhautreflex 102, s. auch Kornealreflex.
Hüftmuskulatur, Innervation der 157.
Hummervergiftung 685.
Hungerempfindung, Lokalisation der 824.
Huntingtonsche Krankheit 1722.
Husten, hysterischer 1414.
Hustenanfälle, krampfhafte 1669.
Hydatidenzysten der Wirbelsäule 379.
Hydrencephaloid 995.
Hydrocephaloid 1030.
Hydrocephalus acquisitus 1252.
— congenitus 1243.
— externus 1253.
— idiopathicus 1253.
— internus 934.
— — bei Hirngeschwülsten 1161.
— unilateralis 1257.
— und Spina bifida 520.
Hydrocephalussymptome bei Tumor cerebri 1203.
Hydromikrozephalie 1249.
Hydromyelie 490.
Hydrops articulorum intermittens 1774.
— e vacuo 1244.
— hypostrophos 1769.
— meningeus 388.
Hydrorrhoea nasalis 1204, 1248, 1260.
Hydrotherapie der Neurasthenie 1509.
Hydrozephalischer Schädel 1246.
Hypästhesie 63.
Hyperaemia cerebri 1031.
Hyperämischer Kopfschmerz 1574.
Hyperaesthesia acustica 87.
— plantaris 673, 768, 1404.
— unguium 1404.
Hyperästhesie 63.
— bei Alkoholismus 1861.
— bei Hysterie 1403, 1404.
— bei Meningitis 989, 1021.
— bei Neurasthenie 1474.
— bei Poliomyelitis 260.
Hyperästhesie bei Rückenmarkskrankheiten 160.
— bei Tabes 178.
Hyperakusis 87, 635.
Hyperazidität 1490.
Hypererosie 1525.
Hyper-Hypopinealismus 1177.
Hyper-hypopituitarismus 1189, 1854.
Hyperidrosis 82.
— bei Basedow 1806.
— bei Neurasthenie 1492.
— unilateralis bei Gliosis 498.
Hyperkinesis 74.
Hypermimie 1349.
Hyperostose, diffuse 1852.
— des Schädels 1163, 1248.
Hyperthermie bei Gehirnkrankheiten 882.
Hyperthyreoidisation 1816.
Hypertonie 9.
Hypertrichosis bei Spina bifida 518.
Hypertrophie nodular gliosis 1617.
Hypertrophie, allg. 78.
— angeborene, halbseitige 1798.
— bei Dystrophie 310.
— des Gehirns 1249.
— der Muskelfasern 316, 336.
Hypertrophische Sklerose 1098.
Hypnalgie 723, 1473.
Hypnoide Zustände der Hysterie 1402, 1419.
Hypnose 1422, 1458, **1462**, 1532.
— bei Alkoholentziehung 1867.
— zur Diagnose der Hysterie 1445.
— bei Morphiumentziehung 1873.
Hypnotismus 1462.
Hypochondrie 1471, 1500.
Hypochondrienreflex 73.
Hypogeusie bei Tabes 182.
Hypoglossusbahn 832.
Hypoglossuskern und Wurzeln 870.
Hypoglossuskrampf 1651.
Hypoglossuslähmung 103, **664**, 892.
Hypophysektomie, experimentelle 1854.
Hypophysenoperationen 1858.
Hypophysis, Anatomie, Physiologie 1189.
— bei Akromegalie 1850, 1854.
— Tumoren der 1188, 1847.
— —, Operation der 1217.
Hypophysis-Extrakte 1855.
Hypophysissymptome bei Hydrocephalus 1256.
Hypoplasie des Kleinhirns 1387, 1389.
Hyposmie bei Tumor cerebri 1171.
Hypothenarreflex 73.
Hypothyreoidie bénigne 1835.
Hypotonie 9, 15.
— bei Hemiplegie 897.
— bei Tabes 177.
Hysteria virilis 1452.
Hysterie 1392.
— Abgrenzung von der Neurasthenie 1450, 1500.

Hysterie, akute tödliche 996, 1442, **1451**.
— Begriffsbestimmung, psychologische Analyse 1395.
— Differentialdiagnose 1443, 1606.
— Symptomatologie, Verlauf 1395, 1441.
— senile 1393.
— Therapie 1453.
— Ursachen 1393.
Hysterische Anästhesie 1406.
— Blindheit 1408.
— Blutungen 1439.
— Dämmerzustände 1421.
— Diplopie 93.
— Geistesstörung 1402.
— Kontraktur 219, 1423.
— Krämpfe 1413, 1460.
— Lähmung 1427.
— Taubheit 1412.
Hysterischer Anfall 1416.
— Kopfschmerz 875, 1403.
— Mutismus 968.
— Nackenschmerz 745.
Hysterisches Fieber 1440.
— Stottern 1432.
— Zittern 1423.
Hystero-Epilepsie 1449, 1608.
Hysterofrenatorische Punkte 1405.
Hysterogene Zonen 1405.
Hystero-Neurasthenie 1500.

I.

Jacksonsche Epilepsie **883**, 1600.
— — auf sensiblem Gebiet 884.
— — bei Hysterie 1418.
— —, vasomotorische Form 885, 931.
Jacksonscher Typus der Hemiplegia alternans 1315.
Jacobsonscher Reflex 898.
Jactatio capitis nocturna 1658.
Jaw winking phenomenon 103, 613.
Identification prim., sekund. Liepmanns 923.
Ideomotorischer Reflex der Pupille 100.
Idiomuskuläre Kontraktion 52.
Idiopathische Athetose 907.
— Kontrakturen 1701.
— Muskelkrämpfe 1689.
Idiosynkrasien, hysterische 1406.
Idiotengehirn 1311.
Idiotie bei zerebraler Kinderlähmung 1106.
— bei Hydrocephalus congenitus 1247.
Jendrassikscher Kunstgriff 11.
Ileopsoas, Funktion des 25.
Ileus bei Hysterie 1437.
Illusionen, psychomotorische, psychosensorische 1561.
Imperativer Harndrang 473.
Implantation der Nerven 279, 543.
Impotenz bei Neurasthenie 1487.
— bei Tabes 180.
Imubacco 1676.
Inaktivitätsatrophie 306.
Inanitionsdelirien 1030.
Incontinentia urinae 142.
— — bei Hysterie 1435.
— — bei Rückenmarkskompression 343.
— — bei Tabes 179.
— alvi 143.
Infantile Bulbärparalyse 1330.
— Entbindungslähmung 570.
— Form der progr. Muskelatrophie 308.
— Form der Dementia paralytica 1287.
— Pseudobulbärparalyse 1353.
— Zerebrallähmung 1093.
Infantiler Kernschwund 611, 630, 1372.
Infantiles Myxödem 1831.
Infantilismus 1831.
Infantilismus und Riesenwuchs 1851.
Infektionskrankheiten i. Anamnese 3.
Influenza-Enzephalitis 1079, 1090.
Influenza-Neuralgie 723, 738.
Influenza-Neuritis 690.
Infraorbitalneuralgie 740.
Infraspinatus, Funktion des 21.
Infraspinatusreflex 73.
Inion 799.
Inkoordination bei Tabes 175.
Innere Kapsel 826.
Innere Sekretion und Akromegalie 1856.
— — und Basedow 1818.
— — und Myasthenie 1362.
— — und Osteomalazie 524.
— — und Sympathicus 1753.
— — und Tetanie 1693, 1699.
Innervation der Haut 66.
Inselaphasie 957, 962.
Insolation 1033.
Insomnie 1472, 1512.
Insuffizienz der Recti interni 1435.
Insula Reilii 794.
Insult. apoplektischer 1041.
Intelligenzprüfung 5.
Intelligenzstörung bei mult. Sklerose 436.
— bei Epilepsie 1604.
— bei Paralyse 1293.
Intentionszittern 434.
— hysterisches 1444.
Interkostalnerven, peripherische Lähmung der 597.
Interkostalneuralgie 750.
Interkostohumeralis 566.
Intermamillarlinie 157.
Intermediäre Krämpfe 1450, 1501, **1608**.
Intermedius 622, 869.
Intermittens larvata 738.
Intermittierende incontin. urinae 142.
Intermittierende Myotonie 334.
— Paraplegie 521.
Intermittierendes Hinken 768, 779.
— — an den Hirngefäßen 1055.
— — bei Hysterie 1438.
— — benigne Form 771.
— — der Arme 772.
— — der Sprache 968.

Interosseale Handstellung 1730.
Interossei d. Hand, Funktion der, Lähmung der 24.
Interossei pedis, Funktion der 28.
— — Lähmung der 29.
Intersegmentale Binnenbahnen 126.
Intervertebrallöcher, ihre Bez. zu Dornfortsätzen 162.
Intoxikationsamblyopie 435, 939.
Intoxikationsdelirien 878.
Intoxikationsneurosen 1539.
Intoxikationszustände 1859.
Inunktionskur 1282.
Jodipintherapie 1283.
Jodismus und Basedow 1813.
Irresein, epileptisches 1602.
— traumatisches 1540.
Irritable bladder 1436.
Irritable breast 758.
Irritable testis 780.
Ischämie, regionäre 1776.
Ischämische Muskellähmung 536.
Ischiadikuslähmung 601.
Ischias 760.
— doppelseitige 762.
— gonorrhoica 766.
— hysterica 768.
— scoliotica 763.
— syphilitica 761.
Ischiasinjektionen 733, 776.
Ischiasphänomen 765.
Ischuria paradoxa 142.
Jumping 1676.
Juvenile Muskelatrophie 320.
Juvenile Paralyse 1287.

K.

Kachexia hypophyseopriva 1189.
Kadaverstellung der Stimmbänder 107, 656, 658.
Kahler-Picksche Lehre 903.
Kakke 669, 690.
Kalkaneodynie 773.
Kalkarinentypus 804.
Kalkstoffwechsel bei Tetanie 1693.
Kalluslähmung 544.
— des Radialis 586.
— des Ulnaris 592.
Kalomelinjektionen 1283.
Kalorischer Nystagmus 918, s. auch Bárányschc Versuche.
Kältepunkte 57.
Kampimetrische Untersuchung bei traumatischer Neurose 1553.
Kankrophobie 1589.
Karies der Wirbelsäule 353.
— — — und Tumor spinalis 479.
— des Kreuzbeins 359.
Karzinom des Gehirns 1158.
— der Wirbelsäule 372.
Kastration und Hysterie 1395.
Katalepsie bei Hysterie 1419, 1449.
Katalepsie bei Kleinhirnerkrankungen 1380.
Kataleptischer Zustand der Hypnose 1463.
Kataphorische Behandlung 729.
Katarakt bei Tetanie 1699.
Katayamakrankheit 1243.
Kathartisches Verfahren 1396, **1533**, s. auch Psychoanalyse.
Kauderwelschparaphasie 953.
Kaumuskeln, Funktion der 103.
— Lähmung der 103, 626.
— — — bei Tabes 181.
Kaumuskelkrampf 1650.
Kaumuskelzentrum 812.
Kausalgie 62, 747.
Kehlkopfinnervation 651, 869.
Kehlkopfmuskeln, Allgemeines 106.
—, Krampf der 658.
—, Lähmung der 107, 657.
—, — — bei Bleilähmung 680.
—, — — bei Tabes 184, 198.
Kehlkopfparalyse, respiratorische 658.
Kehlkopfzentrum 812, 813.
— im Kleinhirn 1377.
Keimdrüsen bei Akromegalie 1856.
Keirophobie 1688.
Keirospasmus 1688.
Kellnerlähmung 1687.
Keratitis neuroparalytica 78, **625**.
Keraunoneurosen 1538.
Kernaphasie 959.
Kernigsches Symptom 386, 989.
Kernschwund, infantiler 611, 630, 1331, **1372**.
Kieferschluß, Lähmung des 103.
Kiefersperre s. Trismus.
Kinästhetische Empfindungszone 819.
Kinderlähmung, spinale 247, s. Poliomyelitis.
— zerebellare 1387.
— zerebrale 268, **1093**.
Kindertetanie 1635, 1690, s. auch Spasmophilie.
Kinesiästhesiometer 60.
Kinetotherapeutische Bäder 372.
Kinnmuskelkrampf 1644.
Kitzelempfindung 70.
Kitzelreflex 70.
Klangbildzentrum 817.
— Störung im 953.
Klauenhand 24.
Klavierspielerkrampf 1687.
Klavikularfraktur, Lähmung dabei 565,567.
Kleinhirn, elektrische Reizversuche am 1377.
— Erkrankungen des 1374.
— —, Bárányschc Versuche bei 919, s. d.
—, Funktionen des 1377.
Kleinhirnabszeß 1127, 1131.
Kleinhirnatrophie 1387.
— bei Friedreichscher Krankheit 244.
Kleinhirnbahn, direkte sensorische 839, 1375.

Kleinhirnbahnen 839.
Kleinhirnblutung 1050.
Kleinhirnbrückenwinkeltumor 1193.
Kleinhirnerkrankungen, Klassifizierung der 1386.
Kleinhirnschenkel 839, 1375.
Kleinhirnschwindel 1580.
Kleinhirnseitenstrangbahn 124, 132, 834.
Kleinhirnsklerose 1387.
Kleinhirntumoren 1178.
— Operation der 1215.
Kleptophobie 1521.
Klimakterische Beschwerden 1395, 1518, **1765**.
Klimatische Kuren bei Neurasthenie 1510.
Klimmzuglähmung 562, 576.
Klitoriskrisen 180.
Klosetangst 1528.
Klownismus bei Hysterie 1417.
Klumpfuß bei peronealer Muskelatrophie 326, s. auch Pes varus.
— bei Spina bifida 519, s. d.
Klumpkesche Lähmung 563.
Kniephänomen 10.
— allgemeine Pathologie 138.
— Fehlen des bei Hysterie 1443.
— Reflexbogen 159.
— Schwinden des 15, 139.
— Steigerung des 11, 139.
Kniewinkelphänomen 177.
Knochenatrophie 270.
— bei Poliomyelitis 256.
— bei Tabes 187.
— bei traumatischer Neurose 1545.
— idiopathische 78.
Knochensensibilität 60.
Kochersches Symptom 1802.
Kochers Strumektomie 1825.
Kochsalzentziehung bei Brombehandlung der Epilepsie 1626.
Kohlenoxyderweichung 432, 1064.
Kohlenoxydneuritis 547, 684.
Kohlenoxydneurosen 1539.
Koitus, Hirnblutung dabei 1037.
Kokainismus 1871.
Kokainpsychose 1872.
Kollaps bei Morphiumentziehung 1870.
Kollaterale Hemiplegie 894, 980.
Kollateralen 118, 131.
Kollateralinnervation 533.
Kolloidentartung des Gehirns 1307.
Koma 876.
— apoplektisches 877, 1042.
— diabetisches 1052.
— epileptisches 1597.
— urämisches 1052.
Kombinierte Strangerkrankungen des Rückenmarks 232.
— Vorderhorn - Hinterstrangdegeneration 287.
Kommissurenzellen 133.
Kommotion s. Commotio.
Kommotionsneurose 1549.
Kompensatorische Übungstherapie 207.
Komplementablenkungsmethode s. Wassermannsche R.
Kompression des Rückenmarks 340.
Kompressionsbehandlung bei Hydrocephalus 1250.
Kompressionsbulbärparalyse 1342.
Kongenitale Augenmuskellähmung 611, 1371.
— Fazialislähmung 630.
— Mißbildungen des Rückenmarks 516.
— — bei Gliose 492, 500.
— spastische Paraparese 221.
Kongestion 1031.
Konjugale Paralyse 1289.
Konjugierte Abweichung des Kopfes und der Augen 913.
— Augenmuskellähmung 92.
— Deviation 95, 913.
Konjunktivalreflex 102.
Kontinuierliche Tonreihe 85.
Kontraktion, idiomuskuläre 52.
— paradoxe 74.
Kontraktur, aktive, spastische 32.
— bei cerebraler Kinderlähmung 1102.
— bei Dystrophie 320.
— bei Hemiplegie 895, 1046.
— bei Poliomyelitis ant. acuta 256.
— des Fazialis 639.
— hysterische 219, 1423.
— idiopathische 1701.
— nach Apoplexie 1046.
— passive, paralytische 32.
—, Theorie der 896.
Kontralaterale Reflexe 71.
Kontusio cerebri s. Commotio.
Konus s. Conus.
Konvergenzlähmung 92, 95.
Konvergenzreaktion der Pupille 98.
Konversion der Affekte bei Hysterie 1396.
Konvulsionen 75, s. auch Epilepsie.
— bei Tumor cerebri 1166.
Konzentrische Gesichtsfeldeinengung 88, 944, 1546, s. Gesichtsfeld.
Koordinationsstörung 33.
— bei Kleinhirntumoren 1179.
Koordinatorische Beschäftigungsneurosen 1681.
— Kleinhirnfunktion 841.
Kopfhaltung bei Hirntumor 1182.
Kopfhaubenform hysterischer Anästhesie 1407.
Kopfknochenleitung, Prüfung der 85.
Kopf-Nystagmus 920.
Kopfschmerz 1574.
— bei Gehirnkrankheiten 875.
— bei Migräne 1562.
— bei Tumor cerebri 1165.
— habitueller 1501, 1576.
— hysterischer 1403, 1576.
— neurasthenischer 1471, 1576.

Kopftetanus 1880.
Kopiopia hysterica 1406.
Koprolalie 1672.
Körnchenzellen 424.
Kornealreflex 102.
— Fehlen des 625, 1180.
Korsakowsche Psychose 418, **674**.
Kortikale Epilepsie 883, 888.
— motorische Aphasie 959.
— sensorische Aphasie 960.
Kortikonukleäre, kortikopontine Bahnen 828.
Kostotransversektomie 370.
Kotbrechen, hysterisches 1437.
Koxalgie 767.
— hysterische 1446.
Kraftmesser 17.
Kraftsinn, Prüfung des 59.
Krallenfuß 29, 606.
Krallenhand 24.
— bei Ulnarislähmung 594.
Krämpfe, Allgemeines 74.
—, allgemeine bei Hirndruck 885.
— bei Kleinhirnaffektionen 1381.
— der Halsmuskeln 1653.
— der Kinder 1635, s. Spasmophilie.
— der Muskeln des Rumpfes und der Extremitäten 1665.
— epileptische 1596, 1606.
— hysterische 1413, 1460, 1606.
— psychasthenische 1609.
— tetanische 1694.
Krampfzentrum im Pons 1317.
Krampusneurose 1545, 1666.
Kranienzephalometer 800.
Kranioneuralgie 742.
Kraniozerebrale Topographie 798.
Krausesche Operation 735.
Kremasterreflex 72, 159.
Kretinismus, endemischer 1831.
—, Schilddrüsentherapie bei 1839.
— sporadischer 1831.
Krisen, gastrische 182, 212.
— laryngeale 183.
— pharyngeale 184.
Krisenartige Zustände b. Sklerodermie 1790.
Kromayersche Quarzlampe 729.
Krönigs Lumbalpunktionsapparat 998.
Kropf s. Struma.
Kropfherz 1812.
Krückenlähmung 547, 582, 585.
Krukenbergsche Pendelapparate 275.
Kruralis s. Cruralis.
Kryoskopie 1001.
Kubisagara 1586.
Kukullaris s. Cucullaris.
Kümmelsche Krankheit 348, 363.
Kupferneuritis 684.
Kyphose, spitzwinklige 357, 363.
Kyphoskoliose, familiäre 364.
— bei Gliosis 497.
Kyrtometer 800.

L.

Labilität der Gefäßnerven 1033.
Labyrinth, Bedeutung des 841.
— und Muskeltonus 920.
Labyrinthäre Schwerhörigkeit 86.
Labyrinthaffektion bei Tabes 182.
—, Nystagmus bei 919.
Labyrinthblutungen 646, 1583.
Labyrintherkrankung und Hirnabszeß 1134.
Labyrinthschwindel 1546, 1579.
Lachen und Weinen bei Pseudobulbärparalyse 900, 1349.
— — — — mult. Sklerose 436, s. auch Zwangslachen.
Lachschlag **878**, 1421.
Lähmung, Wesen der 30.
— bei Gehirnkrankheiten 886.
— degenerative 38.
— der einzelnen Nerven s. diese.
— hysterische 1427.
Lähmungen bei traumatischer Neurose 1544.
Längsbündel 651.
— hinteres 855, 914.
— unteres 848.
Lagegefühlsprüfung 58.
Lagegefühlsstörungen bei Gehirnkrankheiten 921, 923.
Lagophthalmus 633.
Laktationsneuritis 758.
Lakunäre Porose 1068, 1072.
Lalophobie 1476.
Laminektomie bei Wirbelverletzungen 350.
— bei Karies der Wirbel 370.
— bei Tumor medullae spinalis 484.
Landrysche Paralyse 693, **703**.
— — und Poliomyelitis 261, 706.
— — und Polyneuritis 676, 707.
Langesche Injektionen 733, 776.
Lantermannsche Einkerbungen 526.
Lanzinierende Schmerzen bei Tabes 173.
— —, Behandlung der 211.
Larvierte Epilepsie 1603.
Laryngeus sup., inf. 652.
— —, Lähmung des 659.
— inf. s. Rekurrens.
Laryngoskopische Untersuchung 106.
Laryngospasmus 1690, 1692.
Larynxkrisen 183.
— Behandlung der 213.
Larynxschwindel 1585.
Larynx pulsans 1652.
Lasèguesches Symptom 765.
Latah 1676.
Lateralsklerose 214.
— amyotrophische 291.
Lateropulsion 1732.
— oculaire 1735.
Lathyrusvergiftung, Einfluß auf das Rückenmark 220.
Latissimus dorsi, Funktion des 22.
Laufepilepsie 1599.
Lautzentrum, basales 851.

Leberkolik, nervöse 1492.
Leberkrisen 185.
Leberneuralgie 781.
Leistenreflex 72.
Leitungsaphasie 959, 961.
Leitungsapraxie 890.
Leitungsbahn, optische 845.
Leitungsbahnen im Gehirn 826.
— im Rückenmark 123.
Leitungsgeschwindigkeit der Empfindung 64.
Leitungswiderstand, elektrischer, Herabsetzung des bei Basedow 1807.
Lendenstich s. Lumbalpunktion.
Leontiasis ossea 1852.
Lepra, Differentialdiagnose geg. Gliosis 503.
Lepra mutilans 1783.
Leprabazillus 504.
Lepra-Neuritis 690.
Leptomeningitis cerebralis acuta 984.
— chronica syphilitica 391.
— spinalis acuta 385.
Lethargie 1419.
Lethargischer Zustand der Hypnose 1463.
Leukämie, Erkrankungen des Nervensystems bei 235, 412.
Leukopathia unguium 78.
Leukopenie bei Poliomyelitis 260.
Levator anguli scapulae, Funktion des 19.
— — — Lähmung des 19.
— ani, Lähmung des 507.
— palati 105.
— palpebrae superioris, Funktion und Lähmung 90.
Leydensche Kristalle 1484.
Lezitinbehandlung der Tabes 211.
Lichtreaktion der Pupille 96.
Lichttherapie der Neuralgie 729.
Lidmuskelkrampf 1642, 1645.
Lidödem bei M. Basedowii 1804.
Liebeszwang 1525.
Limp chorea 1712.
Linkshänder, Apraxie bei 890.
— Sprachstörung bei 964.
— Tumor cerebri bei 1172.
Linkshändigkeit, Sprachregion bei 817.
Linkskultur 973.
Linsenkern 849.
— Symptomatologie des 904, 909.
Lipodystrophia progressiva 1799.
Lipomatose, multiple, symmetrische 1836.
Lippenmuskeln, Lähmung der 109.
Lippenphänomen 1697.
Liquor cerebrospinalis 113, 792, **998**.
— — bakterioskop. Untersuchung d. 1000.
— — bei epidem. Meningitis 1013.
— — bei Herpes zoster 756.
— — bei Meningitis 999.
— — bei Poliomyelitis 249, 266.
— — bei progressiver Paralyse 1288, 1304.
— — bei Sarkomatose der Meningen 1206, 1208.
Liquor cerebrospinalis bei Tabes 193.
— — — tuberkulöser Meningitis 1023, 1026.
— —, Reaktionen bei Lues cerebrospinalis **194**, 405, **1269**.
Lissauersche Randzone 131, 196.
Litterale Paraphasie 954, 960.
— Agraphie 956.
Littlesche Krankheit **221**, 1108.
Lobäre Sklerose 1066, **1098**, 1311.
Lobus parietalis, occipitalis, frontalis, temporalis 796.
— — — Abszesse der, s. Gehirnabszess.
— — — Tumoren der 1167 u. f.
Lokaldiagnose der Hirngeschwulst 1202.
Lokale Asphyxie 1776.
— Synkope 1776.
Lokalisation in der Gehirnrinde 807.
— im Rückenmark 149.
Lokalisationslehre 791.
Lokalisationstypen Remaks 252.
Lokalisierte Muskelkrämpfe 1641.
Lokomotorischer Tremor 434.
Longissimus dorsi, Funktion des 29.
Longitudinale Reaktion 50.
Lordose der Wirbelsäule bei Muskellähmung 29.
— der Wirbelsäule infolge prog. Muskelatrophie 313.
— der Wirbelsäule bei Poliomyelitis 257.
Lordosis hysterica 1426.
Lorenzsches Gipsbett 368.
Lose Schultern 313.
Lückenfeld bei Myelitis 426.
Lüge, hysterische 1401.
Lues cerebri 1263.
— — und multiple Sklerose 402, 405.
— — und Paralyse 1305.
— cerebrospinalis 400, **1280**.
— spinalis 394.
— hereditaria s. Hereditäre Lues.
Lufteinspritzungen bei Neuralgie 731.
Luftembolie ins Gehirn 1040, 1075.
Lumbago 767.
Lumbalanästhesie, Augenmuskellähmung bei 610.
— bei hysterischer Kontraktur 1460.
— Konuserkrankung bei 509.
— Meningitis durch 985.
— Neuritis bei 505, 547.
— Reflexe bei 74.
— s. auch Rachicocainisation.
Lumbalpunktion 997.
— bei Caries 362.
— — Cysticercus cerebri 1240, 1241.
— — Echinococcus cerebri 1242.
— — Eklampsie 1641.
— — Epilepsie 1624.
— — Hämatomyelie 464.
— — Herpes zoster 758.
— — Hirnabszess 1136.
— — Hydrocephalus 1252, 1261.

Lumbalpunktion bei Lues cerebri 1286.
— — Mening. cerebrosp. epidem. 1015.
— — Meningitis purulenta 387, 999, 1006.
— — Meningitis serosa 1255, 1259.
— — Meningitis tub. 1023.
— — Myelitis 428.
— — Pachymening. int. 977, 982, 984, 1261.
— — Paralyse 1288.
— — Poliomyelitis 249, 267, 273.
— — Tabes 193.
— — Tumor cerebri 1201, 1208, 1225.
— Gefahren, Folgen der 1002.
Lumbricales man., Funktion, Lähmung der 24.
— pedis, Funktion 28.
Luxatio infrapubica 258.
— humeri, Lähmung bei 565.
Luxation der Wirbelsäule 338.
Luxationslähmung 577.
Lymphorrhagien bei Myasthenie 1359.
Lymphozytose der Spinalflüssigkeit bei Tabes 193.
— — — — Basedow 1807.
— — — — Meningitis serosa 1259.
— — — — Paralyse 1288, 1304.
— — — — Poliomyelitis 249.
Lyssa und Myelitis 421.
— und Poliomyelitis 269.

M.

Macula, Rindenlokalisation 823, 947.
Magen-Darminnervation 653.
Magenektasie, Beziehungen zur Tetanie 1691.
Magenepilepsie 1593.
Magnetbehandlung 1458.
Main en griffe 24.
— en pince 500.
— en trident 1834.
— prédicateur 392.
— succulente 497.
Makroästhesie 65.
Makrocheirie -podie 1851.
Makrogyrie 1311.
Makrokephalie 7.
Makropsie 1433.
Makrosomie 1851 s. Riesenwuchs.
Maladie ankylosante 383.
— des Tics convulsifs 1660, 1670.
Malaria, Kleinhirnsymptome bei 1386.
Malariaerkrankungen des R.M. 235, 236, 521.
Malarianeuralgie 723, 727, 738.
Malarianeuritis 690.
Malum Bernhardtii 600.
— Cotunnii 760.
— perforans 78.
— — bei peripherischer Neuritis 535, 606.
— — bei peronealer Muskelatrophie 328.
— — bei Tabes 188, 213.
— Potti 357.
Malum suboccipitale 361, 370.
Mamilläre Anästhesie bei Tabes 174.
Mannkopfsches Symptom 63, 1556.
Marantische Tabes 185.
— Thrombose 1145.
Marasmus senilis und R.M.-Erkrankungen 236.
Marie's Aphasielehre 954.
Mariesche Krankheit 1853.
Mariescher Typus s. Hérédoataxie.
Markbrücke Waldeyers 131.
Markhaltige Nervenfasern 525.
— — im Auge 7, 431.
Markreifung 805.
Markscheide 525.
Massagebehandlung der Hysterie 1458.
— der Neurasthenie 1511.
Masseter, Funktion des 103.
Masseterenklonus 14, 294.
Mastikatorischer Gesichtskrampf 1650.
Mastkur 1462, 1514.
Mastodynie 758.
— bei Hysterie 1403.
Masturbation 1395, 1468, **1485**, 1504.
Maulwurfstatzen 1829.
Mechanische Behandlung der Tabes 206.
— Erregbarkeit der Muskeln und Nerven 52.
Medianuslähmung 589.
Medulla oblongata, Krankheiten der 1313.
— — Abszeß der 1132, 1333.
— — Herdsymptome 1318.
— — Topographie der 867, 1313.
— — Tumoren der 1184.
— — Zentren der 1321.
Medusenhaupt 1151.
Megalozephalie 1852.
Meiostagminreaktion 376.
Melancholie 1500.
Melkerkrampf 1687.
Melkerlähmung 589, 718.
Melliturie bei Erkrankungen der Med. obl. 1322, s. auch Diabetes.
Mendelsche Gesetze 3.
Mendelscher Reflex 71.
Menièresche Krankheit 1582.
Menièrescher Schwindel bei Neurasthenie 1472.
Meningealblutungen, traumatische 978, 1039, 1094.
Méningisme 994.
Méningite en plaques tuberculeuse 1025, 1199.
— ourlienne 995.
Meningitis, aseptische 992.
— basalis gummosa 1264.
— basilaris chronica simplex 1027.
— carcinomatosa 405.
— cerebralis acuta purulenta 984, 1135.
— cerebralis chronica 1027.
— cerebralis tuberculosa circumscripta 1025.
— cerebrospinalis epidemica 986, 1006.

Meningitis cerebrospinalis syphilitica 400, 994, 1280.
— chronica ossificans 1027.
— der Konvexität 1276.
— gonorrhoica 986.
— metastatica 986.
— serosa 934, 1136, 1200, **1253**.
— serosa circumscripta 1258.
— sine Meningitide 988, 1638.
— spinalis 384, 987.
— spinalis chronica 388.
— — — serofibrosa adhäsiva 390.
— — serosa circumscripta 388, 468, 477, 488.
— — syphilitica 394.
— — — als Tabesursache 201.
— — tuberculosa 354, 385.
— tuberculosa 1016.
— und Otitis 993.
— und Typhus 992.
— -ophthalmie 1009.
Meningitische Symptome bei Poliomyelitis 260.
Meningocele 517.
Méningo-cérébellite atrophiante 1388.
Meningococcus intracellularis 985, 1007.
Meningoencephalitis purulenta circumscripta 984, 1136, s. auch Encephalitis.
— syphilitica 1267, 1305.
— tuberculosa, lokale 1022, 1025, 1199.
Meningokokkenserum 1015.
Meningomyelitis syphilitica 394.
— progressive marginale sklerotische 402.
Meningomyelozele 517.
Meralgia paraesthetica 600.
Meriatschenje 1676.
Merkfähigkeit 6.
— Störungen der 878.
Merkurialtherapie der Tabes 209.
— der Lues cerebri 1282.
Merkurialzittern 449.
Merycismus 1436, 1490.
Mesmerische Striche 1463.
Metamerie 495.
Metastasen, geschwulstige i. d. Wirbelsäule 372.
Metastatische Hirnabszesse 1121, 1133.
Metatarsalgie, Mortensche 773, 779.
Meteorismus bei Hysterie 1437.
Methode der Doppelreize 61.
Methylalkoholvergiftung, Neuritis bei 609.
Migräne 1562.
— und Epilepsie 1566, 1570.
Migräne-Psychosen 1566, 1568.
Migraine ophthalmique **1564**.
— ophthalmoplégique 618.
— ophthalmo-spasmodique 1567.
Mikrographie bei Paral. agitans 1729.
Mikrogyrie 1097, 1311, 1354.
Mikromelie 1833.
Mikromyelie 517.
Mikropsie 1433.
Mikrosphygmie 1782.
Mikrosomie 1834.
Mikrozephalie 7, 1312.
Mikuliczsche Krankheit 325.
Miliare Aneurysmen 1035, 1040.
— Sklerose 1313.
Miliartuberkulose 1024.
Millard-Gublersche Lähmung 912, 1314, s. auch Hemiplegia alternans.
Milroysche Krankheit 1773.
Milzbrandinfektion bei Landryscher Paralyse 705.
Mimische Störungen bei Hirnkrankheiten 900.
— — bei Pseudobulbärparalyse 1349.
Mimisches Zentrum 850.
Miosis 99.
— bei Tabes 180.
— hysterische 1434.
— paralytica 101.
— spastica 101.
Misophobie 1526.
Mißbildungen des Gehirns 1312, 1354.
— des Kleinhirns 1387.
— des Rückenmarks 516.
Mitbewegungen 896, **909**, 1103.
— bei Fazialislähmung 640.
— bei kongenitaler Ptosis 613.
— bei Neurasthenie 1496.
— bei Paral. agitans 1734.
— bei spast. Spinalparalyse 215.
— bei Tabes 177.
Mnestische Funktion der Hirnrinde 825.
Möbiussches Symptom 1802.
Mogigraphie 1681.
Mogiphonie 1688.
Monakowsches Bündel 126, 830.
Monakows Diaschisis 814, s. auch Diaschisis.
Monalgie 927.
Mongolismus 1834.
Monophobie 1522.
Monoplegia brachialis 887.
— cruralis 887, 900.
— facialis 887.
Monoplegie 886, 899.
— bei Tumoren der motor. Zone 1168.
— hysterische 1428.
— vasomotorische 931.
Monosymptomatische Formen der Hysterie 1441.
Moralisches Irresein 1500.
Morbus Addisonii 1762.
— — und Tabes 191.
— Basedowii 1799, s. auch Basedowsche Krankheit.
— Little **221**, 1108.
— Menière 1582.
— Raynaud 1775, s. Raynaudsche Krankheit.
— sacer 1589, s. auch Epilepsie.
— senilis coxae 767.

Morelsches Ohr 7.
Morphinodipsie 1870.
Morphiumsucht 1867.
Morphoea 1790.
Mortons Metatarsalgie 773, 779.
Morvansche Krankheit 500.
Motilitätsprüfung 8.
Motorische Aphasie 952, 959, **964**.
— Herdsymptome 882.
— Leitungsbahn 145, 826.
— Punkte 39.
— Reizerscheinungen 900.
— Sprachbahn 832.
— Trigeminuswurzel 860.
— Zentren 808.
— Zone des Gehirns 808.
— —, Tumoren der 1167.
Motorisches Sprachzentrum 817.
Mouches volantes 1474.
Multiple Hirnnervenlähmung 608, 645, 1342.
— Gummata der Hirnbasis 1264.
— Hirnabszesse 1121.
— Hirngeschwülste 1161.
— Neuritis 667.
— Neurome 468, 784.
— neurotische Hautgangrän 1438, 1781.
— Sklerose 431.
— — akute Form 440, 455.
— — apoplektische Form 436, 443.
— — hemiparetische Form 441.
— — infantile Form 431, 444.
— — pseudotabische Form 442.
— — sakrale Form 442.
— — und Hysterie 449, 1444.
— — und Lues spinalis, 402, 432, 446, 476.
— — Zervikaltypus 442.
— symmetrische Lipomatose 1836.
— syphilitische Wurzelneuritis 402, 522, 1279.
— Tumoren 468, 475.
Musculocutaneus, Lähmung des 578.
Musculus biceps, brachialis etc. s. unter Bizeps, Brachialis etc.
Musikalisches Gedächtnis bei Aphasie 963.
Muskelatrophie, Allgemeines 8.
— arthritische 306.
— bei Rachitis 270.
— bei Syphilis 301, 305.
— bei Sklerose 438.
— bei Tabes **185, 196.**
— cerebrale 898.
— einfache 306.
— hereditäre Form 308. 321.
— infantile 308, 320.
— juvenile 320.
— myositische Form 329.
— nach Gelenkkontusion 536.
— neurotische Form 326.
— nichtdegenerative 270.
— Peroneal-Typus 326.
— progressive 300.
Muskelatrophie, reflektorische 306.
— spinale Form 300.
— spondylitische 305.
— traumatische 306.
— Typus Marie-Charcot, Tooth 326.
— vasomotorische 299, **306**, 1755, 1782.
Muskelbeschaffenheit 8.
Muskeldefekte, angeborene 270, 324.
Muskelentzündung s. Polymyositis.
Muskelerregbarkeit, mechanische 52.
Muskelfunktion 17.
Muskelkontraktur, ischämische 537.
Muskelkrämpfe, lokalisierte 1641.
— bei Tetanus 1875.
— idiopathische 1689.
Muskellähmung, ischämische 536.
Muskelplastik s. Transplantation 278.
Muskelraserei bei Chorea 1711.
Muskelrheumatismus, chronischer 383.
Muskelrigidität 10.
Muskelsinn 59.
Muskelspannung bei Paral. agitans 1730.
Muskelspindeln 528.
Muskelstarre, arteriosklerotische 1076,1383.
Muskeltonus 9.
— Abnahme des 15.
— bei Hemiplegie 896.
— und Kleinhirnerkrankung 1382.
— und Labyrinth 920.
Muskeltransplantation bei Littlescher Krankheit 228.
— bei peripherischer Lähmung 545, 588.
— bei Poliomyelitis 277.
Mussetsches Symptom 1482.
Mutilation der Finger bei Gliosis 495.
Mutismus choreaticus 1710, 1713.
— hystericus 968, 1431.
Mutterkornvergiftung, Bez. zur Tetanie 1689.
— Bez. zum Raynaud 1780.
Myalgie 726, 1674.
Myasthenia gravis pseudoparalytica 1354.
Myasthenische Paralyse 1354.
— Reaktion 52, 1356.
Myatonia congenita 271, **280**.
Myatonie im Kindesalter 280.
Mydriasis 100.
— bei Tabes 180.
— spastica 101, 611.
Myelin 525.
Myelinisation 805.
Myelitis 409.
— acuta hämorrhagica 421.
— ascendens 416, 709.
— bulbi 1333.
— cervicalis 415.
— chronica 420.
— eitrige 427.
— disseminata 416, 426.
— dorsalis 413.
— funicularis 234.
— gonorrhoica 411. 421.

Myelitis lumbalis 414.
— migrans 416.
— nach Lumbalanästhesie 411.
— puerperalis 422.
— syphilitica 397, 411, 422.
— transversa 413.
— — incompleta 415.
— tuberculosa 354, 363, 411, 422.
— und kombinierte Systemerkrankung233.
— und Meningitis 423.
— und Poliomyelitis 268.
Myeloarchitektonische Hirnrindenschichten 803.
Myelocele 76, 517.
Myelocystocele 517.
Myelodelese 464.
Myelodysplasie 504, **520**, 1489.
Myeloencephalitis disseminata 268, 431, 440, 1082, s. auch Encephalomyel.
Myelom der Wirbelsäule 378.
Myelomalacia syphilitica 397, 400.
Myelomalazie 420, 426, 464.
Myoclonus-Epilepsie 1678, 1681.
Myohopotonie im Kindesalter s. Myatonie.
Myoklonie 335, 1660, **1677**.
— Unverrichts 1678.
Myokymia facialis 1647.
Myokymie 38, 335, 1475, **1666**.
Myopathie, primäre 309.
Myopathische Dystrophie 333.
Myoplastik s. Transplantation.
Myoplegie 335.
Myositis 710.
— haemorrhagica 714.
— interstitialis 714.
— ossificans 716.
— septica 711.
Myositische Form der progressiven Muskelatrophie 329.
Myospasia impulsiva 1670.
Myotomie bei Spinalparalyse 227.
Myotonia acquisita 334.
— congenita 330.
— — adultorum 331.
— intermittens 334.
Myotonie 330.
— atrophische 334.
— Hochsingers 1702.
Myotonische Reaktion 52, 332.
— — bei Gliosis 494.
Myxidiotie 1831.
Myxödem 1827.
— infantiles 1831.
Myxoedème fruste 1835.
Myxoneurose 1491.

N.

Nabelverziehung bei Bauchmuskellähmung 30.
Nachbarschaftssymptome bei Hirntumor 1167.
Nach-Nystagmus 918.
Nachtwandeln 1421, 1422.
Nackenschmerz, hysterischer 745.
Nackenstarre 989, 1008.
Nägel, trophische Störungen der 78.
Nägelischer Handgriff 729.
Näherinnenkrampf 1687, 1688.
Nävi 78.
Nagelwechsel, idiopathischer 78.
Nanismus 1833.
Narkolepsie 1421, 1473, 1602.
Narkoselähmung 560.
— des Cruralis 598.
— des Phrenicus 554.
— des Radialis 581.
Nasenlächeln bei Myasthenie 1358.
Nasenreflex 103.
Nasion 799.
Nebenschilddrüsen 1364, 1692, s. auch Glandulae parathyreoideae u. Epithelkörper.
Neissers Abszeßpunkte 1140.
Neissersche Punktion 1218, s. Schädelpunktion, Gehirnpunktion.
Neo-Salvarsan 210, 408, 1285.
Nervenanastomose s. Nervenplastik.
Nervendegeneration, Ursachen der 547.
Nervendehnung bei Ischias 778.
— bei Neuralgie 734, 570.
— bei Neuritis 553.
— bei Spasmus 1649.
— bei Tabes 206.
Nervenentzündung 545.
Nervenerregbarkeit, mechanische 52.
Nervenextraktion 734.
Nervenfasern, Anatomie der 525.
Nervenfortsatz 118.
Nervengeschwülste 782.
Nervenheilstätten 1456.
Nervenkrankheiten ohne bekannte anatomische Grundlage 1342.
Nervenlähmung, periphérische 527.
Nervennaht 540.
— sekundäre 540.
Nervenpfropfung 543.
Nervenplastik 228, 232, 279.
Nervenregeneration 529.
Nervenschwäche 1465.
Nervenüberpflanzung s. Nervenplastik.
Nervosität s. Neurasthenie.
Nervöse Dyspepsie 1489, 1514.
Nervus accessorius, acusticus etc. s. unter Akzessorius, Akustikus etc.
— intermedius 622, **869**.
Neurale Form der progressiven Muskelatrophie 326.
Neuralgie, Allgemeines 720.
— Behandlung 726.
— der Brustdrüse 758.
— des Rektums 780.
— idiopathische 721.
Neuralgia anoperinealis 780.
— anovesicalis 514.

Neuralgia brachialis 747.
— cruralis 759.
— diabetica 721, 727, 760.
— hepatis 781, 1492, 1761.
— hysterica 745, 1447.
— ileolumbalis 760.
— inframaxillaris 740.
— infraorbitalis 738.
— intercostalis 750.
— ischiadica 760.
— lumbalis 759.
— lumbo-abdominalis 759.
— neurasthenica 1477.
— nocturna 723.
— obturatoria 760.
— occipitalis 744.
— ophthalmica 738.
— phrenici 746.
— plantaris 763.
— pudendo-haemorrhoidalis 779.
— spermatica 779.
— supraorbitalis 738.
— sympathica 782, 1761.
— syphilitica 721, 727.
— trigemini 736.
— tympanica 742.
— visceralis 781.
Neurasthenia 1465.
— Abgrenzung von der Hysterie 1500.
— Behandlung 1504.
— congenitalis 1494, 1502.
— cordis 1478, 1497.
— — Behandlung der 1516.
— Differentialdiagnose der 1495.
— infantilis 1494.
— objektive Symptome der 1495.
— sexualis 1485.
— — Behandlung der 1505.
— vasomotoria 1478.
Neurasthenische Psychose 1471.
Neurasthenischer Dauerschwindel 1472. **1585.**
Neuraxon 525.
Neurektomie 734.
Neurexairese 734.
Neurileum 526.
Neurinsarkokleisis 544, 736, 778.
Neurit 118.
Neuritis 545.
— acutissima progressiva 676.
— akute bulbäre 1341.
— alcoholica 547, 667, 1861.
— ascendens oder migrans 494, **548**, 583.
— diabetica 548, 604, 692.
— gonorrhoica 691.
— gummosa der Hirnnerven 1267.
— — der Rückenmarkswurzeln 396.
— infektiosa 547.
— interstitialis 545, 551.
— mercurialis 683.
— multiplex 667, s. auch Polyneuritis.
— — bei Kachexie 377.
Neuritis multiplex cutanea 699.
— nodosa 546, 756.
— — disseminata 550.
— optica 932.
— — bei Arteriosklerose 936.
— — bei Hirntumor 1164.
— — bei multipler Sklerose 435.
— — rheumatica 935.
— parenchymatosa 545, 551.
— periaxile 546, 693.
— professionelle 547, 717.
— puerperalis 547, 691.
— retrobulbaris 938.
— senilis 692.
— sensible 551.
— syphilitica 547, 552.
— — der Augenmuskelnerven 608.
— toxico-professionelle 679, 719.
— toxico-traumatica 538, 581.
— Ursachen 547.
Neuritis tuberculosa 691.
Neuro-arthritische Ödeme 1775.
Neuroblasten 526.
Neurofibrillen 118.
Neurofibrom 782.
— des Acusticus 788, 1163, 1193.
— des Kleinhirnbrückenwinkels 1193.
Neurofibromatosis generalis 299, 476, **784.**
Neurohypophyse 1854.
Neuroglia 116.
Neuroklonischer Zustand 1680.
Neurolipome 783.
Neurolisation 529.
— bei Ischias 778.
— des Radialis 588.
Neurolysis 528, 544.
Neuroma plexiforme 784.
Neurome 782.
— bei Gliosis 492.
— multiple des Rückenmarks 468.
Neuromyélite optique 417.
Neuromyositis 715.
Neuromyositis multiplex chronica 329.
Neuron 79, 118.
Neuronlehre 118.
Neuronophagie 265, 424.
Neuropathische Anlage 3, 7.
— Belastung 3.
— Ödeme 1773.
— Skoliose 763.
Neuroraphie 540.
Neurorezidive 408, 1271, s. auch Salvarsan.
Neurose der Zunge 1588.
Neurosen 1392.
— traumatische 1395, **1537.**
— vasomotorische 1762.
Neurotische Form der progressiven Muskelatrophie 326.
Neurotomie 734.
Neurotonische Reaktion bei Gliosis 494.
Neurovaskuläre Erkrankungen 771, 1499, 1542.

Névralgie des édentés 737.
Névralgies épileptiformes 740.
Névrite interstitielle hypertrophique et progressive de l'enfance 330, 670.
Névrose sécrétoire 1490.
Névro-tabes périphérique 200, 672.
Nickkrämpfe 1657.
Nictitatio 1645.
Nierenkrisen 185.
Nierenmigräne 1563.
Nieskrampf 1414, 1668.
— bei Tabes 184.
Nikotin und Sympathikus 1750.
Nikotinabusus bei intermittier. Hinken 769.
— bei Hirnblutung 1036.
Nikotinvergiftung und Tabes 195.
— und Epilepsie 1590.
— und Ménièresche Krankheit 1583.
Nisslsche Methode 148.
Niveaudiagnose im Rückenmark 149.
— bei Tumor medullae spinalis 481.
Noctambulismus 1422.
Nodding spasm 1657.
Nonnes Syphilisreaktionen bei Tabes 194.
Nosophobie 1471.
Nuclei sympathici 129, 1748.
Nucleus ambiguus 651, 869.
— angularis 841, 857, 865.
— caudatus, Funktion 849.
— Deiters s. Deitersscher Kern 865 etc.
— funiculi solitarii 869.
— intercalatus 870.
— intertrigeminalis 862.
— lentiformis, Funktion 849.
— motorius tegmenti 842, 1377.
— ruber 839.
— salivatorius 863, 1322.
— sympathicus medullae oblong. 651, 869, 1322.
— — N. oculomotorii 852.
— ventralis acustici 843.
— vestibularis 865.
Nukleinsäuretherapie der Paralyse 1310.
Nyktalgien 1473.
Nystagmus 95, 916.
— angeborener 916.
— bei Friedreich 242.
— bei Hysterie 1435, 1444.
— bei Kleinhirnerkrankung 1383.
— bei Labyrintherkrankungen 1579, 1582.
— bei Lageveränderungen des Kopfes 920.
— bei multipler Sklerose 434.
— der Bergleute 916, 1688.
— durch Drehen 918.
— familiärer 916.
— kalorischer 918.
— retractorius 916.
— vestibulärer 917.
Nystagmus-Myoklonie 916, 1680.

O.

Obliquus capitis, Funktion des 29.
— sup., inf. 91.
— — — Lähmung der 94.
Obstipatio alvi 1491.
— Behandlung der 1462, 1515.
— spastica 1462.
Obstipation, hysterische 1415.
Obturator int. u. ext., Funktion der 25.
Obturatoriusdurchschneidung bei Adduktorenspasmen 227.
Obturatoriuslähmung 598, 599.
Occipital s. Okzipital.
Ödem, allgemeines idiopathisches 1774.
— blaues, bei Hysterie 1438.
— hartes, traumatisches 1543, 1773.
— stabiles 1773.
Ödeme bei Basedow 1806.
— Hemiplegie 931.
— neuro-arthritische 1775.
Oedème blanc 1438.
Ösophagusinnervation 653.
Ösophaguskrampf 1492.
Ohnmacht 1029, 1605.
Ohren, Entwicklungsanomalien der 7.
Ohrensausen 648, 1474.
— bei Hydrocephalus 1256.
— bei Ménièrescher Krankheit 1582.
— bei traumatischer Neurose 1546.
Ohrgeräusche, subjektive 648, 1474.
— — Behandlung 1517, 1587.
Okuloencephalomyelitis acuta 317.
Okulomotoriuserkrankung, zyklische, angeborene 611, 1372.
Okulomotoriuskern 852.
Okulomotoriuslähmung 91, 612, 853, s. auch Ophthalmoplegie.
— gekreuzte 911.
— periodische 616, 1567.
Okulopupilläre Bahnen und Zentren 139, 153.
— Symptome bei Plexuslähmung 564.
— — bei Gliosis 498.
— — bei Pachymeningitis 393.
— — bei Sympathikuserkrankungen 91, 100, 1758.
— — bei Wirbelverletzung 345.
Okzipitalhirn, Erkrankungen des 950.
Okzipitalmark, sagittales 848.
Okzipitalneuralgie 744.
— bei Caries 361.
Olfactometer 83.
Olfactorius, Prüfung des 83.
Oligodipsie 1493.
Oligurie bei Hysterie 1437.
Oliven 840.
— Funktion der 1320.
Olivenzwischenschicht 832.
Omarthritis und Brachialneuralgie 749.
Onanie **1485**, 1505.
Onanistische Neurose 1486.
Onychalgia nervosa 1404, 1474.

Onychatrophie 78.
Onychogryphosis 78.
Onychorrhexis 78.
Operative Behandlung der Hirntumoren 1211.
Operculum 794.
Ophthalmia electrica 941.
Ophthalmoplegia chronica 1370.
— exterior bilateralis 1370.
— interna 613.
— — bei Botulismus 1368.
— — traumatica 1369.
— sympathica 1323.
— syphilitica 1272, 1372.
Ophthalmoplegie 607, **1367**, s. auch Augenmuskellähmung.
— akute 1368.
— angeborene 1371.
— bei M. Basedow 1803.
— bei mult. Sklerose 437, 1371.
— bei Polioencephalitis 1090.
— bei Tabes 180, 1371.
Ophthalmoskopische Untersuchung 87.
Opisthotonus 989, 1008.
— bei Tetanus 1875.
— hystericus 1877.
Opium-Brombehandlung der Epilepsie 1629.
Oppenheimsche Krankheit 280, s. Myatonie.
Oppenheimsches Zeichen 71.
— bei Hemiplegie 897.
— bei spastischer Spinalparalyse 214, 219.
Opponens pollicis, Funktion des 25.
Optikus s. Sehnerv.
Optikuszentren, primäre 845.
Optische Aphasie 966.
— — bei Hirnabszeß 1129.
— Beschäftigungsneurosen 1688.
— Halluzinationen 1174.
— Leitungsbahn 845.
— Orientierung 815.
— Zentren 821.
Optisches Erinnerungsfeld 822, 949.
Orbicularis oculi, Krampf des 1642, 1645.
— —, — bei Uhrmachern 1688.
Orbikularisreaktion der Pupille 99.
Organotherapie der Tetanie 1705.
— des Myxödems 1837.
Orientierungsstörungen bei Hirnkrankheiten 815, 823, 943.
Orientierungszwang 1470, 1525.
Orthodiaskopie des Herzens 1498.
Orthopädische Therapie bei Poliomyelitis 274.
Orthostatische Tachycardie 1542.
Ortssinn, Prüfung des 58.
— Störungen des 61, 65.
— — bei Gehirnkrankheiten 926.
Oscedo 1668.
Osteitis deformans 1852.
Osteoakusis 61.
Osteoanaesthesie 64.
Ostéo-arthropathie hypertrophiante 1852.
Osteochondritis syphilitica 266.
Osteomalazische Lähmung 523.
Osteomyelitis der Wirbelsäule 355, 364, 371.
Osteoporose des Schädels bei Tumor cerebri 1162.
Osteopsathyrosis 78.
Ostitis tuberculosa der Wirbelsäule 353.
— gummosa der Wirbelsäule 380.
— hypertrophica 1852.
Otalgie 742, 1403.
— hysterische 1447.
Otitische Sinusthrombose 1135, 1147.
Otitischer Hirnabszeß 1119, 1123, 1134.
Otogene Meningitis 986.
Otoskopische Untersuchung 84.
Ovales Hinterstrangfeld 130, 147.
Ovarialkrisen 180.
Ovarie 1405.
Oxalurie 1493.
Oxyakoia 635.
Oxyzephalie 936.

P.

Pacchionische Granulationen 794.
Pachyakrie 1843.
Pachymeningitis cervicalis hypertrophica 391.
— chronica syphilitica 391.
— externa 973.
— — purulenta 1135.
— — tuberculosa 354.
— — spinalis purulenta 385.
— interlamellaris 1135.
— interna haemorrhagica 973.
Pagetsche Knochenerkrankung 1852.
Pallaesthesie 60.
Pallanaesthesie 64.
— bei Tabes 175, 179.
Palpation, pharyngeale 338.
Panalgie 1447.
Panatrophie 1790.
Pantophobie 1521.
Papillitis optica s. Stauungspapille.
Paradoxe Kontraktion 74.
— Pupillenerweiterung 1759.
— Pupillenreaktion 99.
— Schweißsekretion 82.
Paradoxer Myoclonus 1680.
— Reflex 72.
Paradoxes Phänomen 1732, 1733.
Paraesthesien, Allgemeines 62.
— bei Gehirnkrankheiten 921.
— — Gliosis 496.
— — Hysterie 1404.
— — Migräne 1565.
— — Neurasthenie 1477.
— — Tabes 177.
Paraffininjektionen bei Hemiatrophia faciei 1798.

Paraganglien 1753.
Paraglandol 1824.
Paragraphie 959.
Parakusis Willisii 87.
Paralipophobie 1526.
Paralyse, asthenische, myasthenische 1354.
— der Irren 1287.
— juvenile 1287.
Paralysie chiropodale 682.
— doulourense 552.
— obstétricale 570.
Paralysies post-opératoires, post-anésthésiques 560.
Paralysis agitans 1726.
— — juvenilis familiaris 1727.
— — Kombination mit multipler Sklerose 1739.
— — posthemiplegica 1737, 1742.
— — sine agitatione 1737.
— — und Pseudobulbärparalyse 1353.
— ascendens acuta 703, s. Landrysche Paralyse.
— diaphragmatica 555.
— diphtheritica 608, **685**, 695.
— glosso-pharyngo-labiea progressiva 1109, **1323**.
— progressiva 1287.
— saturnina 585, **677**, 695.
— spinalis syphilitica 400.
Paralytic chorea 1712.
Paralytische Anfälle 1051, **1298**.
— Impotenz 1487.
— Kontraktur 32.
— — bei Kinderlähmung 256.
— Sprache 1297.
Paramnesie 878.
Paramyoclonus multiplex 1676, **1677**.
Paramyotonia congenita 334.
—, ataktische 335.
Paraneurotomie 540.
Paraparese, spastische 221.
— — senile 430.
— spastisch-ataktische 236.
Paraphasie 953.
Paraplegia cervicalis 302.
— dolorosa 374.
— senilis 430, 1740.
— urinaria 412.
Paraplegie, hysterische 1424, 1428, 1445.
— — Therapie 1461.
— subakute ataktische 238.
Parasinoidalräume 792.
Parasiten des Gehirns 1231.
Parasympatisches Nervensystem 1747.
Parazentrallappen, Tumoren des 1170.
Parese 31.
Parésie analgésique usw. 500.
Paretischer Gang 53.
Parkinsonsche Krankheit 1726.
Paroxysmale Hämoglobinurie und M. Raynaud 1778.
Paroxismale Tachycardie 1479, 1801.
Parrotsche Krankheit 266, 404.
Partielle Empfindungslähmung 63, 495. 512.
Passagere Hemiplegie 1070.
— Sehstörungen 948.
Passive Bewegungen 9.
— —, Erschwerung der 9.
— —, Empfindung der 58.
Patellarklonus 11.
Patellarphänomen s. Kniephänomen.
Patellarreflex s. Kniephänomen.
Pavor nocturnus 1473.
Pawlowsches Bündel 832.
Payrsches Verfahren der Ventrikeldrainage 1251, 1262.
Peau de lézard 497.
Pectinaeus, Funktion des 25.
Pectoralis major, Funktion des 21.
— — Lähmung des 21.
Pedunculus cerebri, Geschwülste des 1178.
Pellagra, Erkrankung des Rückenmark- 239.
Pentosurie und Neuritis 548, 598.
Periarteriitis nodosa (differentialdiagnostisch) 699.
Periaxiale segmentäre Neuritis 546.
Perimetrische Messung 88.
Perineurale Infiltration des N. ischiadicus 733. 777.
Perineuritis 545.
Perineurium 527.
Periodische Extremitätenlähmung 521.
— Okulomotoriuslähmung 616. **1567**.
Periodisches Atmen 880, s. Cheyne-Stokes.
— Erbrechen 192.
Peripachymeningitis fibrosa 384.
Peripherische Lähmung 527.
— — der spinalen Nerven 554.
— Nerven, Krankheiten der 525.
— —, traumatische Lähmung der 527.
Peristaltische Unruhe 1491.
Perkutorische Empfindlichkeit des Schädels bei Tumor cerebri 1196.
Perniziöse Anämie, Erkrankungen des Rückenmarks bei 234 238, 412.
Peroneaitypus der progressiven Muskelatrophie 326.
Peroneus brevis, Funktion des 28.
Peroneus longus, Funktion des 27.
— profundus, Lähmung 605.
Peroneuslähmung 27, 602.
— bei Alkoholneuritis 671.
Perseveration bei Aphasie 963.
— bei Apraxie 892.
Perverse Reizempfindung 63.
Perversitäten, sexuelle 1487.
— — , Behandlung der 1507.
Pes calcaneus 257, 606.
— equinus 27.
— pedunculi 828.
— planus paralyticus 257.

Pes valgus 28, 257, 606.
— varocquinus 27, 257, 605.
— —, chirurg. Therapie des 278.
— varus 326. 519.
Petit mal 1595, 1600.
— — intellectuel 1602.
Pflügersche Gesetze 75.
Pfötchenstellung 1730.
Phagophobie 1327, 1432, 1521.
Pharyngismus 1652.
Pharynxkrisen 184.
Phase I-Reaktion bei Tabes 194.
Phénomène des doigts 1055.
Phimose-Lähmung 520.
Phlebitis obliterans bei Meningitis syphilitica 396.
— — bei intermittierendem Hinken 773.
— der Sinuswand 1145.
Phobien 1518.
Phobophobie 1521.
Phosphaturie 1493.
Phrenicus, Lähmung des 554.
—, — — bei Tabes 184.
—, — — bei Wirbelfraktur 341.
—, Neuralgie des 746.
—, Ursprung des 152.
Phrenokardie 1482
Pia mater 115, 794.
Pied bot tabétique 187.
— en griffe 606.
— tabétique 186.
Pigmentanomalien 78.
Pigmentation bei M. Basedowii 1806.
Pilomotorische Fasern 1755.
Pilomotorreflex 73.
Pirogenschwindel 1586.
Pirquet'sche Reaktion 362, 1024.
Pithiatisme 1397.
Pituitrin 524. 1190. 1855.
Plaques jaunes 1066.
Plattfuß durch Muskellähmung 27.
— und Ischias 768.
Plätterinnenlähmung 717.
Plantarreflex 69, 159.
Platzangst 1520.
Platysma, Krampf des 1645.
Playfairkur 1514.
Pleozytose bei Tabes 193, s. auch Lymphozytose.
Plethora vera 1031.
Pleurodynie 752.
Pleurothotonus bei Tetanus 1875.
Plexiformes Neurofibrom 785.
Plexus brachialis, Lähmung des 556.
— coeliacus, Neurosen des 1492.
— coccygeus, Neuralgie des 780.
Plexus sacralis, Lähmung 601.
Plexuslähmung, obere 559, 570.
— untere 563.
— totale 565.
Pluriglanduläre Erkrankungen s. Innere Sekretion.
Points de feu 409.
Poliencephalitis acuta inferior 1082. 1333.
— — haemorrhagica superior 1089. 1368, 1865.
Poliencephalomyelitis 521, 1091, 1371.
— und Myasthenie 1366.
Poliomyelitis anterior acuta **247**, 1082.
— — abortive Form 262.
— — adultorum 283.
— — — decursa 288.
— — bulbärer Typus 261.
— — Differentialdiagnose 265.
— — Epidemiologie 248, 250.
— — epidemische Form 259.
— — Lähmungstypus 252.
— — pathologische Anatomie 262.
— — polyneuritische Form 261.
— — Prognose 271.
— — Prophylaxe 272.
— — Symptomatologie 250.
— — Therapie 273.
— — Überimpfung der 249.
— — und Dystrophie 272.
— — und Encephalitis 1082, 1087.
— ant. chron. 272.
— bulbi 1082.
— post. acuta 757.
— subacuta und chronica 286.
— syphilitica 258, 286, 397.
Pollakurie bei Neurasthenie 1487.
— bei Hysterie 1436.
Pollutionen 1485, 1505.
Polyästhesie 65.
Polydaktylie 7.
Polydipsie bei Lues cerebri 1273.
— bei Neurasthenie 1493.
Polyglanduläre Erkrankungen, 1857, s. auch Innere Sekretion.
Polyklonie 1677.
Polymastie 496.
Polymyositis 710, s. auch Myositis.
Polyneuritis s. auch Neuritis 667.
— acutissima 709.
— alcoholica 670.
— arsenicosa 681, 695.
— cerebralis meningiformis 645.
— diabetica 692.
— diphtherica 191, 685, 695.
— gonorrhoica 691.
— infectiosa 685.
— mercurialis 683.
— Pathologische Anatomie 693.
— senilis 692.
— septische 691.
— syphilitica 668, 684.
— Therapie 700.
— tuberculosa 668, 691.
— und Tabes 190, 697.
— und Poliomyelitis 261, 290, 698.
Polyneuritische Psychose 674.
Polyneuromyositis 690.
Polyopia monocularis 93.

Polyopea bei Hysterie 1433.
Polypnoe, thermische 82.
Polysklerotische Demenz 436.
Polyurie bei Lues cerebri 1273.
— bei Neurasthenie 1493.
Polyzythämie 446, 1782.
Pons s. Brücke.
Ponsblutung 1050, 1332.
Ponstumoren 1184.
Popliteus, Funktion des 26.
Porenzephalie 1095, 1096, 1354.
— bei Morbus Little 225.
Poriomanie 1422, 1600.
Porokranie 1105.
Porose, lakunäre 1068, 1072.
Portio intermedia Wrisbergii 863.
Postepileptische Störungen 1598, 1601.
Postepileptisches Irresein 1601.
Postganglionäre Sympath.-Fasern 1748.
Posthemiplegische Bewegungsstörungen 901.
— Demenz 1048, 1072.
Postikuslähmung 108, 658.
Posttraumatische Epilepsie 1592.
Potamophobie 1521.
Potenzstörungen bei Tabes 175, 180.
Pottscher Buckel 357.
Praxie. Zentrum für 818, s. auch Apraxie.
Präepileptisches Irresein 1596.
Präganglionäre Sympath.-Fasern 1748.
Präzipitatreaktion, Fornet'sche 1270.
Predigerhand 392.
Pressluftkrankheit 465.
Priapismen, Behandlung 1507.
— bei Kompression des R. M. 341, 346.
— bei Myelitis 414.
— bei Neurasthenie 1487.
— bei Tabes 180.
Primäre Myopathie 309.
— Opticuszentren 845.
Primitive Athetose 907.
Primitivfasern, Hypertrophie der 336.
Prinzipalbewegungen 813.
Professionelle Neuritis 547.
— Paresen 272, 305, **717**.
Progeria 1833.
Prognathie 7.
— bei Akromegalie 1844.
Progressive Bulbärparalyse 1323.
— Hemiplegie 1078, 1204.
— lenticular degeneration 905, 1111.
— Muskelatrophie 291, 300.
— — hereditäre Form 308, 321.
— — infantile 308, 320.
— — juvenile 308. 320.
— — myopathische 309.
— — myositische 329.
— — neurotische 326.
— — spinale Form der 300.
— — spinale familiäre 308.
— — Peroneaitypus der 326.
— — Typus Marie-Charcot, Tooth 326.
Progressive Muskelatrophie und Myotonie 333.
— Paralyse 1287.
Progressiver Torsionsspasmus 908.
Pronationsreflex 72. 898.
Propulsion 1732.
Prosopalgie 736.
Prosopoplegie 628.
Prostatorrhoe 1486.
Protopathische Sensibilität 534.
Protrusio bulbi bei Sinusthrombose 1149.
Prurigo bei Neurasthenie 1477.
Pruritus bei Neurasthenie 1477, 1518.
— bei Paralyse 1300.
— senilis linguae 1589.
Psammom des Gehirns 1159.
— des Rückenmarks 467.
Pseudoangina pectoris 1479, 1499.
Pseudo-Aorteninsuffizienz 1482.
Pseudo-Babinski 255.
Pseudobulbärparalyse 1072, 1344.
— durch einseitigen Herd 813.
— infantile 1353.
—, Sprachstörung bei 951.
Pseudohypertrophie 310, 324.
— des Herzmuskels 317.
Pseudokontraktur 1545.
Pseudologia phantastica 1401.
Pseudomelia paraesthetica 930.
Pseudo-Menière 1584.
Pseudomeningitis 994. 1087.
— hysterica 996, 1013, 1449.
Pseudomyxoedème syphilitique 1829, 1836.
Pseudoneuralgia hysterica 725, 741.
— neurasthenica 725, 741, 1477.
Pseudoneuritis optica 933, 1198.
Pseudo-Ophthalmoplegia 1350.
Pseudo-Osteomalacie 524.
Pseudoparalyse, syphilitische 266, 404, 1305.
— alkoholische 1308.
Pseudoparesen bei Chorea 1712.
Pseudoperitonitis hysterica 1437.
Pseudoptosis 614.
— hysterica 91. 1433.
Pseudosklerose 432, 446.
Pseudospastische Parese 1547.
Pseudotabes arsenicosa 683.
— diabetica 191, 692.
— gliomatosa 500.
— syphilitica 195, 402.
Pseudotetanus 1701.
Pseudotrichinosis 715.
Pseudotumor cerebri **1199**, 1224, 1256.
— spinalis 479.
Psoas abszesse, Cruralislähmung durch 598.
Psychalgien 725, 749, 1404, 1446.
— Behandlung der 1459.
Psychasthenie 1471, 1523.
Psychasthenische Krämpfe 1501, 1570, **1606, 1609**.
Psychische Anomalien 5.

Psychische Anomalien bei Akromegalie 1846.
— — bei Chorea Huntington 1723.
— — bei Chorea minor 1712.
— — bei Gehirnkrankheiten 876.
— — bei Hirngeschwulst 1165.
— — bei Hirnsyphilis 1278.
— — bei M. Basedow 1803.
— — bei Myxödem 1829.
— — bei Paral. agitans 1736.
— — bei Pseudobulbärparalyse 1351.
— — bei Tetanie 1699.
— Zentren 825.
Psychisches Bündel 828.
— Trauma und Hysterie 1393.
Psychoanalyse 1457, 1464, 1523, **1533**.
Psychogalvanisches Reflexphänomen 57, 82, 1754.
Psychogenie 1400.
Psychoklonische, psychotonische Erscheinungen bei Myoklonie 1678.
Psychomotorische Zucht 1677.
Psychoreflexe 1754.
— im Thalamus 850.
Psychose bei Gliosis 499.
— hysterische 1402.
— neurasthenische 1471.
— polyneuritische 674.
— postapoplektische 1048, 1072.
— saturnine 680.
— traumatische 1540, 1560.
— und Tabes 205.
Psychosensorische, psychomotorische Illusionen 1561.
Psychosynthese 1457.
Psychotherapie **1456**, **1508**, 1523.
Psychroästhesie 62.
Psychrohyperästhesie 926.
Psychrophor 1505.
Ptarmus 1668.
Pterygoidei, Funktion der 103.
Ptosis 90, 612.
— angeborene 613.
— atonique 614.
— hysterische 1412, 1433.
Ptosisbrillen 616.
Puerperale Myelitis 422.
— Neuritis 691.
Pulsbeschleunigung bei Hysterie 1439.
Pulsierendes Gefäßgeräusch bei Aneurysma der Hirnarterien 1228.
Pulsirregularität bei Gehirnkrankheiten 880.
Pulsstörungen bei Hirnkrankheiten 879.
Pulsus alternans, bigeminus 1481.
— irregularis respiratorius, perpetuus 1481, 1498.
Pulsveränderungen bei Neurasthenie 1480. 1497.
— bei traumatischer Neurose 1542.
Pulsverlangsamung bei Tumor cerebri 1167.
Pulvinar 849.
Punkte, motorische 39.
Punktion der Ventrikel bei Hirntumor 1225, s. auch Ventrikelpunktion.
— bei Hydrocephalus 1250, 1262.
Punktionspunkte Neissers 1140.
Pupillen, springende 101.
Pupillendifferenz 101.
— bei Paralyse 1296.
Pupillenfasern 97, 852.
Pupillenphänomene bei Migräne 1564.
Pupillenreaktion 96.
— akkommodative 98.
— auf Konvergenz 98.
— bei Kontraktion des Orbikularis 99.
— konsensuelle 96.
— paradoxe 98.
— sympathische 99.
Pupillenstarre 97, **614**.
— absolute 98, 615.
— bei Alkoholismus 190.
— bei Diabetes 191.
— bei Hysterie 1434, 1606.
— bei peronealer Muskelatrophie 328.
— bei spinaler Muskelatrophie 304.
— bei Tabes 172.
— einseitige 97.
— hemianopische 945.
— Lokalisation 201, 854.
— reflektorische, s. reflektorische P.starre
— — bei Alkoholismus 1861.
Pupillenstörungen bei Epilepsie 1606.
— bei traumatischer Neurose 1548.
Pupillenzentren, kortikale 815.
Pustelsalbe bei Meningitis 1004.
Pyaemie, otitische 1153.
Pyramidenbahn 123, 827.
— Degeneration der 145, 217, 223, 296.
Pyramidenkreuzung 124, 829.
—, Fehlen der 894.
Pyramidenseitenstrangbahn 123.
Pyramidenvorderstrangbahn 124.
Pyramidenzellen, Histologie der 801.
Pyriformis, Funktion des 25.

Q.

Quadrantenhemianopsie 943.
Quadratus lumborum, Funktion des 29.
Quadriceps femoris, Funktion des 26.
— — Lähmung des 26.
Quecksilbertherapie der Tabes 209.
— der Lues cerebri 1283.
— der Paralyse 1309.
Quinckesche Krankheit 1769.
QuinckescherLumbalpunktionsapparat 997.
Quinquaudsches Symptom 1860.

R.

Rachendachhypophyse 1192.
Rachenmuskulatur 104.
Rachikokainisation bei Ischias 777, s. auch Lumbalanästhesie.
— bei Morbus Little 227.

Rachikokainisation bei Neuralgie 731.
— bei Tabes 211.
Rachischisis 517.
Rachitis und Eklampsie 1636.
— und Tetanie 1690.
Rachitischer Schädel 1248.
Radfahrerlähmung 604.
Radialislähmung 580.
Radiculites meningopathiques 724.
Radiculitis 551, 752.
Radikuläre Lähmung s. Wurzellähmung.
Radiographie bei Hirngeschwulst 1191, 1207, **1208**.
— bei Akromegalie 1849.
— bei Arthropathie 187.
— bei Epilepsie 1616.
— bei Gliosis 505.
— bei Halsrippe 569.
— bei Hypophysistumor 1163, 1208.
— bei intermittier. Hinken 771.
— bei M. Raynaud 1778.
— bei Myxödem 1831, 1841.
— bei Poliomyelitis 257.
— bei Schädeldeformitäten 936, 1249.
— bei Spina bifida 520.
— der Wirbelsäule 162, 349, 362, 375, 478, 513.
— des Herzens 1498.
— von Geschossen 490.
Radiumtherapie bei Neuralgie 729.
— bei Sklerose 456.
— bei Tabes 211.
Raideur juvenile 226.
Railway spine 516.
Rami communicantes 1748.
Randbündel 126.
Randgliose bei Epilepsie 1616.
Randmyelitis 386.
Randzone Lissauers 131.
Rankenneurom 784, 789.
Ranviersche Schnürringe 526.
Rapport, hypnotischer 1462.
Rasiererkrampf s. Keirospasmus.
Rauchfusssche Schwebe 368.
Rauschzustände, alkoholische 1052.
— pathologische 1865.
Raynaudsche Krankheit 1775.
— — und Sklerodermie 1779, 1790.
Réaction à distance 148.
Rec . . . siehe auch Rek . . .
Recklinghausensche Krankheit 330, **784**.
Rectum, Neuralgie des 781.
Recti capitis, Funktion der 29.
Rectus ext., int., sup., inf. 91.
— — — — — Lähmung der 94.
Rectus femoris, Funktion des 26.
Reflektorische Pupillenstarre 97, 172, **614**.
— — bei Alkoholismus **1861**.
— — bei Paralyse 1296.
— — Sitz der 855.
— — und Hysterie 1435.
— Krämpfe 75.
Reflexbahnen 135.
Reflexbogen im Rückenmark 136, 159.
Reflexe s. auch Sehnenphänomene.
Reflexe der Haut 69.
— bei Hysterie 1410.
— bei Lumbalanästhesie 74.
Reflexepilepsie 75, 1592, **1602**.
— bei traumatischer Neurose 1541.
Reflexhemmende Fasern 133, 138.
Reflexkollateralen 131.
Reflexkrampf, saltatorischer 1669.
Reflexkrämpfe 75, 1603.
Reflexlähmungen, spinale 520.
Reflexneuralgie, traumatische 748.
Reflexneurose, otogene 1138.
Reflexogene Zonen 73.
Reflexphänomen, psychogalvanisches 57, 82, s. auch Psychog. R.ph.
Reflextaubheit der Pupille 97.
Reflexzellen 118, 135.
Reflexzentren im Rückenmark 135.
Regeneration des Rückenmarks 366.
— der peripheren Nerven 529.
— der Sensibilität 542, 592.
Regionäre Ischämie 1776.
Regionärer Rubor 1777.
Reichardts akute Hirnschwellung 1200.
Reichmannsche Krankheit 1490.
Reithosenförmige Anästhesie 158, 347, 507, s. auch Anästhesie.
Reizbare Schwäche 1468.
Reizbarkeit bei Hysterie 1400.
Reklination bei Wirbelkaries 368.
Rekompression 466.
Rekurrenslähmung 107, 657.
Rekurrenslähmung bei Gliosis 498.
Remaks Doppelempfindung 178.
— Oberarmtypus bei Bleilähmung 679.
Remaksche Fasern 526.
Remanenzen in der Hirnrinde 825.
Renten-Hysterie 1551.
Respirationskrämpfe 1414, 1668.
Respirationsstörungen bei Gehirnkrankheiten 880.
— bei Bulbärparalyse 1335.
— bei Morbus Friedreich 242.
— bei Vagusaffektion 657.
Respirationszentren 870, 1321.
Retinalgefäße, Erkrankungen der 937.
Retrobulbäre Neuritis 939.
Retrograde Degeneration 147, 528.
Retropharyngealabszeß bei Spondylitis tuberculosa 357.
Retropulsion 1732.
Rezidivierende Fazialislähmung 641, 1567.
— Okulomotoriuslähmung 616, 1567.
Rhenchospasmus 1668.
Rhinogene Meningitis 986.
Rhinogener Hirnabszeß 1120.
Rhizotomia posterior 229, s. auch Förstersche Operation.
Rhomboidei, Funktion der 20.

Richet-Toulouse, Behandlungsmethode 1626.
Riechmesser 83.
Riesenwuchs 1832, **1851**.
Riesenzellen der Rinde 801.
Rindenblindheit 1174.
Rindenepilepsie **883**, 1167, 1173, **1600**, s. auch Jackson.
Rindenexstirpation bei Epilepsie 1631.
Rindenfelder Brodmanns 804.
Rindenlähmung 884.
Rindenzentren 807.
Rinnescher Versuch 85.
Rodagen 1823.
Röhrenblutung 461.
Röhrenförmiges Gesichtsfeld 1553.
Rolandosche Furche 795.
— —, Topographie der 799.
Rombergsches Symptom 175.
Röntgenstrahlen s. Radiographie.
Rossolimosches Phänomen 71.
Rosenbachsche Form der Akroparästhesien 1768.
Rotationskrämpfe 1658.
Rotationsluxation 338.
Rotationsnystagmus 916.
Rubor, regionärer 1777.
Rubrospinales Bündel 126, 841.
Ructus hystericus 1414, 1675.
Rückenmark, Allgemeines 113.
— Anatomie, Physiologie, Pathologie 113.
— Lokalisation im 149.
Rückenmarksabszeß 457.
Rückenmarksblutungen 340, 458.
Rückenmarkserkrankung infolge Schwankungen des Atmosphärendrucks 465.
Rückenmarkserschütterung 347, 515.
Rückenmarksfasersysteme 123, 130.
Rückenmarksgefäße 168.
Rückenmarksgeschwülste 466.
Rückenmarksgliom 503.
Rückenmarkskrankheiten 113.
— bei Endokarditis 411.
— bei Gonorrhoe 411.
— bei Infektionskrankheiten 411.
— bei perniziöser Anämie 234, 238.
— bei Leukämie 235.
— bei Malaria 235, 236.
— bei Pellagra 239.
— diffuse 337, 409.
— Einteilung der 169.
Rückenmarksmißbildungen 516.
Rückenmarksnerven 152.
Rückenmarksquetschung 340.
Rückenmarksschwindsucht s. Tabes dorsalis.
Rückenmarkssegmente 135, 150.
Rückenmarksstränge 123.
Rückenmarkssyphilis 394.
— hereditäre 404.
Rückenmarkstuberkel 480.
Rückenmarkswurzeln, ihre Bez. zu Wirbeln 160.
Rückenmarkszentren 139.
Rückenmuskeln, Funktion der 29.
Rückenphänomen 386, 989.
Rückwärtsgehen 55.
Rumination 1436, 1490.
Rumpfbeinlinie 157.
Rumpfmuskeln, Krämpfe der 1665.
Rumpfmuskelzentrum 814.

S.

Sacrolumbalis, Funktion des 29.
Saignées rachidiennes 353.
Sakralbündel 130, 147.
Sakrodynie, hysterische 1403.
Sakroiliakalgelenktuberkulose 359, 513.
Salaamkrämpfe 1612. **1657**.
Salivation bei Neurasthenie 1492.
Saltatorischer Reflexkrampf 1669.
Salvarsan bei Chorea 1720.
Salvarsan-Encephalitis 1088.
Salvarsan-Neuritis 1271.
Salvarsanschädigungen 610, 629, 645, 1284, 1583.
Salvarsantherapie der Tabes 210.
— — Lues cerebri 1284.
— — — spinalis 408.
— — der Paralyse 1309.
Salzlose Diät bei Epilepsie 1626.
Sarkom des Gehirns 1157.
— des Rückenmarks 405, 467.
— der Wirbelsäule 372.
Sarkomatose, diffuse der Meningen 1206, 1266, 1282.
Sarkoplasma, Veränderung des bei Myotonie 337.
Sartorius, Funktion des 26.
Sattelförmige Anästhesie 158, 347.
Satyriasis bei Tabes 180.
Sawyers cramp 1688.
Sayresche Methode bei Caries 368.
Scapula scaphoidea 7.
Scapulae alatae 21, 323.
Schädel, Untersuchung des 7.
— Auscultation des 7.
— Percussion des 7.
— perkutorische Empfindlichkeit des bei Tumor cerebri 1196.
Schädeldeformitäten 7, 936, 1248.
— bei Hydrocephalus 1246.
Schädelmessung 7.
Schädelpunktion 1140, 1218, 1262, s. auch Gehirnpunktion.
— bei Pachymeningitis haemorrhagica 978, 983.
Schallleitender Apparat, Erkrankungen des 85.
Schaukelstellung des Schulterblatts 18, 663.
Scheintod, hysterischer 1420.
Scheitellappentumoren 1172.
Scheppern 1196.

Scherenlähmung 591.
Schiefhals 1654.
Schilddrüse, Funktion der 1830.
— bei Morbus Basedowii 1801, 1814.
Schilddrüse bei Myxödem 1829.
Schilddrüsenbehandlung bei M. Basedow 1823.
Schilddrüsenbehandlung bei Myxoedem 1837.
Schilddrüsenpräparate 1816, 1837.
Schilddrüsentheorie des M. Basedowii 1816.
Schilddrüsentransplantation 1838.
Schläfenlappenabszeß 1129.
Schläfenlappentumoren 1170.
Schlafdrucklähmung des Radialis 581.
— des Ulnaris 593.
Schlafkrankheit 1293, 1307.
Schlaflosigkeit 1472, 1512.
— Behandlung der 1512.
Schlafmittel 1512.
Schlafsucht bei Hirngeschwulst 1165.
Schlaftic 1659.
Schlafzustände, hysterische 1420.
Schlaganfall 1041.
Schleife, akzessorische 837.
— laterale 842, 863.
— mediale 832.
Schleifenkreuzung 832.
Schlingakt 106.
Schlingkrämpfe bei Tetanus 1881.
Schlinglähmung, hysterische 1327, 1432.
Schlingzentrum 812, 869, 1321.
Schlössersche Injektion in N. accessorius 1665.
— Injektionen bei Spasmus facialis 1648.
— — bei Neuralgie 624, 630, **732**, 743, 746, 752, 777.
Schlottergelenk bei Poliomyelitis 258.
Schluckreflexe, galvanische 660, 1330.
Schlucksen 1668.
— bei Tabes 185.
Schlundkrampf 1652.
Schlundsonde bei Myasthenie 1366.
Schmerzen, allgemeines 61.
— neurasthenische 1477.
— zerebrale, 927.
Schmerzgefühl, Prüfung des 56.
—, Störungen des 61.
Schmerzhalluzinationen 1536.
Schmerzmesser 57.
Schmiedekrampf 1687.
Schnapstrinker, Alkoholismus bei 1861.
Schnarchkrampf 786, 1668.
Schnecke, Erkrankung der 86.
Schneiderkrampf 1687.
Schnupfen, nervöser 1493.
Schnupftic 1644.
Schreckaphasie 968.
Schreckhaftigkeit bei Diplegie 910, 1110.
Schreckneurosen 1394, 1541.
Schreibekrampf 1681.
— spastische Form 1682.
Schreibekrampf, paralytische Form 1683.
Schreiben, Hygiene des 1685.
Schreibunterricht bei Aphasie 972.
Schreibzentrum 817, 956.
Schrift bei Tremor 37.
— bei Paral. agitans 1729.
—, Störungen der bei Paralyse 1298.
Schriftsprache 958 s. Agraphie.
Schüttelkrampf bei Hysterie 1423.
Schüttelkrämpfe bei Tabes 174.
Schüttellähmung 1726.
Schütteltic 1658.
Schulterarmlähmung, Erbsche kombinierte 559.
Schulterluxation, Lähmung bei 559, 565.
Schultermuskeln, Innervation der 152.
Schulüberbürdung 1466.
Schultzes Komma 130, 147.
Schußverletzung des Rückenmarks 352.
Schusterkrampf 1687, 1690.
Schwabachscher Versuch 86.
Schwachsinn bei Hydrocephalus 1247.
Schwangerschaftschorea 1707, 1712, 1719.
Schwannsche Scheide 526.
Schwatzepilepsie 1602.
Schwefelbäder 384.
Schwefelkohlenstoff-Neuritis 684.
Schweißausbrüche als epileptisches Äquivalent 1602.
Schweißdrüsen, Innervation der 81.
Schweißsekretion, paradoxe 82.
— bei Hysterie 1437.
Schweißzentren 81.
— der Rinde 816.
Schwerhörigkeit, Nachweis der 85.
— bei Akustikusaffektion 647.
— bei Syphilis 646, 648.
Schwielenkopfschmerz 1575.
Schwindel 1578 s. auch Vertigo.
— Behandlung des 1587.
— bei Arteriosklerosis cerebri 1581.
— bei Gehirnkrankheiten 876.
— bei Kleinhirnerkrankungen 876, 1384, 1580.
— bei mult. Sklerose 436, 1581.
— bei Tumor cerebri 1165.
— epileptischer 1600.
— galvanischer 1579.
— Gerlierscher 1366, 1586.
— neurasthenischer 1472.
Sciatique variqueuse 762.
Sclerosis multiplex cerebrospinalis 431, s. multiple Skl.
— cerebelli 1387.
Scoliosis congenita 364.
— hysterica 1425.
— ischiadica 763.
Scrotalreflex s. Skrotalreflex.
Seekrankheit 1586.
Seelenanästhesie 922.
Seelenblindheit 815, 822, 948.

Seelenlähmung 888.
Seelenzustand, Prüfung des 5.
Segmentäre Innervation 151.
Sehbahn 845.
Sehhügel 849.
Sehnendurchschneidung bei Littlescher Kr. 227.
— — Dystrophie 326.
— — Entbindungslähmung 574.
— — Poliomyelitis 275.
Sehnenphänomene, Prüfung der 10.
— Abnahme der 15.
— Steigerung der 11, 13.
— bei Hemiplegie 897, 1045.
Sehnentransplantation s. Transplantation.
Sehnenplastik s. Transplantation.
Sehnenzerreißung bei Tabes 188.
Sehnervenatrophie 938.
— bei multipler Sklerose 435, 938.
— bei Tabes 180, 198.
— senile 941.
Sehnervenentzündung 932, s. Neuritis optica.
Sehorgan, Prüfung des 87.
Sehprüfung 87
Sehregion der Hirnrinde 807.
Sehsphäre, Tumoren der 1174.
Sehstörung bei Gehirnkrankheiten 932.
— — multipler Sklerose 938 s. d.
Sehstrahlung 845.
— Erkrankungen der 941.
Sehzentrum 821.
Seiffers Sensibilitätstafeln 154.
Sein hystérique 1403.
Seitenhorn 121.
Seitenstrangbündel, aberrierendes 126.
Sekretion, innere s. Innere Sekretion.
—, Zentren und Bahnen 81.
Sekretionsanomalien 81.
— bei Basedow 1806.
— bei Gliosis 498.
— bei Hysterie 1437.
— bei Neurasthenie 1492.
— bei Tetanie 1698.
Sekundäre Degeneration im Gehirn 873.
— im Rückenmark 145.
Selbstmordneigung bei Neurasthenie 1503.
Selbstmordtrieb bei Morphiumentziehung 1872.
Sella turcica, Veränderung bei Hypophysis-Tumor 1163, 1208.
Semimembranosus, Funktion des 26.
Semitendinosus, Funktion des 26.
Semons Lehre 825.
Senile Epilepsie 1594, 1603.
— Gehstörungen 1073.
— Kleinhirnsklerose 1390.
— Paraplegie 430.
— Polyneuritis 692.
— Sklerose 1312.
Senkungsabszeß bei Spondylitis tuberculosa 357.
Sensibilität, Prüfung der 55.
— Prüfung bei traumatischer Neurose 1555.
Sensibilitätsstörungen bei Gehirnkrankheiten 921.
— bei Hysterie 1403.
— bei Tabes 177.
— nach Head 533, s. Heads Theorie.
Sensibilitätstafeln, spinale, nach Seiffer 154.
Sensibilité recurrente 533.
Sensible Leitung im Rückenmark 131.
— Leitungsbahn im Gehirn 828, 832.
— Reizerscheinungen bei Hirnkrankheiten 927.
— — nach Apoplexie 1047.
— Zentren 818.
Sensoklonische Reaktion 1679.
Sensorische Amusie 963.
— Aphasie 952, 960, **964**.
— Ataxie 35.
— Hemianästhesie 928.
Sensorisches Sprachzentrum 817.
Serodiagnostik bei Tabes 170, 194, s. auch Wassermannsche R.
— bei Lues cerebri 1269.
— bei Lues cerebrosp. 405.
Serratus anticus major, Funktion des 20.
Serratusdefekt, angeborener 576.
Serratuslähmung 20, 576.
Serumtherapie bei Poliomyelitis 274.
— — diphtherischer Lähmung 701.
Seufzerkrampf 1414.
Sexual-skin 158.
Sexualstörungen bei Zirbeldrüsentumoren 1178.
Sexuelle Neurasthenie 1485, 1505.
— — Behandlung der 1507.
— Perversitäten 1487.
Shokwirkung bei Rückenmarksverletzungen 137, 515.
Silbenstolpern 109.
— bei Dementia paralytica 1297.
Simulation bei traumatischer Neurose 1553.
— des epileptischen Anfalles 1612.
— Nachweis der 1553.
Singultus 1668.
— hystericus 1414.
— bei Gliosis 499.
— bei Tabes 185.
Sinnesfunktionen, Prüfung der 83.
Sinnestäuschungen, hysterische 1416.
Sinneszentren 825.
Sinus durae matris 791.
Sinusthrombose 1135, **1144**.
— autochthone 1147, 1151.
Situationsangst 1521.
Skandierende Sprache 109.
— — bei Hysterie 1444.
— — bei mult. Sklerose 435.
Skapularreflex 73.
Skew deviation 915.
Sklerodaktylia annularis ainhumoides 1789.
Sklerodaktylie 1789.

Sklerodermie 715, **1787**.
— und M. Raynaud 1779, 1790.
Sklerödem 1790.
Sklerose bei Epilepsie 1616.
— des Kleinhirns 1387.
— diffuse 447, 1066, 1311.
— hypertrophische 1098.
— lobäre 1066, **1098**, 1112, 1311.
— miliare, senile, tuberöse 1312.
— multiple disseminierte 431, s. auch multiple Sklerose.
Skoliose, angeborene 364.
— bei Ischias 763.
— bei Muskellähmung 29.
— bei Poliomyelitis 257.
— bei Rückenmarkstumor 472.
— bei Syringomyelie 497.
— hysterische 1421.
Skotom 88.
— zentrales bei Alkoholismus 1861.
— — bei multipler Sklerose 435, 939.
Skotoma scintillans 1564.
Skrotalreflex 73.
Sohlenreflex 69.
— Lokalisation 159.
Solitärbündel 859, 863, 869.
Solitärtuberkel des Gehirns 904, 1158.
— des Rückenmarks 362.
Somatoneurosen 1485.
Somnambule Zustände bei Hysterie 1402, 1421.
Somnambuler Zustand der Hypnose 1463.
Somnambulismus 1421.
Somnolenz 876.
Sondenernährung 700.
Sonnenstich 986, 1033.
Sopor 876.
Spätapoplexie, spinale 462.
— traumatische 979, 1039.
Spaltung des Bewußtseins 1421.
Spannungszustand der Muskeln 9.
Spasmodynia cruciata 167.
Spasmophile Konstitution 1693.
— vagotonische Disposition 1520.
Spasmophilie 1593, **1635**, 1692.
Spasmotoxin 1874.
Spasmus facialis 76, 641, **1641**.
— — bei Trigeminusneuralgie 722, 738.
— — — Ponsaffektion 1334.
— glottidis bei Hysterie 1414.
— mobilis 901.
— nutans 1657.
— palatinus 1646.
Spastisch-ataktische Paraplegie 236.
Spastische Paraparese der Greise 221.
Spastische Spinalparalyse **214**, 237.
— — bei multipler Sklerose 440.
— — kongenitale Form der 221.
— — hereditäre Form der 214, 224, 1116.
— — unilateraler Typus 216.
Spastischer Gang 54.
Spastischer Zustand der Muskulatur 9, 32, 215.
Speichelfluß bei Paral. agitans 1734.
Speichelsekretion, Zentrum der 1322.
Spermatorrhöe 1485.
Spermin 1506.
Sphincter pupillae 96.
Spina bifida 500, 517.
— — cystica anterior 517.
Spinale Glossopharyngeus-Vaguswurzel 651.
— Kinderlähmung 247.
— Reflexlähmungen 520.
— **Trigeminuswurzel 620, 858, 1313**.
Spinalflüssigkeit s. Liquor.
Spinalganglien 131.
— Atrophie bei Tabes 197.
— bei Herpes zoster 757.
— Funktion der 80.
Spinalirritation 1477.
Spinallähmung, akute atrophische 247.
— akute atrophische der Erwachsenen 283.
— infektiöse 356.
— spastische 214.
— subakute und chronische atrophische 286.
— syphilitische 401.
Spinalparalyse, spastische s. spast. Sp.
Spinalpunktion s. Lumbalpunktion 996.
Spinothalamische Bahnen 834.
Spinozerebellare Bahnen 835, 840.
Spiritismus, Beziehung zu nervösen Störungen 1394, 1415, 1682.
Spirochaete pallida 170, 1268.
Spitzfußstellung s. Pes equinus.
Spitzers ventrales Haubenbündel 838.
Spitzkasches Bündel 828.
Splanchnicus- Neuralgie 1761.
Splanchnomegalie 1846.
Splenius capitis, Funktion des 29.
Spondylarthrocace syphilitica 380.
Spondylitis deformans 380.
— simplex 348, 363.
— traumatica 348, 355.
— tuberculosa 353.
— — mit Konuskompression 510.
— typhosa 355, 365.
Spondylomalacia traumatica 348.
Spondylose olomélique 383.
— rhizomélique 380.
Spontanamputation 1789.
Spontanbewegungen bei Tabes 177.
Spontanfraktur 78.
— bei Syringomyelie 497.
— bei Tabes 187.
Spontangangrän 1781.
— bei Tabes 188.
Sporadischer Kretinismus 1831.
Sprachbahn 831.
Sprachschema 957.
Sprachstörung, Allgemeines 108, s. auch Aphasie.
— bei Bulbärparalyse 1324.

Sprachstörung bei Dementia paralytica 1296.
— bei M. Friedreich 242.
— bei Gehirnkrankheiten 951.
— bei Kleinhirnerkrankungen 1384.
— bei Littlescher Krankheit 224.
— bei Pseudobulbärparalyse 1348.
— bei Sklerose 435.
— bei Tabes 177.
— hysterische 1431.
— neurasthenische 1476.
Sprachüberstürzung 968.
Sprachunterricht 972.
Sprachzentren 817.
— Tumoren der 1170.
Spreizreflex 69.
Sprimonscher Apparat 209.
Springende Mydriasis 101.
— Pupillen 101.
Stabkranzfasern 826.
Stapediuskrampf 1646.
Stapediuslähmung 635.
Starkstromverletzungen, Neurosen durch 1538, 1549.
Starrkrampf 1874.
Stasobasophobie 1534.
Station hanchée 1425.
Statische Ataxie 34.
— Elektrizität s. Franklin'scher Strom.
— Reflexkrämpfe 1669.
Statotonus des Kleinhirns 842, 1377, 1381.
Status criticus 182.
— epilepticus 1613.
— hemicranicus 1568.
— hemiepilepticus 885, 1860.
— tachykardicus 1480.
Stauungshyperämie 1033.
Stauungspapille 932.
— bei Enzephalomalazie 935.
— bei Gliosis 499.
— bei Hirnabszeß 1128.
— bei Hirnblutung 934, 1043.
— bei Hirntumor 934, 1164, 1220.
— bei Hydrocephalus congenitus 1247.
— bei Hydrocephalus int. 934.
— bei Pachymeningitis 976.
— bei Sinusthrombose 1150.
— bei Sklerose 445.
— Entstehung der 937.
— nach Schädelkontusion 935.
Stellwagsches Symptom 1802.
Stereoagnosis 922.
— bei zerebraler Kinderlähmung 1104.
Stereognostische Empfindung 60, 819.
— —, Störungen bei Hirnkrankheiten 922.
— —, Zentren 819.
Stereotypien 1674.
— bei Hysterie 1416.
Sternocleidomastoideus, Funktion des 29.
— Lähmung 29, 663.
Sternutatio convulsiva 1668.
Stichdiabetes 1322.
Stichverletzung des Rückenmarks 352.
Stigmata degenerationis bei Epilepsie 1604.
Stigmata hereditatis s. degenerationis 7.
— — bei Neurasthenie 1496.
— hysterische 1447.
Stimmbandlähmung, kortikale 813.
— bei Gliosis 498.
— bei Sklerose 437.
— bei Tabes 184.
Stimmritzenkrampf 1414, 1690.
Stintzingsche Tabelle 47, 48.
Stirnhirn, Funktion des 824.
Stirnhirntumoren 1172, 1203.
Stirnlappen und Apraxie 891.
Stoffelsche Operation **232**, 279, 430, 1062, 1114.
Stoffwechselveränderungen im epileptischen Anfall 1619.
Stokes-Adamsscher Symptomenkomplex 879 etc.
Stottern 109.
— bei traumatischer Neurose 1547.
— der Beine 1534.
— hysterisches 1432.
Stovaininjektion s. Lumbalanästhesie.
Strabismus convergens, divergens 93.
— paralyticus 92.
— bei Littlescher Krankheit 224.
Strangerkrankungen des Rückenmarks 170.
Strangulation der Cauda 347.
Strangzellen 133.
Stratum sagittale ext., int. 848.
Striae acusticae 868.
Strichfeuer bei Ischias 775.
Stridor, inspirator. bei Rekurrenslähmung 658.
Stroboskop 972.
Strom, elektrischer, Neurosen durch 1539.
Stromdichte, Begriff der 44.
Struma bei Basedowscher Krankheit 1801, 1814.
— pituitaria 1850, s. auch Hypophysis.
Strumektomie, partielle bei Basedowscher Krankheit 1824.
— Bez. zur Tetanie 1690.
Strümpell-Mariesche Form der Wirbelankylose 382.
Strümpells Tibialisphänomen 910, s. d.
Strychninismus 135.
Strychninkrämpfe 75, 1877.
Stummheit, hysterische 1431.
Stupor 877.
Styloglossus, Funktion des 103.
Subarachnoideale, subdurale Blutungen 979.
Subarachnoidealsinus 794.
Subkortikale Ganglien, Beziehungen zur Pseudobulbärparalyse 1347.
Subkortikale motorische Aphasie 959.
— sensorische Aphasie 960.
Subluxation b. Deltoideuslähmung 21.
Subscapularis, Funktion des 21.
— Lähmung des 21, 559.
Substantia gelatinosa centralis 122.

Sudorale Zentren, Fasern 81.
Suggestibilität bei Hysterie 1399.
Suggestion 1399, 1462.
— verbale 1463.
Sulcus centralis 795.
Summation der Reize 56.
— — — bei Reflexprüfung 70.
— — — bei Tabes 178.
Supinator longus, brevis, Funktion der 23.
— — Lähmung der 580.
Supinatorphänomen 14, 159.
Supraorbitalneuralgie 738.
Suprascapularis, Lähmung des 579.
Supraspinatus, Funktion des 21.
Suspension bei Tabes 209.
Suture à distance, tubulaire 529, 542.
Sydenhamsche Chorea 1706.
Symmetrische Gangrän 1775.
Symmetrische Lipomatose 1836.
Sympathikektomie, Folgen der 1756.
— bei Epilepsie 1634.
— bei Hemiatrophia facialis 1797.
— bei Morb. Basedowii 1826.
Sympathikotonie 1478, 1482, **1763**.
Sympathikotonus und M. Basedow 1819.
Sympathikotropie 1482.
Sympathicus, Anatomie und Physiologie des 1747.
— Erkrankungen des 1746.
—, Galvanisation des bei Basedowscher Krankheit 1820.
— Schweißfasern im 81.
— seine Bez. zum Gefühlsleben 1754.
— trophische Fasern im 80.
Sympathikuskopfschmerz 1576.
Sympathikuslähmung 1756, 1758.
— am Auge 91, 100.
— hereditäre 1757.
Sympathikusneuralgie 1760.
Sympathikusreizung 1756, 1760.
Sympathikustheorie des M. Basedowii 1815.
Sympathikusursprung im Rückenmark 128.
Sympathische Ophthalmoplegie 1323.
Sympathoma embryonale 784, 1757.
Symphysis sacroiliaca, Tuberkulose der 359, 513, 515.
Symptomatologie, allgemeine 3.
Synapsis 1748.
Syndaktylie 7, 520.
Syndesmitis ossificans 383.
Syndrome de Tapia 1340.
— du corps strié 904.
Syndrome lévulosurique 1496.
Synergien 215.
Synkinesien 910.
Synkope 1029, 1051, 1605.
— lokale 1776.
Synostose, kongenitale der Wirbelsäule 383.
Syphilis à virus nerveux 398.
— des Rückenmarks 394.
Syphilis und Tabes 170.
— und Neurasthenie 1467.
Syphilis und Tumor cerebri 1211.
Syphilitische Gehirnkrankheiten 1263.
— Polyneuritis 684.
— Spinalparalyse 401.
— Wirbelkrankheiten 379.
Syphilom des Gehirns 1158, 1263.
Syringal hämorrhage 501.
Syringobulbie 491, 498.
Syringomyelie 490.
Systemerkrankungen des Rückenmarks, kombinierte 232.

T.

Tabes cervicalis 172, 176, 196.
— conjugalis 171.
— dorsalis 170.
— — infantilis 170, 171.
— — Ätiologie 170.
— — Diagnose 190.
— — Pathogenese 201.
— — Pathologische Anatomie 195.
— — Symptomatologie 172.
— — Verlauf und Prognose 202.
— — Therapie 205.
— sacralis 196.
— und Lues 170.
— und Polyneuritis 190, 697.
— und Psychose 205.
Tabische Attacken 189.
Tabischer Fuß 186.
Taboparalyse 194, 1293, 1298.
Tachykardie, orthostatische 1542.
— bei Morbus Basedowii 1800, 1811.
— paroxysmale bei Neurasthenie 1479.
Tachypnoe bei Hysterie 1414.
— bei Neurasthenie 1483.
Taenia solium und Zystizerken 1231, 1239.
Taille en guêpe 313.
Talalgie 773.
Taktile Agnosie 923.
Taktile Aphasie 967.
Tangentialfasern 801.
— Schwund der bei Dementia paralytica 1292.
Tänzerinnenkrampf 1687.
Tapetum 848.
Tarsalgie 773.
Tastblindheit 967.
Tasterzirkelempfindung 166.
Tastlähmung 922.
Taubheit und Taubstummheit nach Meningitis 1011.
— — — bei Akustikusaffektion 646.
— bei multipler Sklerose 441.
— hysterische 1412.
Taucherkrankheit 465.
Taucherlähmung 465.
Tay-Sachssche Idiotie 1116.
Tela chorioidea 794.
Teleangiektasie bei zerebraler Kinderlähmung 1105.
Telegraphistenkrampf 1687.

Telegraphistenlähmung 594.
Teleneuron 135.
Telephonistenneurose 1539.
Temperatur bei Gehirnkrankheiten 879,882.
Temperatursinnprüfung 57.
Temperatursinnstörungen bei Gehirnkrankheiten 926.
Temporalismuskeln, Funktion der 103.
Tendoplastik bei Poliomyelitis anterior acuta 276.
Tennis-Arm 749, 1688.
Tenotomie s. Sehnendurchschneidung.
Tensor fasciae latae, Funktion des 25.
— veli palatini, Funktion des 105.
Tentorium 792.
Teratom des Gehirns 1244, s. auch Tumor cerebri.
Teres major, Funktion des 22.
— minor, Funktion des 22.
Tetania strumipriva 1690.
Tetanie 335, **1689**.
— der Kinder 1635, 1690.
— elektrisches Verhalten bei 49.
— latente 1700.
Tetanie und M. Basedow 1699.
Tetaniforme Krämpfe bei Hirnkrankheiten 886.
Tetanille 1689.
Tetanin 1874.
Tetanoide Zustände 1701.
Tetanotoxin 1874.
Tetanus 1873.
— bulbaris 1880.
— chronischer 1876.
— dolorosus 1875.
— idiopathicus 1874.
— neonatorum 1874.
— puerperalis 1874, 1877.
— Therapie des 1877.
Tetanus hydrophobicus, paralyticus 1880.
Tetanusantitoxin 1878.
Tetraplegie 419.
Thalamus opticus, Funktionen des 849.
— — Bahnen des 836.
— — Herdsymptome des 900, 903, 928.
Thermalgie 927.
Thermanästhesie 63.
Thiosinamininjektion 1792.
Thomsensche Krankheit 53, 330.
Thoracicus longus, Lähmung des 575.
Thorax en bateau 498.
Thrombose der Hirnarterien 1063.
— der Hirnsinus 1144.
— der Rückenmarksarterien 401, 410, 420.
Thymektomie bei Myasthenie 1367.
Thymus bei M. Basedow 1814, 1817.
Thymusgeschwülste, Bulbärsymptome dabei 1362.
Thymuspersistenz bei Myasthenie 1362.
Thyreaden 1837.
Thyreoaplasie 1831.
Thyreoidin 1837.
Thyreoidismus, spontaner 1812.
Thyreoiditis acuta 1817.
Thyreojodin 1837.
Thyreokolloid 1837.
Tibialis anticus, Funktion des 27.
— — Lähmung des 27.
— posticus, Funktion des 28.
— — Lähmung des 28, **604**.
Tibialisphänomen 71, 215, 910.
Tic bei kindlicher Neurasthenie 1494.
— convulsif 640, **1641**, 1670.
— de sommeil 1658.
— Definition des 1670.
— der Tiere 1670.
— douloureux 736.
— général 1670.
— rotatoire 1658.
— und Chorea 1675, 1717.
Tiefensensibilität nach Head 534, s. Heads Th,
Tiefensensibilitätsprüfung 58.
Tinnitus aurium 648, s. auch Ohrensausen.
— Behandlung 1517, 1587.
Tonische Torsionsneurose 908.
Tonuslabyrinth 1579.
Topoalgie 62, 1404.
Topographische Beziehungen der Hirnrinde zum Schädel 798.
Topographisches Gedächtnis 823.
Topophobie 1521.
Torkeln bei multipler Sklerose 434.
Torsionsneurose, tonische 908.
Torsionsspasmus, progressiver 908.
Torticollis ab aure laesa 1654.
— hystericus 1415, 1425.
— mental 1659.
— rheumaticus 1654.
Totalaphasie 967.
Totalluxation der Wirbel 338.
Totenfinger 1780.
Toxikopathische Belastung 1466.
— — bei Epilepsie 1590.
Toxikoprofessionelle Lähmung 679, 719.
Toxikotraumatische Lähmung 531, 581.
Toxische Ursachen der Neurasthenie 1467.
Tractus antero-lateralis ascendens 834.
— arteriosi im Rückenmark 168.
— cerebellobulbaris 839, 1375.
— cerebelloolivaris 839, 1375.
— corticobulbaris 829.
— frontopontinus 828.
— intermediolateralis 121, 129, 830.
— opticus, Erkrankungen des 942.
— rubrospinalis 830.
— tegmento-cerebellaris 839, 840.
Tränendrüse, Innervation der 620.
Tränenträufeln bei Tabes 181.
Transfert bei Hysterie 1413.
— bei Neuralgie 722.
Transitorische Aphasie 968.
Transitorisches agrypnisches Delirium 1504.

Transitorisches neurasthenisches Irresein 1471.
Transkortikale motorische Aphasie 960.
— sensorische Aphasie 961.
Transplantation der Muskeln bei Poliomyelitis, aktive, passive 277.
— — — bei Fazialislähmung 643.
— — — bei peronealer Muskelatrophie 328.
— bei Hemiplegie 1061.
— bei peripherischer Lähmung 545.
— bei spastischer Lähmung 228, 1114.
Trapezius s. Cucullaris.
Trapezoidfasern 843.
Traumatische Hämatomyelie 459.
— Nervenlähmung 527.
— Neurosen 1468, **1537**.
— Psychosen 1540, 1560.
— Reflexneuralgie 748.
— Spätapoplexie 979, 1039, s. d.
Traumatisches Ödem 1543.
Traumzustand, epileptischer 1601.
Traumzustände bei Hysterie 1422.
Träume bei Neurasthenie 1473.
Tremor 36.
— alcoholicus 1860.
— allorhythmischer 37.
— bei multipler Sklerose 434.
— bei Paralyse 1297.
— bei Paralysis agitans 1728.
— essentieller 37, 444, 1476.
— hystericus 1423, 1741.
— neurasthenicus 1475.
— posthemiplegicus 909, 911.
— saturninus 680.
— senilis 1740.
— statischer 36.
— zerebellarer 1382.
Trendelenburgsches Symptom 513, 607.
Trepanation bei Hirntumor 1211.
— bei Epilepsie 1630.
— dekompressive 1222.
Triceps brachii, Funktion des 22.
Triceps surae, Funktion des 27.
Trichalgia nervosa 1474.
Trichinose (differentialdiagnostisch) 699, 715.
Trichotillomanie 1300.
Trigeminus, Anatomie, Physiologie 619.
— Hautversorgung des 67, 102.
Trigeminusbahn, zentrale 838.
Trigeminuskerne 858.
Trigeminuslähmung 619.
Trigeminusneuralgie 736.
Trigeminussymptome bei Tabes 181, 193.
— bei Gliosis 498.
— bei mult. Sklerose 438.
Trigeminuswurzeln 620, 858.
— Atrophie bei Tabes 197.
Trinkerfürsorge 1866.
Triplegie 400.
Trismus 1650.
Trismus bei amyotrophischer Lateralsklerose 294.
— bei Bulbärparalyse 1334.
— bei Pseudobulbärparalyse 1348.
— bei Tetanus 1875.
— hystericus 1425, 1650.
Trizepslähmung 22, 585.
Trizepsphänomen 14, 156, 159.
Trochleariskern 858.
Trommelschlägelfinger 1781, 1853.
Trommlerlähmung 590, 718.
Trophische Störungen 76.
— — bei Basedowscher Krankheit 1806.
— — bei Hemiplegie 1048.
— — bei Hirnkrankheiten 930.
— — bei Hysterie 1440.
— — bei Nervenverletzungen 535.
— — bei Neurasthenie 1493.
— — bei Neuritis 550.
— — bei Poliomyelitis 256, 258.
— — bei M. Raynaud 1778.
— — bei Syringomyelie 496.
— — bei Tabes 181, 185.
— — bei traumatischer Neurose 1544.
— Zentren, trophische Nerven **78**, 127, 817.
Trophoedème 1773, 1829.
Trophoneurosen 1746, **1766**.
Trousseausches Phänomen 1696.
Trugbewegungen, Trugempfindungen 1561.
Truncus brachialis primarius sup., med., inf. 557.
Trunksucht und Epilepsie 1590, s. auch Alkoholismus.
Trypanosomenkrankheiten und Paralyse 1293, 1307.
Tuber cinereum, Bedeutung des 1854.
Tubercula dolorosa 784.
Tuberculum acusticum 863.
Tuberkel des Gehirns 1158, 1186, 1201.
— des Rückenmarks 480.
Tuberkelbazillen im Liquor 1023.
Tuberkulinreaktionen 362, 1024.
Tuberkulintherapie der Paralyse 1310.
Tuberkulose der Symphysis sacroiliaca 359, 513.
— der Wirbelsäule 358.
— epidurale 391.
Tuberkulöse Meningitis basilaris 1016.
— — spinalis 354, 385.
— Polyneuritis 668, 691.
— Spondylitis 353.
Tuberöse Sklerose 448, 1312.
Tubulisation 542.
Tumor cerebelli 1162, 1178.
— cerebri 1156.
— — und Gehirnblutung 1054.
— — und multiple Sklerose 1205.
— — operative Behandlung des 1211.
Tumoren der Cauda equina 474.
— der Wirbelsäule 363, 372.
— des Rückenmarks 466.
— — — und Lues spinalis 476.

Tumoren des Rückenmarks, intra- und extramedulläre 479.
Türcksches Bündel 829.
Turmschädel 936, 1248.
Tussis hysterica 1414.
Tympanites bei Hysterie 1437.
Typhusneuritis 690.
Typus Charcot-Marie 326.
— Duchenne-Aran 300.
— Duchenne-Erb 571.
— Duchenne-Landouzy-Déjérine 320, 325.
— Leyden-Möbius 321.
— Zimmerlin 321.

U.

Übelkeiten bei Neurasthenie 1491.
Überempfindlichkeitskrankheiten 1640.
Überosmiumsäure bei Neuralgie 732.
Überrumpelungsmethode 1461.
Übungstherapie, kompensatorische 207.
— bei Poliomyelitis 275.
Uhrmacherkrampf 1687, 1688.
Ulnarislähmung 592.
Ulnarisluxation 593.
Unfallneurosen 1537.
Unterkieferklonus 14.
Unterkieferphänomen 14.
Unterschenkelphänomen 71.
Untersuchung, allg. objektive 4.
— elektrische 9.
Urämische Amaurose 947.
— Hirnsymptome 1075.
Urämisches Koma 1052.
Urethrodynie 1589.
Urin s. Harn.
Urina spastica bei Migräne 1568.
Urophobie 1528.
Urticaria factitia 1478, 1542.
— — bei Hysterie 1438.
— — bei Morphiumentziehung 1871.
— gangraenosa 1781.
— interna 1770.
— nervosa 1518.
Uteruskrisen 180.

V.

Vagotonie 1482, 1763.
Vagotonus und M. Basedowii 1819.
Vagus, Anatomie, Physiologie 651.
Vagusdurchschneidung bei gastr. Krisen 213.
Vaguskerne und -Wurzeln 651, 869.
— Innervationsgebiet 652.
Vaguslähmung 651.
Vagussymptome der Tabes 182.
Valgus-Varusstellung des Fußes etc. s. Pes varus, valgus etc.
Valleixsche Druckpunkte 722.
Varoequinusstellung nach Hemiplegie 1046.
Vasculär-syphilitische Gehirnkrankheiten 1279.
Vasculitis universalis 773.
Vasodilatatorische Nerven 77.
Vasokonstriktorische Nerven 77.
Vasomotorische Aura 1596.
— Epilepsie 931, 1603.
— Muskelatrophie 299, 306, 1755.
— Neurosen 1762.
— — der Extremitäten 1766.
— Störungen 76.
— — bei Apoplexie 1048.
— — bei M. Basedowii 1806.
— — bei Gehirnkrankheiten 899, 930.
— — bei Gliosis 496.
— — bei Hysterie 1438.
— — bei Meningitis 989.
— — bei Migräne 1564.
— — bei Myelitis 414.
— — bei Neurasthenie 1478.
— — bei Neuritis peripherica 535.
— — bei Poliomyelitis 258.
— — bei Polyneuritis 673.
— — bei Rückenmarksverletzung 346.
— — bei traumatischer Neurose 1542.
Vasomotorischer Symptomenkomplex Friedmanns 1549.
Vasomotorische Zentren 76.
— — im Gehirn 816, 850, 1322.
— — im Rückenmark 128.
Vasotonin 1034.
Vastus ext., int., Funktion der 26.
Vegetatives, viszerales Nervensystem 1747.
Veitstanz 1706, s. Chorea.
Ventrales Feld der Hinterstränge 130.
Ventrikel des Gehirns 794.
Ventrikelblutung 1049.
Ventrikeldrainage 1250, 1262.
Ventrikelpunktion bei Hirntumor 1225, s. auch Gehirn-Schädel-P.
— bei Hydrocephalus 1250, 1262.
— bei Cysticercus ventric. qu. 1241
Ventrikeltumoren 1186.
Verbale Agraphie 956.
— Paraphasie 954, 960.
— Suggestion 1399, 1463.
Verdoppelung der Persönlichkeit 1421.
Verdrängte Affekte Freuds 1530.
Vererbung s. Heredität.
Verkürzungsreflex 414.
Verlangsamte Schmerzleitung bei Tabes 178.
Verlängertes Mark s. Medulla oblongata.
Verschiebungstypus Foersters 1553.
Vertebralpunkt 751.
Verstopfung 1491 s. Obstipatio.
Vertige paralysant 1586.
Vertigo 1578, s. auch Schwindel.
— arthritica 1581.
— auralis 1581.
— nocturna infantilis 1585.
— permanens 1586.
Vertigo e stomacho laeso 1581.
Vertigophobie 1472.

Vestibulärer Nystagmus 917 s. auch Nystagmus.
Vestibularbahnen 844 s. auch Deitersscher Kern
Vestibularisanfälle 1194.
Vestibulariserkrankung 647, 919.
Vestibularissymptome bei Akustikusaffektion 647.
Vestibularnerv 863.
Vestibularreaktionen 917.
— galvanische 921.
Vibrationsempfindung 60.
Vibrationsanästhesie bei Tabes 175, 179.
Vicq d'Azyrscher Streifen 801.
Vierhügelblutung 1051.
Vierhügelsymptome 915, 1317.
Vierhügeltumoren 1176.
Vikariierende Hirnblutung 1039.
Violinistenkrampf 1687.
Virilismus 1857.
Visuelles Erinnerungsfeld 822, 949.
Viszerale Neuralgien 781, 1404.
Vitiligo bei Tabes 188.
Vitium cordis bei Chorea 1714.
Volkmannscher Apparat 368.
Voltalichtbehandlung 729.
Voltaschwindel 648.
Vomitophobie 1528.
Vomitus hystericus 1436.
— matutinus 1861.
Vorbeireden 1421.
Vorbeizeigen 919.
— bei Kleinhirnerkrankungen 1391.
Vorderhorn-Hinterstrangdegeneration, kombinierte 287.
Vorderhornzellen 120.
Vorderseitenstrangreste 126.
Vorgeschichte s. Anamnese.

W.

Wachstumsstörungen bei Poliomyelitis 256.
Wachsuggestion 1465.
Wackeln 37, 434.
Wadenkrämpfe bei Alkoholismus 1861.
Wadenmuskelkrämpfe 1666.
Wahlpunkte 39.
Wahnvorstellungen 1531.
— bei Paralyse 1295.
Wallersche Degeneration 148, 528.
Wandernde Pupille 102.
Wanderniere bei Tabes 190.
Wandertrieb, epileptischer 1600.
— hysterischer 1422.
Wärmepunkte 57.
Wärmezentren 849, 851.
Waschzwang 1526.
Wasserkopf 1243 s. auch Hydrocephalus.
Wassermannsche Reaktion 170, 1201, 1269.
— — bei Paralyse 195, 1289, 1303.
— — bei Tabes 194.
Watschelgang 310.
— bei Tetanie 1698.
Weberscher Versuch 86.
Weber-Gublersche Lähmung 911.
Wegbleiben der Kinder 1449, 1496.
Weir-Mitchellsche Kur 1462, 1514.
Weißgerberlähmung 718, 1688.
Werdnig-Hoffmannsche Muskelatrophie 270, 308.
Wernickes Sprachzentrum 817.
— Tastlähmung 922.
Wespentaille 313, 319.
Westphal-Edingers Kern 852.
Westphalsches Zeichen 15.
— — angeboren 139.
— — bei Tabes 172.
Widerstandsgymnastik 1688.
Wietingsche Operation 779.
Wildermuthsches Ohr 7.
Winternitzsche Kühlsonde 1505.
Wirbelankylose 380.
Wirbeldiastase 338
Wirbeldruckempfindlichkeit 356
Wirbelfraktur 339.
Wirbelgeschwülste 372.
Wirbelkrankheiten, Rückenmarksaffektionen infolge von 338.
Wirbelsäule, Karies der 353.
Wirbelsyphilis 379.
Witzelsucht 1173.
Wortblindheit s. Alexie.
Wortstummheit 959.
Worttaubheit 952, 960.
— hysterische 1432.
Wrist drop 679 s. Fallhand.
Wurzeleintrittszone 131.
Wurzelischias 603, 765.
Wurzellähmung 558, 562.
Wurzelneuritis, multiple syphilitische 402, 552, 1279.
Wurzelsymptome bei Rückenmarkstumor 471, 481.

X.

Xantochromie 477, 999.
Xerostomie 1437, 1589, 1778.
Xiphoidlinie 157.
Xyrospasmus 1688.

Y.

Yohimbin 1506.

Z.

Zähneknirschen 1651.
Zählzwang 1525.
Zahlenbegriff, Störungen des 967.
Zahnausfall, spontaner 181.
Zehenreflex 69.
Zeigeversuch Báránys 919, 1391, s. auch Báránys V.
Zentrale Ganglien 849.
— —, Herdsymptome der 900.
— —, Tumoren der 1169, 1172.

Zentrale Haubenbahn 835.
— Implantation 279.
— Schmerzen 927.
Zentrales Skotom, 435, 939 s. auch Skotom.
Zentralfurche 795.
Zentralkanal 122.
Zentralwindungen 795, 808.
Zentrum ciliospinale 139.
— anovesicale 140.
Zephalalgie 1574, s. auch Kopfschmerz.
Zerebellar-ataktischer Gang 54.
Zerebellare Asynergie 1379.
— Ataxie 35, **1378**.
— — bei Schläfenlappentumoren 1172.
— Kinderlähmung 1388.
Zerebellarer Typus der Friedreichschen Krankheit 245.
Zerebellonukleäre Bahnen 842, 1375.
Zerebello-Olivarbahn 839.
Zerebellospinale Bahnen 126, 840, 1375.
Zerebrale Arteriosklerose 1035, 1069.
Zerebrale Kinderlähmung 1093.
— — und Poliomyelitis 268.
— Trigeminuswurzel 860.
Zerebrales Erbrechen 875.
Zerebro-bulbäre Glosso-pharyngo-labialparalyse 1344.
Zerebrospinalflüssigkeit s. Liq. cerebrosp.
Zerebrospinalmeningitis, epidemische 986, 1006.
— syphilitische 400.
Zerrungsblutungen 340, 459.
Zerrungsneuritis 527, 558, 603.
Zielbewegungen, Sitz der 813.
Zigarrenwicklerkrampf 1687.
Zigarrenwicklerlähmung 589, 718.
Ziliarneuralgie 738.
Zinnvergiftung, chronische 432.
Zirbeldrüse 1177.
— Tumoren der 1178, 1851.
Zirkuläres Irresein 1502.
Zirkulationsstörungen im Gehirn 1028.
Zittern 36 s. auch unter Tremor.
— bei M. Basedow 1805.
— bei Schreibkrampf 1683.
— bei traumatischer Neurose 1544, 1552.
— der Epileptiker 1602.
— ererbtes 38, 1476.
— fibrilläres 37, 307.
— hysterisches 1423.
— neurasthenisches 1475.
— Simulation des 1557.
— spastisches 37.
Zitterneurosen 1739.
Zitterneurose, posttraumatische 1544.
Zone sulco-marginale 126.
Zones segmentaires 151.
Zoophobie 1521.
Zoster facialis 755, s. auch Herpes zoster.
— ophthalmicus 753.
Zuckungsgesetz 47.
Zunge, Neurose der 1588.
Zungenatrophie bei Bulbärparalyse 1326.
Zungenbiß 1597, 1607.
Zungenkrampf 1651.
Zungenmuskeln, Allgemeines 103.
—, Lähmung und Atrophie 103, 665.
Zurechnungsfähigkeit bei Hysterie 1423.
Zuschneiderlähmung 591, 718.
Zwangsbewegungen, Zwangshaltungen 1381.
Zwangsdenken 1523.
Zwangshandlungen 1527.
Zwangslachen bei multipler Sklerose 436.
Zwangslachen, -weinen bei Bulbärparalyse 1335.
— — — Pseudobulbärparalyse 1349.
Zwangsvorstellungen 1402, 1518, **1523**, **1673**.
—, hypnotische Behandlung der 1465.
Zweifelsucht 1523.
Zweiter Zustand 1421.
Zwerchfellkrampf 1299, 1668.
— hysterischer 1414.
Zwerchfellähmung 555.
— bei Myelitis 415.
— — Poliomyelitis 253, 284.
— hysterische 555, 1435.
Zwerchfellnerv 152.
Zwerchfellphänomen 555.
Zwerchfellreflex 72.
Zwergwuchs 1833.
Zwinge 848.
Zyankali, chron. Intoxikation durch 446.
Zyanose, regionäre 1776.
Zyklische angeborene Okulomotoriuserkrankung 611.
Zyste, apoplektische 1041.
Zysten des Gehirns 1159.
Zystizerken des Gehirns 1231.
Zystizerkenepilepsie 1235.
Zystizerkenmeningitis 405, 468, 1027, **1232**, 1282.
Zystoide Degeneration der Hirnrinde 1312.
Zytoarchitektonik der Hirnrinde 803, 822.
Zytodiagnose 1002.
— bei Dementia paralytica 1288, 1304.
— bei Lues spinalis 405.
— bei Meningitis 1002.
— bei Rückenmarksgeschwülsten 477.
— bei Tabes 170, 193.
Zytohistologie der Hirnrinde 801, 822.

WELLCOME LIBRARY INSTITUTE

Prof. Dr. H. Oppenheim:

Beiträge zur
Diagnostik und Therapie der Geschwülste
im Bereiche des
zentralen Nervensystems.

Mit 20 Abbildungen im Text und 6 Tafeln. — Gebunden M. 9.20.

Deutsche medizn. Wochenschrift: Niemand wird dieses Werk, in dem feine Beobachtung, klare Fragestellung und Diagnostik gleich große Triumphe feiern wie technisches Können, ohne wesentlichen Nutzen studieren. Neurologen muß es ganz speziell empfohlen werden, schon weil kaum ein anderer Arzt in Deutschland über ein so großes und so wohl beobachtetes Material verfügt, von dem jeder einzelne Fall auch den Fachmann fesselt. . . . Die Schwierigkeit der Operation an Geschwülsten der Rückenmarkshäute liegt nicht so sehr in der Operation als in der Diagnose, und gerade in dieser Beziehung bietet es einen besonderen Genuß, *Oppenheims* Darlegungen zu lesen. *Edinger*-Frankfurt.

Medizinische Klinik: — — — Diese Beiträge enthalten für jeden, der sich mit der Diagnostik der Geschwülste und der Indikationsstellung zum chirurgischen Eingriff befassen muß, ungemein wichtige Einzelheiten, die sich zu einem Referat nicht eignen. Nur diese Exaktheit und Verfeinerung der Diagnose, wie sie in diesen scheinbar lose aneinander gereihten Krankheitsgeschichten entwickelt wird, ermöglichte in letzter Zeit den Fortschritt der Neurochirurgie.

Zentralbl. f. d. Grenzgeb. d. Medizin u. Chirurgie: — — — Alle Krankengeschichten und Epikrisen zeichnen sich durch Feinheit und Exaktheit der Beobachtung und große Klarheit der Darstellung aus. Die Differentialdiagnose erfährt nach allen Richtungen hin eingehendste Würdigung. Das Studium dieser Mitteilungen kann allen Fachgenossen auf das wärmste empfohlen werden. Keiner wird das Buch aus der Hand legen, ohne reiche Belehrung und Anregung aus ihm empfangen zu haben.

Medical Record: This book is a special treatise based on the writers personal observations in this field and includes only those cases which were susceptible to surgical treatment. The author of the book has had innumerable opportunities to study this class diseases during his association with *von Bergmann, Sonnenburg* and *F. Krause*, and his work is essentially a personal record. There are a number of excellent plates appended to the text, both in colors and half tone.

Revue de chirurgie: — — — Tous les cas de tumeurs cérébrales du médullaires publiés dans ce volume sont décrits avec le plus grand soin, aussi bien au point de vue de la séméiologie et du diagnostic que au point de vue chirurgical; c'est pourquoi l'ouvrage d'*Oppenheim* intéresse autant le neurologue que le chirurgien; il est d'ailleurs impossible de trouver une branche de la pathologie ou l'action combinée du médecin spécialiste et du chirurgien soit plus nécessaire que dans la chirurgie cérébrale.

Nous ne pouvons que recommander la lecture de l'ouvrage d'*Oppenheim*, tous ceux que la chirurgie cérebrale et spinale intéresse.

Diagnostik der Nervenkrankheiten.

Von

Dr. L. E. Bregman,
Oberarzt am städtischen jüdischen Krankenhaus in Warschau.

Mit einem Geleitwort von **Prof. Dr. H. Obersteiner.**

Lex. 8°. XVI u. 535 S. Mit 193 Abbildungen und 2 Tabellen.

Gebd. 13,60 M.

Münch. med. Woch.: — — — als Ganzes genommen eine sehr gute Leistung. In ihm sind viele, viele wertvolle Erfahrungen niedergelegt. Das Studium der vorliegenden Diagnostik wird jedermann, der es ernstlich betreibt, Gewinn bringen.

The Lancet: — — The book can be cordially recommended to the student and practitioner, for it combines conciseness of description with a wide range over the vast field of neurological symptoms and signs.

Wien. klin. Rundschau: — — — eine wirklich ausführlich gearbeitete Darstellung, der man auf jeder Seite den erfahrenen Praktiker ansieht.

Schmidts Jahrbücher: Dieses vorzüglich ausgestattete Werk, das auf Grund einer offenbar sehr reichen Erfahrung geschrieben ist, wendet sich in erster Linie an den Praktiker. — — Rein theoretische Fragen sind dementsprechend kurz oder gar nicht behandelt worden. Das Buch ist klar geschrieben und der Stoff übersichtlich angeordnet, und somit kann ihm eine gute Prognose gestellt werden.

Zentralbl. f. Orthopädie: — — — In knapper, präziser Form werden die hauptsächlichsten klinischen Erscheinungen dargestellt, welche bei der Untersuchung und Diagnose der Nervenkrankheiten in Betracht kommen. — — Die Darstellung ist in der Tat sehr interessant und läßt den Schatz persönlicher Erfahrungen überall durchblicken.

Journ. of the Amer. med. Assoc.: — — The author gives, however, a full and concise account of everything important in the clinical diagnosis of nervous diseases. To summarize, it may be said that all topics have been given due attention and are entirely up to date. This manual is the product of one, who is not only well trained in the best methods of neurologie, examination, but who can also explain them and teach how to correlate the findings. The book on the whole is a distinct gain to modern neurology literature.

Berliner klin. Wochenschrift: Das vorliegende Lehrbuch baut sich auf der reichen Erfahrung auf. — — Es zeichnet sich daher durch eine große Reihe außerordentlich instruktiver Abbildungen klinisch interessanter Fälle von Nervenerkrankungen aus. Die Symptomatologie der Nervenaffektionen wird unter Berücksichtigung der anatomischen und physiologischen Grundlagen in klarer, knapper Form besprochen. Auch die Prüfung der psychischen Störungen wird unter Berücksichtigung der wichtigsten Intelligenzprüfungen kurz geschildert. Ebenso finden die neuesten Untersuchungen des Schädels und der Wirbelsäule, die Lumbalpunktion und die Hirnpunktion Besprechung. Das Buch kann dem beschäftigten Praktiker, der sich über die Fortschritte auf dem Gebiete der Nervenheilkunde orientieren will, warm empfohlen werden.

Zeitschr. f. d. ges. Neurol.: — — Es kann dem Buche nachgerühmt werden, daß es in klarer, übersichtlicher Form in umfassender Weise seiner Aufgabe gerecht wird, so daß nicht nur der Studierende und praktische Arzt, sondern auch der Nervenspezialist Anregung und Rat bei der Lektüre finden werden. Die Abbildungen verdienen ebenfalls lobende Erwähnung.

L'Encéphale: — — — Ce qui distingue cet ouvrage, c'est la clareté de l'exposition, la précision des détails, qui permet au lecteur de trouver immédiatement le renseignement dont il a besoin. Des figures très demonstratives illustrent chaque description. Enfin, ce traité, qui est au courant des dernières acquisitions de la science neurologique, peut être considéré comme ayant sa place parmi les meilleurs oeuvres didactiques.

Handbuch
der
Nervenkrankheiten im Kindesalter

Herausgegeben von

L. Bruns in Hannover — **A. Cramer** in Göttingen — **Th. Ziehen** in Berlin

Lex. 8°. XIII u. 980 S. Mit 189 Abbildungen im Text und 3 Tafeln

Brosch. M. 30,—; gebd. M. 32,50.

Zeitschrift f. d. gesamte Neurologie u. Psychiatrie: . . . . Zunächst behandelt *Cramer* die Nervosität, Hysterie, Epilepsie, Chorea, Stottern, Tics. Die Darstellung hat alle bei diesem Autor bekannten Vorzüge. Sie ist eindringlich und im wesentlichen auf praktische Gesichtspunkte gerichtet . . . *Bruns* behandelt die Krankheiten des Rückenmarks und der peripheren Nerven. Die Darstellung wird von einer großen Erfahrung getragen und belebt . . . Das *Ziehen*sche Kapitel über die Krankheiten des Gehirns und der Hirnhäute im Kindesalter ist im Unterschied von den beiden vorigen sehr „handbuchmäßig" gearbeitet. Eine außerordentliche Fülle sorgsamer Literaturangaben ist jedem Unterkapitel beigegeben . . . Zweifellos wird das Buch im ganzen eine willkommene Bereicherung des neurologischen Bücherschatzes darstellen. Ein sehr gutes Sachregister erleichtert die Benutzung.

Monatsschr. f. Psych. u. Neurol.: Im einzelnen hat *Cramer* besonders die Bedürfnisse des Praktikers berücksichtigt, in den Literaturangaben vor allem die großen Sammelwerke erwähnt und im Text einen breiten Raum der Ätiologie und der Therapie eingeräumt. — — — — Überreichlich fast ist gegenüber dem ersten Abschnitt der zweite ausgefallen. *Bruns* bringt hier unter weitestgehender Berücksichtigung allgemeiner neurologischer Fragen, der Symptomatologie und Lokalisationslehre eine Beschreibung tatsächlich aller Krankheiten des Rückenmarks und der peripheren Nerven, die im Kindesalter beobachtet sind oder vorkommen können. Die klare und absolute Vollständigkeit der Darstellung dürfte ihm jeder zu Dank wissen.

Ziehens Anteil zeichnet sich nicht nur durch die bekannte faszinierend klare und weitgetriebene logische Einteilung des Stoffes, sondern auch durch umfassende, an das Ende jedes Abschnittes gestellte Literaturverzeichnisse aus.

Deutsche Mediz. Wochenschrift: Drei hervorragende Fachmänner haben sich vereinigt, um ein Werk zu schaffen, für welches ein tatsächliches Bedürfnis vorlag. Das Werk ist im wahren Sinne des Wortes ein Handbuch, in welchem nicht nur der Anfänger, sondern auch der belesene und erfahrene Arzt eine sorgfältige Darstellung des gegenwärtigen Standes der Lehre von den Nervenkrankheiten im Kindesalter und der großen persönlichen Erfahrung der Verfasser findet. *Czerny.*

Archiv für Kinderheilkunde: — — — Mit zu den allerbesten gehört das vorliegende Werk; begreiflicherweise! — ist es doch von Meistern geschrieben. Hier tritt an Stelle des Kritikers der Lernende, der auf Schritt und Tritt von dem aus dem Vollen von Erfahrung und Sachkenntnis Mitgeteilten sich Aufklärung und neue Kenntnis zu schaffen vermag. Möge man behufs Aufhellung eines einzelnen Falles oder Übersichtnahme eines ganzen pathologischen Komplexes das Buch zu Rate ziehen, man wird in jedem Augenblick, freudig überrascht von der Fülle sowohl wie von der Darstellung und Anordnung des Lehrreichen, das das Buch bietet, den Genuß der erreichten Absicht haben. — — — — So ist also ein Werk geschaffen, für welches wir den Autoren selbst und auch der Verlagsbuchhandlung nur den wärmsten Dank auszusprechen vermögen. *Baginsky.*

Medical Record: — — — — It is difficult to pick out any one portion of the book for special comment, so admirably does the work cover the the entire ground of the nervous diseases of childhood. There are many excellent illustrations and a complete index. The general practitioner, the neurologist, and the pediatrist will find this book useful both as a text and as a work of reference.

Die Geschwülste des Nervensystems

Hirngeschwülste — Rückenmarks- und Wirbelgeschwülste — Geschwülste der peripheren Nerven

Von

Prof. Dr. L. Bruns
Nervenarzt in Hannover

Zweite, gänzlich umgearbeitete Auflage

Mit 64 Abbildungen im Text. Preis gebunden M. 16.60

Zentralbl. f. Chirurgie: . . . Das erheblich vergrößerte Werk gibt jetzt eine umfassende Darstellung der Geschwülste des Nervensystems mit eingehender Berücksichtigung der Gesamtliteratur Die Einteilung des Stoffes ist klar und übersichtlich. Reiche eigene Erfahrungen verleihen dem Buche hervorragenden Wert. — — Jedem Arzte, besonders jedem Nervenarzte und Chirurgen, kann die Lektüre des anregend geschriebenen Buches nur empfohlen werden.

Münch. med. Wochenschrift: . . . Der Verfasser hat sich mit der inhaltlich wie formal gleich vortrefflichen Darstellung eines so schwierigen Wissensgebietes ein großes Verdienst erworben. Jedem, der bestrebt ist, Geschwülste des Nervensystems zu erkennen, richtig zu lokalisieren und daraus die therapeutischen Konsequenzen zu ziehen, kann das *Brunss*che Werk als zuverlässiger Ratgeber angelegentlichst empfohlen werden.

Zentralbl. f. inn. Medizin: . . . Auf einer reichen eigenen Erfahrung und kritischen Würdigung der Literatur beruhend, gehört es zu den klassischen Werken der Medizin.

Zentralbl. f. d. Grenzgebiete d. Medizin u. Chirurgie: . . . Das vorliegende Werk ist eine der bedeutungsvollsten unter den neueren Arbeiten auf dem Gebiete der Neurologie.

The Brain *(J. Mitchel Clarke),* Besprechung von 6 Seiten: . . . I have only alluded to a few points of present interest, but the book itself will be found to give a very thorough account of the whole subject in all its bearings and will well repay a careful perusal. It is written in a clear style, in a highly interesting manner, and has evidently been well thought out. The author gives full credit to the work of others and his cordial appreciation of the labours of English speaking observers, which he repeatedly quotes and refers to, must be particularly gratifying tu us.

L'Encéphale: . . . On peut donc dire que ce livre à l'heure actuelle est le travail le plus complet et celui, où les questions les plus récentes comme celles des tumeurs des nerfs periphériques sont le mieux disposées.

Zentralbl. f. allg. Path.: — — Bruns versteht es, selbst die kompliziertesten Fragen außerordentlich klar und fesselnd zu behandeln, die große Literatur ist überall kritisch gewürdigt, die Darstellung ist in jeder Beziehung eine vollendete zu nennen.

Review of Neurology, Besprechung von 4 Seiten: . . . The book is sure of a wide circulation amongst clinicians; its possession, in fact, is wellnigh indispensable to the neurologist.

Deutsche med. Wochenschr.: . . . alle drei Kapitel sind von *B.* mit gleicher Meisterschaft, für die die eigene große Erfahrung, sowie eine umfassende Literaturkenntnis die Grundlage bilden, bearbeitet.

Brit. med. Journal: . . . The work is a valuable contribution of to neurology; it is comprehensive, reliable, and written in a scientific spirit, always with the practical bearing that can alone come from an extensive clinical experience.

Die vasomotorisch-trophischen Neurosen.

Eine Monographie

von

Prof. Dr. R. Cassirer

in Berlin.

Zweite, umgearbeitete und vermehrte Auflage.

Lex. 8°. XVI und 888 S. Mit 24 Abbildungen im Text und 24 Tafeln.

Brosch. M. 30,—. Eleg. geb. M. 32,50.

Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych.: . . . . . Im einzelnen aber finden wir überall eine Ergänzung und Erweiterung der Darstellung durch neuere persönliche Erfahrungen des Verf., wie auch durch die Hineinarbeitung der ganzen neueren Literatur. In der sorgsamen Registrierung und Besprechung auch der Einzelbeobachtungen auf einem so großen Gebiet hat die vorliegende Monographie in der neurologischen Literatur kaum Analoga. Dieser Charakter und die Verarbeitung der großen persönlichen Erfahrung des Verf. machen das vorliegende Buch zu dem unentbehrlichen Grundwerk über die Klinik der vasomotorisch-trophischen Neurosen.

Archiv für Dermat. und Syphilis: Was *C.s* erste Auflage war, wird jetzt seine zweite sein, erste und letzte Hilfe. — — — Alle, die wir uns mit der schweren Frage beschäftigt haben, sind bei *C.s* erstem Buch in die Schule gegangen. Hier fanden wir eine Summe von Tatsachen versammelt, mit Sachkenntnis gründlich klinisch beschrieben, mit scharfer Kritik gesichtet, Brauchbares davon auf den Nerv gestimmt und unter eine weitblickende Auffassung gebracht, die alle Ansichten mit kürzerer Distanz in sich schloß.

Wiener klin. Wochenschrift: *Cassirers* fundamentales Werk ist um mehr als ein Drittel umfangreicher geworden und bringt auf 24, zum Teil ganz ausgezeichneten Tafeln die vordem vermißten Abbildungen. — — — Die Darstellung der einzelnen Affektionen kann als Muster klinischer Darstellungskunst bezeichnet werden. Auch nicht das kleinste Detail entgeht dem Autor, ohne daß man jedoch das Gefühl gesuchter Genauigkeit hat; jedem Symptom wird der Platz, der ihm gebührt, zuteil. Auch fehlt glücklicherweise die Sucht, alles nach modernsten Anschauungen zu erklären. Eine nüchterne, kritische Würdigung des als bewiesen zu Betrachtenden führt zu klaren Auffassungen der Krankheitsbilder, die man gerne akzeptiert. — — — — Es ist *Cassirers* Buch tatsächlich das standard work dieser Krankheitsgruppe geworden.

Münch. Mediz. Wochenschrift: — — — *Cassirer* ist auf dem Gebiete der vasomotorisch-trophischen Neurosen unsere erste Autorität, der auch das Ausland niemand ebenbürtig zur Seite stellen kann. Es ist seinem Buche, seinem Lebenswerke, zu wünschen, daß es noch weitere Auflagen erlebt.

Von **demselben** Verfasser erschien ferner:

Tabes und Psychose.

Eine klinische Studie.

Preis brosch. M. 4,—.

Soeben sind erschienen:

Behandlung der angeborenen und erworbenen Gehirnkrankheiten mit Hilfe des Balkenstiches

Von

Prof. Dr. G. Anton und **Prof. Dr. F. G. v. Bramann**

Direktor der Königl. Klinik für Geistes- und Nervenkrankheiten in Halle a. S.

Direktor der Königl. Chirurg. Universitätsklinik in Halle a. S.; Generalarzt d. R.

Mit 44 Abbildungen im Text und auf 10 Tafeln

Lex. 8°. Brosch. M. 9.—. Gebd. M. 10.60

Die klinische Stellung der sogenannten genuinen Epilepsie

Referate, erstattet auf der Tagung der Gesellschaft deutscher Nervenärzte in Hamburg 1912

Von

Prof. Dr. E. Redlich in Wien und **Geh.-Rat Prof. Dr. O. Binswanger** in Jena

Preis M. 6.—

Druck von A. Hopfer, Burg b. M.